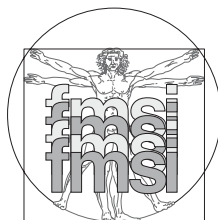


# MEDICINA DELLO SPORT

*Rivista trimestrale della Federazione Medico-Sportiva Italiana.  
Continuazione di: Studi di Medicina e Chirurgia dello Sport, Medicina Sportiva*



## Direttori

G. SANTILLI - M. CASASCO

## Comitato Editoriale

N. BACHL (Vienna) - F. BENAZZO (Pavia) - A. BIFFI (Roma) - M. BONIFAZI (Siena) - F. BOTRE' (Roma)  
E. CASTELLACCI (Lucca) - P. CERRETELLI (Milano) - G. CERULLI (Perugia) - L. COIANA (Cagliari) - D. CORRADO (Padova)  
J. M. CUMMISKEY (Dublino) - A. DAL MONTE (Roma) - F. DE FERRARI (Brescia) - E. H. DE ROSE (Porto Alegre)  
H. H. DICKHUTH (Freiburg) - L. DI LUIGI (Roma) - P. E. DI PRAMPERO (Udine) - M. FAINA (Roma) - G. FANO' (Chieti)  
C. FOTI (Roma) - S. GIANNINI (Roma) - C. G. GRIBAUDO (Torino) - G. LETIZIA MAURO (Palermo)  
L. MAGAUDDA (Messina) - P. P. MARIANI (Roma) - G. MASSAZZA (Torino) - L. MICHELI (Boston) - P. PARISI (Roma)  
S. PECORELLI (Brescia) - A. PELLICCIA (Roma) - F. PIGOZZI (Roma) - C. G. ROLF (Sheffield) - P. ROCHECONGARD (Renne)  
E. ROVELLI (Milano) - R. SALLIS (Rancho Cucamonga, CA - USA) - F. SCHENA (Verona) - A. TODARO (Roma)  
G. C. TOPI (Roma) - C. TRANQUILLI (Roma) - A. G. UGAZIO (Roma) - A. VEICSTEINAS (Milano) - A. VIRU (Tartu)  
P. VOLPI (Milano) - P. ZEPPI (Roma)

## Comitato di Redazione

A. BONETTI - E. DRAGO - S. DRAGONI - G. FRANCAVILLA

## Direttore Responsabile

A. OLIARO

This journal is **PEER REVIEWED** and is quoted in:

**Focus On: Sports Science & Medicine (ISI) - SPORT Database, SPORT Discus - BIOSIS**

**La Rivista è citata nel Journal Citation Reports (ISI) con Impact Factor**

*Direzione e Redazione:* Federazione Medico-Sportiva Italiana - Viale Tiziano 70 - 00196 Roma.

*Ufficio grafico, ufficio pubblicità, fotocomposizione, amministrazione* - Edizioni Minerva Medica - Corso Bramante 83-85 - 10126 Torino - Tel. (011) 67.82.82 - Fax (011) 67.45.02 - E-mail: minervamedica@minervamedica.it

*Web Site:* [www.minervamedica.it](http://www.minervamedica.it)

*Stampa* - Edizioni Minerva Medica - Tipografia di Saluzzo - Corso IV Novembre 29-31 - 12037 Saluzzo (CN) - Tel. (0175) 249405 - Fax (0175) 249407

*Abbonamento annuo:*

**Italia - Individuale:** Cartaceo € 85,00, Cartaceo+Online € 90,00; **Istituzionale:** Cartaceo € 120,00, Online (Small € 230,00, Medium € 260,00, Large € 300,00, Extra Large € 315,00), Cartaceo+Online (Small € 240,00, Medium € 275,00, Large € 315,00, Extra Large € 330,00); il fascicolo € 35,00.

**Unione Europea - Individuale:** Cartaceo € 145,00, Cartaceo+Online € 155,00; **Istituzionale:** Cartaceo € 225,00, Online (Small € 230,00, Medium € 260,00, Large € 300,00, Extra Large € 315,00), Cartaceo+Online (Small € 240,00, Medium € 275,00, Large € 315,00, Extra Large € 330,00); il fascicolo € 60,00.

**Paesi extraeuropei - Individuale:** Cartaceo € 160,00, Cartaceo+Online € 170,00; **Istituzionale:** Cartaceo € 250,00, Online (Small € 255,00, Medium € 285,00, Large € 330,00, Extra Large € 345,00), Cartaceo+Online (Small € 265,00, Medium € 300,00, Large € 345,00, Extra Large € 360,00); il fascicolo € 70,00.

Per il pagamento: 1) gli abbonati possono utilizzare le seguenti forme a) conto corrente postale 00279109 intestato a Edizioni Minerva Medica, Corso Bramante 83-85, 10126 Torino; b) assegno bancario; c) carte di credito Diners Club International, Master Card, VISA, American Express; 2) i soci devono contattare direttamente la Segreteria della Federazione

I cambi di indirizzo vanno segnalati tempestivamente inviando nuovo e vecchio indirizzo e una targhetta di spedizione  
I reclami per i fascicoli mancanti devono pervenire entro 6 mesi - I fascicoli e le annate arretrati vengono maggiorati del 50%

© Edizioni Minerva Medica - Torino 2010

Tutti i diritti sono riservati. Nessuna parte di questa pubblicazione può essere riprodotta, trasmessa e memorizzata in qualsiasi forma e con qualsiasi mezzo

Publicazione trimestrale. Autorizzazione del Tribunale di Torino n. 1441 del 15-3-1961. Iscrizione nel registro nazionale della stampa di cui alla legge 5-8-1981 n. 416 art. 11 con il numero 00 148 vol. 2 foglio 377 in data 18-8-1982. Pubblicazione periodica trimestrale - Poste Italiane S.p.A. - Sped. in a.p. - D. L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 N° 46) art. 1, comma 1, DCB/CN

Associata a

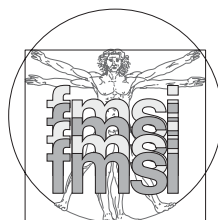


La Rivista aderisce al Codice di Autodisciplina degli Editori Medico Scientifici associati a FARMAMEDIA e può essere oggetto di pianificazione pubblicitaria

Associata a

**A.N.E.S.**

Associazione Nazionale Editoria Specializzata



## INDICE

### PROTOCOLLI CARDIOLOGICI PER IL GIUDIZIO DI IDONEITÀ ALLO SPORT AGONISTICO 2009

5

**Presentazione**

7

**Prefazione**

9

**Classificazione degli sport in relazione all'impegno cardiovascolare**

*Chairmen:* Faina M., Veicsteinas A., Biffi A.  
*Esperti:* Casasco M., Fiorella P. L., Merati G.

15

**Lo screening cardiologico dell'atleta**

*Chairmen:* Corrado D., Biffi A., Schiavon M.  
*Esperti:* Bianchi G., Chiarella F., Di Pasquale G., Fedele F., Fernando F., Fraticelli A., Migliore F., Palazzo G., Teoni P., Volterrani M., Zito G., Zorzi A., Thiene G.

25

**Aritmie cardiache e condizioni cliniche potenzialmente aritmogene**

*Chairmen:* Delise P., Giada F., Inama G.  
*Esperti:* Alboni P., Ammirati F., Biffi A., Brignole M., Corrado D., D'Este D., Furlanello F., Gaita F., Lunati M., Gulizia M., Priori S., Raviele A., Salerno J. M., Santini M., Schwartz P. J., Vergara G., Zeppilli P.

43

**Cardiopatie congenite e valvolari acquisite**

*Chairmen:* Colonna P., Zeppilli P., D'Andrea A.  
*Esperti:* Bianca I., Bria S., Calabrò R., Calzolari A., Gargiulo G., Picchio F. M., Pozzi M., Sarubbi B., Vignati G.

61

**Cardiomiopatie, miocarditi e pericarditi**

*Chairmen:* Pelliccia A., Thiene G., Cecchi F.  
*Esperti:* Basso C., Corrado D., Sinagra G., Zeppilli P.

73

**Ipertensione arteriosa sistemica**

*Chairmen:* Palatini P., D'Este D., Gazale G.  
*Esperti:* Borghi C., Cupelli V., Finotto P. L., Mattioli D., Mos L.

81

**Cardiopatía ischemica**

*Chairmen:* Penco M., Vilella A., Griffo R.  
*Esperti:* Caso P., Casolo G., Faletra F., Lombardi M., Sangiorgi G., Romano S.

87

**L' idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: l'atleta master**

*Chairmen:* Zeppilli P., Guiducci U., Bettini R.

95

**L' idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: l'atleta paralimpico**

*Chairmen:* Palmieri V., Spataro A., Bernardi M.

103

**L' idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: l'atleta diabetico**

*Chairmen:* D'Andrea L., Cristiano A., Anedda A.

*Esperti:* Bonetti A., De Falco F.

111

**L' idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: gli ambienti straordinari**

*Chairmen:* Berrettini U., Trivelloni P., De Angelis C.

119

**Valore e limiti dei test genetici in cardiologia dello sport**

*Chairmen:* Schwartz P. J., Delise P., Basso C.

123

**Aspetti medico-legali ed organizzativi**

*Chairmen:* De Ferrari F., Di Luca N. M., Casasco M.

*Esperti:* Verzeletti A.

127

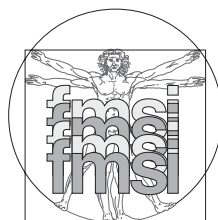
**Effetti cardiovascolari dei farmaci di interesse medico-sportivo**

*Chairmen:* Furlanello F., Botrè F., Accettura D.

*Esperti:* Cappato R., De Ambroggi L., Lestuzzi C., Tranquilli C., Vitali Serdoz L.

137

CONGRESSI



## CONTENTS

### CARDIOVASCULAR GUIDELINES FOR ELIGIBILITY IN COMPETITIVE SPORTS 2009

5

**Foreword**

7

**Preface**

9

**Classification of sports**

*Chairmen:* Faina M., Veicsteinas A., Biffi A.

*Experts:* Casasco M., Fiorella P. L., Merati G.

15

**Pre-participation cardiovascular screening**

*Chairmen:* Corrado D., Biffi A., Schiavon M.

*Experts:* Bianchi G., Chiarella F., Di Pasquale G., Fedele F., Fernando F., Fraticelli A., Migliore F., Palazzo G., Teoni P., Volterrani M., Zito G., Zorzi A., Thiene G.

25

**Cardiac arrhythmias and arrhythmogenic conditions**

*Chairmen:* Delise P., Giada F., Inama G.

*Experts:* Alboni P., Ammirati F., Biffi A., Brignole M., Corrado D., D'Este D., Furlanello F., Gaita F., Lunati M., Gulizia M., Priori S., Raviele A., Salerno J. M., Santini M., Schwartz P. J., Vergara G., Zeppilli P.

43

**Congenital and acquired valvular disease**

*Chairmen:* Colonna P., Zeppilli P., D'Andrea A.

*Experts:* Bianca I., Bria S., Calabrò R., Calzolari A., Gargiulo G., Picchio F. M., Pozzi M., Sarubbi B., Vignati G.

61

**Cardiomyopathy, myocarditis and pericarditis**

*Chairmen:* Pelliccia A., Thiene G., Cecchi F.

*Experts:* Basso C., Corrado D., Sinagra G., Zeppilli P.

73

**Systemic hypertension**

*Chairmen:* Palatini P., D'Este D., Gazale G.

*Experts:* Borghi C., Cupelli V., Finotto P. L., Mattioli D., Mos L.

81

**Coronary artery disease**

*Chairmen:* Penco M., Vilella A., Griffo R.

*Experts:* Caso P., Casolo G., Faletta F., Lombardi M., Sangiorgi G., Romano S.

87

**Cardiovascular eligibility in specific conditions: the master athlete**

*Chairmen:* Zeppilli P., Guiducci U., Bettini R.

95

**Cardiovascular eligibility in specific conditions: the paralympic athlete**

*Chairmen:* Palmieri V., Spataro A., Bernardi M.

103

**Cardiovascular eligibility in specific conditions: the diabetic athlete**

*Chairmen:* D'Andrea L., Cristiano A., Anedda A.  
*Experts:* Bonetti A., De Falco F.

111

**Cardiovascular eligibility in specific conditions: extraordinary environments**

*Chairmen:* Berrettini U., Trivelloni P., De Angelis C.

119

**Value and limits of genetics tests in sports cardiology**

*Chairmen:* Schwartz P. J., Delise P., Basso C.

123

**Forensic medicine aspects**

*Chairmen:* De Ferrari F., Di Luca N. M., Casasco M.  
*Experts:* Verzeletti A.

127

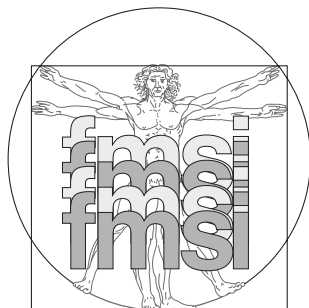
**Pharmacological advice in sports cardiology**

*Chairmen:* Furlanello F., Botrè F., Accettura D.  
*Experts:* Cappato R., De Ambroggi L., Lestuzzi C., Tranquilli C., Vitali Serdoz L.

137

CONGRESSES

# **Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico 2009**



Federazione Medico Sportiva Italiana

# COMPOSIZIONE COMITATO COCIS 4° EDIZIONE "DEL VENTENNALE" (1989-2009)

## **Associazione Nazionale Cardiologi Extraospedalieri (ANCE)**

VINCENZO ROMANO (*Presidente*)  
ANTONIO CRISTIANO  
LUIGI D'ANDREA

## **Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO)**

SALVATORE PIRELLI (*Presidente*)  
ROBERTO BETTINI  
ALESSANDRO VILLELLA

## **Federazione Medico Sportiva Italiana (FMSI)**

MAURIZIO CASASCO (*Presidente*)  
DOMENICO CORRADO  
ANTONIO PELLICIA

## **Società Italiana di Cardiologia (SIC)**

PAOLO MARINO (*Presidente*)  
MARIA PENCO  
GAETANO THIENE

## **Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC Sport)**

ALESSANDRO BIFFI (*Presidente*)  
PIETRO DELISE  
PAOLO ZEPELLI

**Segretari COCIS:** FRANCO GIADA (FMSI) - ANTONIO SPATARO (SIC Sport)

*Hanno collaborato in questa Edizione:*

## **Associazione Italiana Aritmologia Cardiostimolazione (AIAC)**

GIUSEPPE INAMA

## **Associazione Regionale Cardiologi Ambulatoriali (ARCA)**

GIOVANNI GAZALE

## **Società Italiana di Cardiologia Pediatrica (SICP)**

PIERLUIGI COLONNA

## **Società Italiana di Ecografia Cardiovascolare (SIEC)**

ANTONELLO D'ANDREA

## Legenda abbreviazioni

ECG	= elettrocardiogramma a 12 derivazioni a riposo
ECO	= ecocardiogramma color-doppler transtoracico
FC	= frequenza cardiaca
HOLTER	= monitoraggio dinamico ECG delle 24 ore
PA	= pressione arteriosa
RMN	= risonanza magnetica nucleare cardiaca
TE	= test ergometrico, ECG da sforzo al cicloergometro o treadmill



**T**ra le iniziative della Federazione Medico Sportiva Italiana, realizzate attraverso la sua Rivista "Medicina dello Sport", questa pubblicazione dedicata interamente ai "Protocolli Cardiologici per il Giudizio di idoneità allo sport agonistico" vuole testimoniare l'importanza e il valore della collaborazione tra due specialità come la Medicina dello Sport e la Cardiologia.

Tali Protocolli, giunti ormai alla 4° edizione, raccolgono il lavoro di autorevoli Esperti della Società Italiana di Cardiologia dello Sport, di tutte le altre Società Scientifiche Cardiologiche e della Federazione Medico Sportiva Italiana.

Nei "Protocolli", dopo la classificazione cardiovascolare degli sport, sono state analizzate problematiche di grande rilievo quali l'analisi dei limiti e dell'utilità dei test genetici, gli aspetti medico-legali, l'effetto cardiovascolare dei farmaci di interesse medico-sportivo e l'idoneità cardiologica per gli atleti con problematiche specifiche.

Nei vari articoli sono stati citati solo i nominativi dei Chairmen e degli Esperti che hanno partecipato alla stesura dei "Protocolli" e non l'Istituzione di appartenenza, in quanto tutti componenti di Società Scientifiche Cardiologiche e da esse designati.

È con grande piacere che la Rivista presenta ai suoi lettori un lavoro di alto spessore scientifico con la certezza di contribuire al migliore svolgimento della loro attività professionale ed affermare nel mondo l'eccellenza della Medicina dello Sport italiana.

MAURIZIO CASASCO  
*Presidente*  
*Federazione Medico Sportiva Italiana*

I crescenti progressi della ricerca scientifica internazionale applicata alla medicina dello sport, associati all'unicità dello screening medico-sportivo italiano che a quei progressi scientifici ha largamente contribuito, hanno favorito la nascita di questa 4° Edizione del COCIS, che sarà ricordata come l'Edizione del Ventennale (1989-2009). Come sarà evidente al medico specialista, lo sforzo di tutti gli autori e degli esperti consultati è stato quello di sintetizzare, in modo pratico ed operativo, la grande quantità di informazioni apparse nella letteratura internazionale in questi ultimi anni. Oltre a questo sforzo di sintesi scientifica, il documento ha dovuto affrontare il tema che rappresenta la peculiarità e la quintessenza del COCIS e, cioè, la messa a punto, condivisa, del giudizio degli esperti sulle diverse problematiche legate al processo di idoneità cardiologica allo sport agonistico. La passione per gli argomenti scientifici, il bisogno di trasfondere al meglio la propria esperienza clinica nel testo e la consapevolezza di affrontare per la prima volta moltissimi argomenti, anche al limite della cosiddetta "evidence-based medicine", ha spinto tutti gli autori ad un faticoso lavoro intellettuale, che ci auguriamo abbia dato i frutti sperati. Possiamo dire, senza tema di smentita, vista la quantità e la qualità degli autori e degli esperti consultati, che questa 4° Edizione del COCIS rappresenta l'espressione culturale dell'eccellenza del mondo cardiologico sportivo e della medicina dello sport italiana. Sotto la spinta della *Società Italiana di Cardiologia dello Sport* e della *Federazione Medico Sportiva Italiana*, che rappresentano la parte "trainante" e più sportiva del documento, e la consueta collaborazione delle altre tre società scientifiche car-

diologiche statutariamente coinvolte (Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri-ANMCO, Società Italiana di Cardiologia-SIC e Associazione Nazionale Cardiologi Extraospedalieri-ANCE), anche questa volta il COCIS ha mirabilmente realizzato quell'esempio di cooperazione intersocietaria, attuato ed apprezzato fin dalla sua prima Edizione del 1989. Per dare un maggior peso "federativo" al documento, che rappresentasse con più forza le istanze della cardiologia italiana tutta, in questa Edizione è stata coinvolta anche la *Federazione Italiana di Cardiologia* grazie al contributo di altre quattro società cardiologiche federate con interessi e finalità vicine al mondo cardiologico sportivo (Associazione Italiana Aritmologia e Cardioritmo-AIAC, Associazione Regionale Cardiologi Ambulatoriali-ARCA, Società Italiana di Ecografia Cardiovascolare-SIEC e Società Italiana di Cardiologia Pediatrica-SICP).

Come lo specialista avrà modo di apprezzare, sono numerose le novità del documento: da una nuova e più pratica classificazione cardiovascolare degli sport ad un capitolo interamente dedicato allo screening cardiologico sportivo, in particolare all'utilità di un'attenta lettura dell'elettrocardiogramma (visti i recenti risultati in termini di riduzione di mortalità improvvisa); dalla trattazione di problematiche di grande rilievo, e mai affrontate finora, come l'atleta paralimpico, l'atleta master e l'atleta diabetico all'idoneità negli sport in ambienti "straordinari"; dall'analisi dei limiti e dell'utilità dei test genetici ad un utilissimo capitolo sugli effetti cardiovascolari dei farmaci di interesse medico-sportivo. Oltre, naturalmente, ad una completa rielaborazione ed aggiorna-

mento dei “tradizionali” capitoli sulle aritmie, sulle cardiopatie congenite, sulle cardiomiopatie, sull’ipertensione arteriosa, sulla cardiopatia ischemica e sulle problematiche medico-legali sempre più attuali. Si è ritenuto opportuno, ai fini di una maggiore consultabilità del documento, aggiungere un indice analitico delle principali voci trattate.

Vanno, infine, ricordati alcuni punti chiave delle linee-guida che devono essere considerati i presupposti delle future edizioni:

— le linee-guida rappresentano l’espressione dei pareri di un comitato di esperti: servono come riferimento nella pratica quotidiana medico-sportiva, ma non sono hanno valore legislativo;

— tuttavia, esse hanno un grosso impatto sul mondo sanitario ed influenzano in modo determinante i comportamenti e le scelte cliniche dei singoli medici specialisti. In qualche caso, possono anche superare quegli aspetti legislativi che, seppur validi, non contemplano alcune recenti acquisizioni cardiologiche e medico sportive;

— non va mai dimenticato, peraltro, che le

linee-guida non sarebbero mai esistite senza la legge sulla tutela sanitaria dell’attività sportiva agonistica, che ha quasi obbligato gli esperti alla loro formulazione;

— i recenti dati della letteratura internazionale hanno indicato nello screening medico-sportivo italiano un esempio ed un modello da imitare nella lotta alla morte cardiaca improvvisa sui campi di gara, significativamente ridotta negli ultimi anni proprio per l’aumentata sensibilità diagnostica dei medici Specialisti in Medicina dello Sport e Cardiologici dello Sport, confermando l’utilità pratica delle linee-guida;

— in questa edizione, inoltre, si è voluto mettere in evidenza l’importanza ed il connotato squisitamente preventivo della visita di idoneità agonistica che ha assunto, al di là degli aspetti sportivi, un effettivo valore sociale di tutela della salute e di programmazione economica sanitaria, soprattutto dopo l’abolizione della visita di leva e la sostanziale scomparsa della medicina scolastica, accreditandosi come il primo e più precoce screening nel nostro Sistema Sanitario Nazionale.

## ***Classificazione degli sport in relazione all'impegno cardiovascolare***

*Chairmen:* M. FAINA, A. VEICSTEINAS, A. BIFFI  
*Esperti:* M. CASASCO, P. L. FIORELLA, G. MERATI

Una classificazione degli sport, aggiornata ed esauriente, rappresenta un strumento operativo di fondamentale importanza per il lavoro quotidiano dello specialista in medicina dello sport e del cardiologo consulente, i quali debbono conoscere non solo organi, distretti e funzioni impegnati nella pratica delle diverse attività sportive, ma anche le caratteristiche fisiologiche e tecniche che le contraddistinguono, nonché il "rischio cardiovascolare", reale o ipotetico, che ciascuna di esse comporta. L'esigenza di catalogare le discipline sportive per fini scientifici o pratici si è sempre scontrata, tuttavia, con l'oggettiva difficoltà di identificare criteri tali da consentire una classificazione semplice, facilmente consultabile ed allo stesso tempo sufficientemente analitica, rappresentativa delle risposte fisiologiche dell'organismo in quel determinato sport.

Da un punto di vista strettamente fisiologico, le attività sportive sono state classificate in passato secondo modalità diverse, utilizzando uno o più parametri biologici. La classificazione più utilizzata nel nostro Paese è stata senz'altro quella proposta da Dal Monte, basata da un lato sulle prevalenti sorgenti energetiche utilizzate nel lavoro muscolare (anaerobiche alattacide o lattacide, aerobiche) e dall'altro sulle caratteristiche biomeccaniche proprie dei gesti sportivi delle singole discipline. Tale classificazione è tuttora largamente utilizzata dagli specialisti in medicina dello sport, dai fisiologi e dagli allenatori,

pur avendo subito opportuni aggiornamenti, dettati dalla necessità di modificare l'inquadramento delle discipline nelle quali più sensibili sono stati i progressi atletici e le innovazioni tecniche, nonché dall'esigenza d'inserirne altre completamente nuove. Eguali difficoltà sono state incontrate in passato nel classificare le diverse attività sportive in base all'impegno cardiovascolare che esse comportano. La valutazione di questo aspetto, peraltro, è determinante ai fini della formulazione del giudizio di idoneità o inidoneità, particolarmente in presenza di cardiopatie o anomalie cardiache, che di per sé non costituiscono causa assoluta di esclusione dall'attività sportiva. L'impegno cardiaco, infatti, può essere costante nel tempo, come avviene nelle discipline aerobiche di lunga durata (maratona, sci di fondo, ciclismo, nuoto, ecc.), oppure intermittente, come nei giochi sportivi con la palla (attività aerobico-anaerobiche alternate), senza che ciò diversifichi molto sul piano del rischio cardiovascolare i due tipi di attività sportive. Sforzi brevi, a brusco inizio e/o termine, purché sufficientemente intensi, possono avere maggiore potenzialità aritmogena rispetto a sforzi sia pure massimali ma iniziati e terminati in modo graduale. Analogamente, l'arresto brusco dopo sforzi di elevata intensità risulta spesso molto più perturbante dal punto di vista emodinamico (vedi ad es. sincope post-esercizio) ed aritmico che non qualsiasi altra condizione pro-

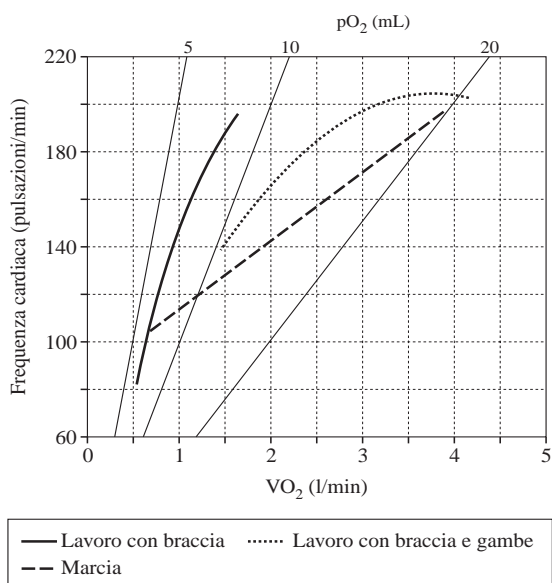


Figura 1. — Risposta cardiovascolare nell'impiego degli arti superiori.

pria dell'attività sportiva. In aggiunta, attività sportive caratterizzate da un aumento moderato della frequenza cardiaca, accoppiato a marcate elevazioni della pressione arteriosa, possono risultare dannose nelle patologie vascolari e nell'ipertensione arteriosa. Negli sport a prevalente impegno neurosensoriale ("neurogeno"), l'impegno cardiaco può apparire modesto dal punto di vista emodinamico ed è invece notevole sul piano della sollecitazione neuro-ormonale, soprattutto adrenergica, anche se quest'ultima da sola non è probabilmente sufficiente a determinare un rischio cardiaco reale se non in casi eccezionali. È noto, inoltre, come la risposta cardiovascolare ed i relativi adattamenti possano essere ben differenti quando vengono impiegati gli arti superiori rispetto agli arti inferiori (Figure 1, 2) o quando l'esercizio è isotonico rispetto a quello isometrico (Figura 3).

Un altro aspetto non trascurabile nella definizione del rischio cardiovascolare nello sport è rappresentato dal cosiddetto rischio intrinseco, proprio di talune attività sportive in relazione all'ambiente sfavorevole nel quale si svolgono (sport subacquei, alpinismo, sport motoristici, ecc.). In queste discipline, l'eventuale insorgenza di episodi presincopali o sincopali, qualsiasi ne sia la causa (vedi capi-

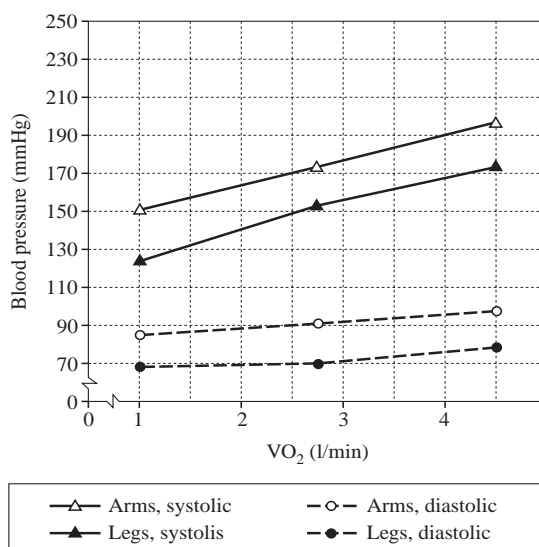


Figura 2. — Risposta cardiovascolare nell'impiego degli arti inferiori.

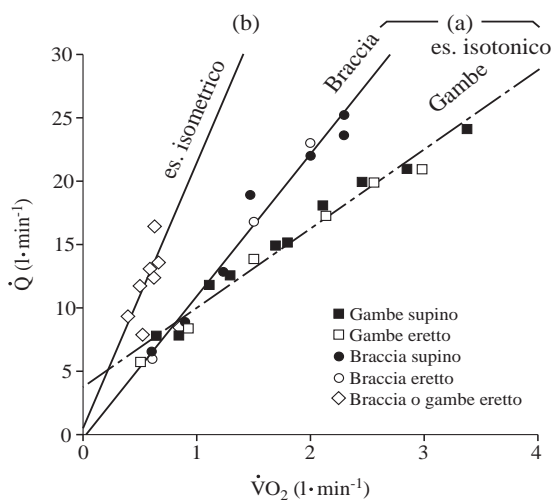


Figura 3. — Risposta cardiovascolare quando l'esercizio è isotonico rispetto a quello isometrico.

tolo sulle Aritmie), può risultare molto più pericolosa per l'atleta ed eventualmente per gli spettatori (sport motoristici). Da questo stesso punto di vista, sia pure in termini probabilistici, è ragionevole supporre che il rischio cardiovascolare sia aumentato negli sport di contatto, nei quali possono verificarsi traumi contusivi toracici o violente stimolazioni cardiache riflesse (traumi cranici, stimolazioni algogene intense, ecc.) in grado

di facilitare l'insorgenza di fenomeni aritmici per lo più di tipo bradicardico.

Nonostante quanto detto, è bene sottolineare ancora una volta che le reciproche interrelazioni fra esercizio sportivo ed apparato cardiovascolare non sempre sono riconducibili a schemi fisiopatologici e meccanismi semplici. L'impegno cardiocircolatorio, ed il rischio ad esso conseguente, che contraddistingue le diverse discipline sportive, ancorché classificabile in gruppi ragionevolmente omogenei, rimane comunque variabile in relazione, oltre che alle caratteristiche proprie dello sport in esame, anche a fattori interni ed esterni contingenti, quali patologie intercorrenti, lo stato psichico dell'atleta, le condizioni atmosferiche, etc.

È da tenere ben presente, inoltre, che la tipologia degli allenamenti, specie in atleti di buon livello o fortemente impegnati nell'attività sportiva, impone adeguamenti cardiovascolari, respiratori, metabolici e muscolari ben diversi rispetto a quelli richiesti in occasione della prestazione agonistica vera e propria. In allenamento, qualunque sia lo sport praticato, molto spesso si raggiungono intensità di esercizio aerobico, anaerobico, lattacido e alattacido massimali; di ciò il medico dello sport deve tenere conto con un'adeguata e mirata anamnesi sportiva<sup>1-15</sup>.

### Classificazione

È opportuno premettere che la presente classificazione ha solo valore indicativo e risponde a finalità eminentemente pratiche, ovvero quelle inerenti la formulazione, da parte del medico dello sport e del cardiologo consulente, di un giudizio attendibile relativamente all'accertamento del rischio cardiovascolare. La classificazione delle attività sportive in relazione all'impegno cardiocircolatorio è basata principalmente sull'analisi del comportamento di alcuni parametri di facile rilievo, quali la frequenza cardiaca (FC) e la pressione arteriosa, e sulla loro integrazione con i parametri fisiologici al fine di prendere in considerazione tre indici fondamentali: resistenze periferiche (RP), gettata cardiaca (GC) e grado di stimolazione adrenergica, quest'ultima legata anche ad influenze emozionali. In Tabella I

TABLE I.—*Criteri di valutazione del comportamento di FC, RP e GC.*

	FC	RP	GC
Gruppo A	+	=	=/+
Gruppo B	++/+++	=/+	=/+
Gruppo C	++/+++	++/+++ ++	
Gruppo D1	+//+/+++	+//++	+//++
Gruppo D2	++/+++	-/=	++/+++

sono riportati, in modo sinottico, i criteri di valutazione del comportamento di FC, RP e GC che hanno permesso di identificare 4 gruppi classificativi delle attività sportive.

Si è così cercato di venire incontro alle problematiche dei medici dello sport, rivedendo una classificazione che, anche se sempre mirata alla valutazione delle problematiche cardiovascolari connesse al giudizio di idoneità all'attività sportiva agonistica, tenesse conto delle esperienze di 20 anni del COCIS e quindi fosse maggiormente adattata alle reali problematiche della pratica medica giornaliera. Uno degli aspetti più significativi dei quali si è tenuto conto in questa nuova versione della classificazione riguarda la considerazione che sovente, nei programmi vengono inserite modalità di allenamento di tipologia molto varia (ad esempio il potenziamento muscolare negli sport di endurance) e differenti da quelle specifiche di gara. Per questo motivo, ed essendo impossibile proporre una suddivisione degli sport in funzione della tipologia del carico allenante, si è scelto di inserire nella classificazione un gruppo caratterizzato da un impegno cardiocircolatorio di tipo prevalentemente pressorio, laddove le resistenze periferiche giocano un ruolo importante durante l'allenamento più che nella competizione. Sono state, inoltre, eliminate le attività sportive non competitive, argomento sviluppato in maniera più specifica nel documento di consenso della prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico.

Riteniamo interessante, per concludere, stimolare il Medico dello Sport ed il cardiologo consulente a considerare che in alcuni sport (atletica leggera, ciclismo, nuoto, etc.) sono presenti diverse specialità sportive, ciascuna delle quali determina risposte ed adattamenti cardiovascolari del tutto peculiari

(vedi ad esempio le specialità di velocità, salti e lanci nell'atletica, oppure velocità, downhill, BMX nel ciclismo).

Non sarebbe inopportuno, nel futuro, ipotizzare che la certificazione di idoneità venga rilasciata non più per tipologia di sport (in base al decreto ministeriale del 1982), ma per "specialità sportiva", come già avviene, peraltro, per alcuni sport (Sport Invernali, Nuoto, ad esempio).

Per la classificazione negli sport per disabili in base al D.M. 4 marzo 1993 si rimanda al capitolo specifico.

**GRUPPO A:** attività sportive con impegno cardiocircolatorio di tipo "neurogeno", caratterizzato da incrementi principalmente della frequenza cardiaca da minimi a moderati (senza significativi aumenti della gettata) dovuti, soprattutto in competizione, alla componente emotiva.

— Bocce (raffa e petanque), Bowling, Curling, Birilli.

— Golf.

— Pesca sportiva (attività marittime ed acque interne).

— Sport di tiro (tiro a segno, a volo, con l'arco, ecc.).

— Caccia sportiva.

— Biliardo sportivo.

— Bridge, Dama, Scacchi.

**GRUPPO B:** attività sportive con impegno cardiocircolatorio di tipo "neurogeno" caratterizzato da incrementi principalmente della frequenza cardiaca da medi ad elevati (e lievi della gettata cardiaca e delle resistenze periferiche).

— Automobilismo (velocità, rally, autocross, regolarità, slalom nazionale, karting)\*.

— Aviazione sportiva\*.

— Equitazione.

— Motociclismo (velocità)\*.

— Motonautica\*.

— Paracadutismo\*.

— Pesca sportiva, Immersioni Apnea\*\* - ARA, Pesca subacquea, Foto sub, Video sub, Tiro subacqueo\*.

— Vela.

\*Considerare il rischio intrinseco.

\*\*Considerare che il nuoto in apnea determina una significativa bradicardizzazione.

**GRUPPO C:** attività sportive con impegno cardiocircolatorio di tipo prevalentemente pressorio caratterizzate da frequenza cardiaca da elevata a massimale, resistenze periferiche da medie ad elevate, gettata cardiaca non massimale.

— Alpinismo\*.

— Arrampicata sportiva\*.

— Atletica leggera (velocità, lanci, salti, eptathlon\*\*, decathlon\*\*).

— Bob, Slittino, Skeleton\*.

— Cultura fisica.

— Ciclismo (velocità, keirin, mountain bike downhill, BMX).

— Ginnastica artistica.

— Motociclismo (motocross, enduro, trial)

— Nuoto sincronizzato.

— Pesistica.

— Sci nautico\*.

— Sci slalom, Sci gigante, Super G, Discesa libera, Sci alpinismo, Sci di velocità, Sci carving, Sci d'erba, Snowboard, Salto\*.

— Surfing.

— Tiro alla fune.

— Tuffi.

\*Considerare il rischio intrinseco.

\*\*Considerare che in queste specialità sono comprese prove di corsa di media durata a rischio aritmogeno.

**GRUPPO D:** Attività ad impegno cardiocircolatorio da medio ad elevato.

• D1: caratterizzate da variabile andamento della FC, delle resistenze periferiche e della gettata cardiaca.

— Badminton.

— Baseball.

— Bocce (volo).

— Calcio, Calcio a cinque.

— Canoa polo.

— Football americano\*\*.

— Ginnastica ritmica, Twirling.

— Hockey su ghiaccio, su pista, su prato\*\*.

— Hockey subacqueo\*.

— Lotta, Judo, Karate, Taekwondo, Kendo, Wushu kung fu\*\*.

— Pallacanestro.

— Pallamano.

— Pallanuoto\*\*.

— Pallapugno.

— Pallavolo, Beach volley.

— Polo.

— Pugilato, Kick boxing\*\*.

- Rugby\*\*, Rugby subacqueo\*.
- Scherma.
- Softball.
- Squash.
- Tamburello.
- Tennis.
- Tennis tavolo.

\*Considerare il rischio intrinseco.

\*\*Considerare il rischio traumatico.

• D2: caratterizzate da regolari incrementi submassimali o massimali della frequenza e della gettata cardiaca, e da ridotte resistenza periferiche.

— Atletica leggera (mezzofondo, fondo, marcia, maratona, ultramaratona, corsa in montagna, corsa campestre).

— Biathlon.

— Canottaggio, Canoa olimpica, Canoa fluviale\*.

— Ciclismo (inseguimento individuale e a squadre, corsa a punti, americana, linea, cronometro individuale, mountain bike cross country, ciclocross)\*.

— Combinata nordica.

— Danza sportiva.

— Nuoto.

— Nuoto pinnato.

— Orientamento.

— Pattinaggio sul ghiaccio, Pattinaggio a rotelle, Pattinaggio artistico ed altre specialità di figure.

— Pentathlon Moderno.

— Sci di fondo.

— Triathlon.

— Wind surf\*.

\*Considerare il rischio intrinseco.

## Bibliografia

1. **Noakes TD.** Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:123-45.
2. **Noakes TD.** Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20:319-30.
3. **Bassett DR, Howley ET.** Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:591-603.
4. **Hill AV, Long CNH, Lupton H.** Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen: parts I-III. *Proc Royal Soc Bri* 1924;97:438-75.
5. **Saltin B, Gollnick PD.** Skeletal muscle adaptability: Significance for metabolism and performance. In: Peachey LD, Adrian RH, Geiger SR, editors. *Handbook of Physiology Section 10, Skeletal Muscle*. Bethesda, Maryland: American Physiological Society; 1983.
6. **Costill DL, Thomason H, Roberts E.** Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports Exerc* 1973;5:248-52.
7. **Pennisi E.** A new view of how leg muscles operate on the run. *Science* 1997;275:1067.
8. **Davis JM, Bailey SP.** Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:45-57.
9. **Di Prampero PE, Veicsteinas A.** *Fisiologia dell'uomo*. Milano: EDI-ERMES; 2005.
10. **Wilmore JH, Costill DL.** *Fisiologia dell'esercizio fisico e dello sport*. Terza edizione. Perugia: Calzetti Mariucci; 2005.
11. **Cerretelli P.** *Fisiologia dell'esercizio*. SEU, Roma, 2001.
12. **Dal Monte A.** Proposta di una classificazione ad orientamento biomeccanico delle attività sportive. *Med Sport* 1969;22:501-9.
13. **Lubich T, Cesaretti D.** Revisione, proposte di inquadramento e classificazione delle attività sportive. *Med Sport* 1990;43:223-9.
14. **Dal Monte A, Faina M.** *La valutazione funzionale dell'atleta*. Torino: UTET; 1999.
15. **Delise P, Guiducci U, Zeppilli P et al.** *COCIS 2003* Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico. Documento Congiunto di Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC Sport), Associazione Nazionale Cardiologi Extraospedalieri (ANCE), Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO), Federazione Medico Sportiva Italiana (FMSI), Società Italiana di Cardiologia (SIC). 2003, CESI, Roma



## Lo screening cardiologico dell'atleta

Chairmen: D. CORRADO, A. BIFFI, M. SCHIAVON

Esperti: G. BIANCHI, F. CHIARELLA, G. DI PASQUALE, F. FEDELE, F. FERNANDO, A. FRATICELLI, F. MIGLIORE, G. PALAZZO, P. TEONI, M. VOLTERRANI, G. ZITO, A. ZORZI, G. THIENE

È universalmente riconosciuto il valore di una raccolta anamnestica e di un esame obiettivo accurati, attenti e dettagliati come base nello screening dell'atleta<sup>1-4</sup>. Pur essendo da sola inadeguata, la storia clinica (anamnesi familiare e personale) aiuta e orienta i successivi passaggi della valutazione: esame obiettivo ed ECG. Nella raccolta dell'anamnesi dovranno essere attentamente ricercati e valutati tutti quei fattori in grado di condizionare il rischio cardiovascolare legato all'esercizio fisico. Un'anamnesi familiare con morti improvvise inspiegate o morti improvvise prima dei 50 anni connesse a problemi cardiaci, morti cardiache nell'infanzia, annegamenti/pre-annegamenti o incidenti automobilistici inspiegati, possono indicare la presenza di disordini cardiovascolari genetici. Segni e sintomi di allarme (dolore toracico da sforzo, sincope o pre-sincope da sforzo e/o ripetute, palpitazioni o battiti irregolari per periodo prolungato, dispnea eccessiva o fatica sproporzionata rispetto al livello di esercizio, crisi convulsive inspiegate) riferiti dal candidato, dai suoi familiari o da entrambi devono indurre ad approfondimenti diagnostici (vedi la trattazione di sincope e cardiopalmo nel capitolo sulle Aritmie). Infine, conoscere l'impegno agonistico dell'attività praticata (tipo, intensità, durata degli allenamenti e delle competizioni), permette di correlarlo con i successivi riscontri obiettivi ed elettrocardiografici.

La raccolta anamnestica può essere effettuata direttamente basandosi su una "checklist" come quella indicata nella Tabella I. Si ricorda che i familiari di primo grado comprendono: genitori, nonni, zii diretti, fratelli/sorelle. Con il termine "esercizio" si intende qualsiasi sforzo fisico. Infine, dovrà essere sottolineata l'importanza di informare il medico certificatore in caso di comparsa di sintomi o malattie intercorrenti dopo il rilascio dell'idoneità.

Per l'esame obiettivo si considera fondamentale rilevare:

- Soffi cardiaci<sup>‡</sup>
- Polsi femorali, per escludere la coartazione aortica;
- Stigmate fisiche della Sindrome di Marfan;
- Pressione arteriosa dell'arteria brachiale (in posizione seduta)<sup>§</sup>

### Raccomandazioni per la interpretazione ECG nello screening cardiologico dell'atleta

Le alterazioni elettrocardiografiche (ECG) che si possono riscontrare nell'atleta di

<sup>‡</sup>L'ascoltazione deve essere effettuata sia in posizione supina sia in ortostatismo (o con manovra di Valsalva), in particolare per identificare soffi da ostruzione del tratto di efflusso del ventricolo sinistro.

<sup>§</sup>Preferibilmente in entrambi gli arti.

TABELLA I. — *Check-list anamnestica.*A) *Storia familiare*

Hai un qualsiasi membro della famiglia o parente morto per problemi cardiaci o che ha avuto una morte improvvisa inaspettata o inspiegabile prima dell'età di 50 anni (compreso infarto miocardico prematuro, annegamento, incidente d'auto inspiegato, o sindrome della morte improvvisa infantile)?

NO SI

Hai un qualsiasi membro della famiglia o parente con inspiegabili svenimenti, crisi convulsive, incidenti d'auto inspiegato, pre-annegamento?

NO SI

— qualche problema cardiaco invalidante, pacemaker o defibrillatore impiantati, trapianto cardiaco, chirurgia cardiaca, o trattato per battito cardiaco irregolare (aritmie)?

NO SI

— cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia dilatativa, sindrome di Marfan, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, sindrome del QT lungo, sindrome del QT corto, sindrome di Brugada, tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica, cardiopatia ischemica <55 anni se maschi, <65 se femmine?

NO SI

— diabete, tumori, ipertensione arteriosa (pressione alta), asma e malattie allergiche, malattie respiratorie, malattie neurologiche, malattie del sangue?

NO SI

B) *Storia personale*

Hai mai avuto perdita dei sensi (svenimento-sincope) o quasi-perdita-dei sensi (quasi svenimento-sincope)?

NO SI

— durante esercizio-sforzo fisico

NO SI

— dopo esercizio-sforzo fisico

NO SI

— non correlato all'esercizio-sforzo fisico

NO SI

Hai mai avuto malessere, dolore al torace, pressione o costrizione toracica?

NO SI

— durante esercizio-sforzo fisico

NO SI

— dopo esercizio-sforzo fisico

NO SI

— non correlato all'esercizio-sforzo fisico

NO SI

Hai mai avuto capogiri, vertigini?

NO SI

— durante esercizio-sforzo fisico

NO SI

— dopo esercizio-sforzo fisico

NO SI

— non correlato all'esercizio-sforzo fisico

NO SI

Hai mai avuto fiato corto (affanno) o fatica eccessiva, più di quello che ti aspettavi o superiore ai tuoi compagni?

NO SI

— durante esercizio-sforzo fisico

NO SI

— dopo esercizio-sforzo fisico

NO SI

— non correlato all'esercizio-sforzo fisico

NO SI

Hai mai avuto problemi respiratori (difficoltà di respiro, costrizione toracica, fischi, tosse)?

NO SI

— durante esercizio-sforzo fisico

NO SI

— dopo esercizio-sforzo fisico

NO SI

— non correlato all'esercizio-sforzo fisico

NO SI

Hai mai avuto un battito cardiaco troppo accelerato (palpitazioni, cardiopalmo) o che salti qualche battito (battiti irregolari-extrasistoli)?

NO SI

— durante esercizio-sforzo fisico

NO SI

— non correlato all'esercizio-sforzo fisico

NO SI

Un medico ti ha mai detto che hai qualsiasi problema cardiaco, pressione arteriosa alta, colesterolo alto, un soffio al cuore, una aritmia cardiaca, una infezione al cuore nell'ultimo mese (ad esempio miocardite, mononucleosi), una crisi convulsiva inspiegata, febbre reumatica?

NO SI

Un medico ti ha mai detto che hai asma, crisi convulsive, epilessia, problemi di salute che impediscono lo sport, diabete, obesità, malattie ortopediche, malattie neurologiche, malattie respiratorie?

NO SI

Un medico ti ha mai ordinato un test per il cuore, per esempio ECG, Holter o ECO?

NO SI

*(Continua)*

TABELLA I. — *Check-list anamnestica. (Continua)*

Hai qualche allergia (per esempio pollini, polvere, medicine, cibi, punture d'insetto)?	NO	SI
Hai mai avuto arrossamenti, orticaria o eruzioni cutanee durante o dopo esercizio-sforzo fisico?	NO	SI
Attualmente stai facendo qualche cura, usando farmaci (qualsiasi tipo) su prescrizione medica o "da banco" (senza ricetta) o pillole o inalatori?	NO	SI
Negli ultimi 2 anni hai preso farmaci in maniera costante?	NO	SI

C) *Storia sportiva*

Tipo di sport	.....
Specialità	.....
Ruolo	.....
dall'età	..... all'età
Allenamenti	..... durata.....
Competizioni	..... durata.....

D) *Altre notizie*

Professione	.....
Esposizione a rischi	..... da anni
Fumo	NO SI
sigarette al giorno	..... da anni
età inizio	..... età fine
Alcool	NO SI
quantità al giorno	..... da anni
età inizio	..... età fine
Stupefacenti	NO SI
modalità	..... da anni
età inizio	..... età fine

medio-elevato livello agonistico sono suddivisibili in due grandi categorie: "comuni e correlate all'allenamento" (Tabella II: gruppo 1) e "non comuni/rare e non-correlate all'allenamento" (Tabella II: gruppo 2)<sup>5</sup>. Gli atleti allenati, particolarmente quelli dediti ad attività sportive con impegno cardiocircolatorio medio-elevato del Gruppo D, mostrano frequentemente (fino all'80% dei casi) alterazioni ECG quali bradicardia sinusale, blocco atrio-ventricolare (BAV) di primo grado e ripolarizzazione precoce, che riflettono l'adattamento all'esercizio fisico del sistema nervoso autonomo cardiaco (incremento del tono parasimpatico e/o diminuzione del tono simpatico). Inoltre, l'ECG dell'atleta allenato mostra spesso aumento dei voltaggi del QRS e blocco di branca destro incompleto quale

espressione della ipertrofia/dilatazione ventricolare fisiologica conseguente all'adattamento cardiaco all'esercizio fisico<sup>5-11</sup>. Queste alterazioni ECG vanno distinte da quelle "non comuni o rare" nell'atleta (prevalenza <5%), perché non correlate all'allenamento fisico, quali le modificazioni del tratto ST e dell'onda T, le onde Q patologiche, i difetti di conduzione intraventricolare, la pre-eccitazione ventricolare, l'intervallo QT lungo o corto e le alterazioni della ripolarizzazione ventricolare "simil-Brugada", che possono essere il segno di una patologia cardiovascolare, come una cardiomiopatia o una malattia dei canali ionici, che espone l'atleta al rischio di morte improvvisa durante sport.

Questa classificazione delle alterazioni ECG presenta importanti implicazioni per la dia-

TABELLA II. — *Classificazione delle anomalie elettrocardiografiche dell'atleta.*

Comuni (Gruppo 1)	Non comuni (Gruppo 2)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradicardia sinusale</li> <li>• BAV I grado</li> <li>• BBDx incompleto</li> <li>• Ripolarizzazione precoce</li> <li>• Alti voltaggi del QRS isolati</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inversione dell'onda T;</li> <li>• Sottoslivellamento ST;</li> <li>• Onde Q patologiche;</li> <li>• Ipertrofia atriale sinistra;</li> <li>• Deviazione assiale sinistra/emiblocco anteriore sinistro;</li> <li>• Deviazione assiale destra/emiblocco posteriore sinistro;</li> <li>• Ipertrofia ventricolare destra;</li> <li>• WPW;</li> <li>• BBDx o BBSn completo;</li> <li>• QT lungo o corto;</li> <li>• Ripolarizzazione precoce tipo Brugada;</li> <li>• Battiti prematuri sopraventricolari e ventricolari;</li> <li>• BAV II grado o avanzato.</li> </ul>

gnosi clinica di malattia cardiovascolare e la stratificazione del rischio di morte improvvisa nell'atleta. Le modificazioni ECG comuni dovute all'allenamento fisico (Gruppo 1) non dovrebbero destare allarme, né comportare ulteriori accertamenti al fine della concessione dell'idoneità allo sport agonistico. Al contrario, un approfondimento diagnostico di secondo livello si rende necessario per gli atleti che presentano alterazioni ECG "non comuni e non correlate all'esercizio fisico", che potrebbero indicare la presenza di una malattia cardiaca a rischio di morte improvvisa (Gruppo 2). La distinzione tra anomalie ECG fisiologiche e patologiche permette di migliorare l'accuratezza diagnostica ed il rapporto costo-beneficio dello screening ECG dell'atleta <sup>5, 8</sup>.

### **Modificazioni ECG comuni e correlate all'esercizio (Gruppo 1)**

Le alterazioni ECG correlate all'esercizio fisico devono essere interpretate in relazione al sesso, razza, grado di allenamento e tipo di sport praticato dall'atleta. Anomalie dell'ECG si presentano con maggiore prevalenza negli atleti di sesso maschile, di razza nera e, come detto, in coloro che praticano sports di "endurance" ad alto livello. In questi atleti, giocano un ruolo importante fattori genetici ed etnici che condizionano un rimodellamento cardiovascolare più pronunciato, sia struttu-

rale che neuro-autonomico, in risposta all'allenamento fisico e all'attività agonistica <sup>12, 13</sup>. Il livello e la durata dell'allenamento, la capacità aerobica ed il tipo di attività sportiva sono altresì importanti <sup>11</sup>. Inoltre, queste alterazioni ECG devono essere interpretate alla luce di storia familiare e personale ed esame obiettivo dell'atleta. In presenza di storia familiare positiva, sintomi o reperti obiettivi abnormali, anche alterazioni ECG altrimenti considerate fisiologiche, possono diventare clinicamente rilevanti e richiedere ulteriori accertamenti <sup>5</sup> (vedi capitolo sulle aritmie, al quale si rimanda anche per la trattazione specifica delle aritmie qui non trattate, tipo bradicardia sinusale, blocchi atrio-ventricolari, ecc.).

### *Aumento isolato dei voltaggi del QRS*

L'allenamento intenso comporta modificazioni strutturali cardiache, come l'aumento delle dimensioni cavitari, degli spessori parietali e della massa ventricolare, che si riflettono sull'ECG <sup>14</sup>. L'ipertrofia ventricolare sinistra fisiologica dell'atleta si traduce in aumento isolato dei voltaggi del QRS, con asse del QRS normale, normale pattern di attivazione atriale e ventricolare, e normale ripolarizzazione ventricolare (segmento ST ed onda T normali) <sup>6, 10, 15, 16</sup>. L'ipertrofia fisiologica dell'atleta caratteristicamente soddisfa i criteri di Sokolow-Lyon di aumento isolato del voltaggio del QRS (onda S in V1 + onda R in V5 >35 mm) <sup>15</sup>. Non si riscontrano, inve-

ce, altri criteri di ipertrofia ventricolare sinistra (non-di-voltaggio) quali l'ingrandimento atriale sinistro, la deviazione assiale sinistra, il sottoslivellamento del tratto ST, l'inversione delle onde T e il ritardo della deflessione intrinsecoide<sup>5, 15</sup>. Tali anomalie devono porre il sospetto di una ipertrofia ventricolare sinistra patologica, ad esempio da cardiomiopatia ipertrofica, valvulopatia aortica o cardiopatia ipertensiva.

Raccomandazione: la documentazione di aumento isolato dei voltaggi del QRS all'ECG di un atleta ben allenato non richiede di regola un approfondimento diagnostico con studio ecocardiografico, a meno che non coesistano criteri di ipertrofia "non-di-voltaggio" – suggestivi per ipertrofia ventricolare sinistra patologica - sintomi rilevanti e/o una storia familiare positiva per malattie cardiovascolari o morte improvvisa giovanile.

#### *Blocco di branca destra incompleto*

La prevalenza del blocco di branca destra incompleto (durata del QRS <120 msec) nell'atleta varia tra il 35% ed il 50%, e risulta più elevata che nei giovani controlli sani (10%). Tale quadro ECG si nota più spesso in atleti che praticano sport di resistenza, con una netta predominanza maschile<sup>17, 18</sup>. Piuttosto che un ritardo di conduzione nel sistema His-Purkinje, il blocco di branca sembra causato dall'ingrandimento della cavità e dall'aumento della massa del ventricolo destro con conseguente ritardo di conduzione intramiocardico.

Raccomandazione: il blocco di branca destra incompleto non richiede ulteriori indagini in presenza di anamnesi ed esame obiettivo negativi. Poiché il blocco di branca destra incompleto è un tipico segno ECG del difetto del setto interatriale tipo "ostium secundum", particolare attenzione deve essere rivolta ad escludere sintomi e/o segni obiettivi (sdoppiamento fisso del secondo tono all'auscultazione cardiaca) suggestivi di questa cardiopatia. L'aspetto ECG di blocco di branca destra incompleto è stato raramente registrato in pazienti con cardiomiopatia/di displasia aritmogena del ventricolo destro (CMAVD)<sup>19</sup>. Questa cardiomiopatia deve

essere sospettata quando al blocco di branca destro incompleto si associa un'inversione delle onde T "sproporzionatamente" estesa oltre V2 e/o la presenza di battiti ventricolari prematuri con morfologia tipo blocco di branca sinistra. In alcuni casi, sorge il problema della diagnosi differenziale tra blocco di branca destra incompleto ed alterazioni della ripolarizzazione ventricolare tipo Brugada. L'alterazione ECG tipica della sindrome di Brugada consiste in una deflessione positiva lenta alla giunzione R-ST ("onda J") nelle derivazioni V1 e V2, con alterazioni reciproche assenti o minime nelle derivazioni D1 e V5/V6<sup>20</sup>. A differenza dell'onda R' osservata nel blocco di branca destra incompleto, l'onda J tipica della sindrome di Brugada non indica un ritardo nell'attivazione del ventricolo destro ma piuttosto una ripolarizzazione precoce con soprasslivellamento del punto J e della parte iniziale del tratto ST. Successivamente, il tratto ST diventa discendente ed è seguito da una onda T negativa (tipo 1 o coved type) o positiva (tipo 2 o saddle-back). Nel blocco di branca destra incompleto tipico, l'onda R' registrata in V1 e V2 è associata ad una onda S reciproca in D1 e V5/V6, e non è dimostrabile alcun soprasslivellamento del tratto ST nelle derivazioni precordiali destre. In rari casi, la diagnosi differenziale richiede un test farmacologico con agenti che bloccano i canali del sodio.

#### *Ripolarizzazione precoce*

La ripolarizzazione precoce è tradizionalmente considerata un fenomeno elettrocardiografico idiopatico e benigno, con predominanza per il sesso maschile. Il quadro ECG di ripolarizzazione precoce è la regola (50-80% dei casi) piuttosto che l'eccezione nell'ECG basale di atleti allenati. La caratteristica ECG più importante è il soprasslivellamento della giunzione QRS-ST (punto J) di almeno 0,1 mV rispetto alla isoelettrica, spesso associato con un'incisura o uno slargamento della parte terminale del complesso QRS<sup>21</sup>. La ripolarizzazione precoce può variare per sede, morfologia e grado. Più spesso si osserva nelle derivazioni precordiali, con

massimo sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni medio-laterali (V3-V4). Il più marcato sopraslivellamento dell'ST può anche registrarsi più lateralmente (derivazioni V5, V6, DI, aVL), inferiormente (DII, DIII, aVF) o anteriormente (V2-V3). Il pattern morfologico più comune nella razza caucasica è caratterizzato da sopraslivellamento del tratto ST a concavità superiore che si continua con un'onda T positiva ("alta e appuntita") in sede precordiale destra. Negli atleti di razza afro-caraiibica, invece, si osserva più frequentemente un quadro caratterizzato da sopraslivellamento del tratto ST a convessità superiore, seguito da una onda T negativa in V2-V4<sup>5</sup>. Quest'ultimo pattern, a causa della morfologia "cupoliforme" del tratto ST, può creare problemi di diagnosi differenziale con le alterazioni ECG (tipo "a tenda") della sindrome di Brugada (vedi anomalie dell'ECG tipo Brugada). L'entità del sopraslivellamento del tratto ST è caratteristicamente modulata da influenze neurovegetative, frequenza cardiaca e farmaci; ciò spiega la natura dinamica delle alterazioni ECG e la variabilità del sopraslivellamento del tratto ST nel tempo. Il rallentamento della frequenza cardiaca accentua il sopraslivellamento del tratto ST, mentre la tachicardia sinusale che si instaura nel corso dell'esercizio o in seguito all'infusione di isoproterenolo tende a ridurre o eliminare l'aspetto di ripolarizzazione precoce<sup>22</sup>. Uno studio recente ha dimostrato la più elevata prevalenza del pattern ECG di ripolarizzazione precoce nelle derivazioni inferiore e/o laterali (con allargamento/rallentamento della porzione terminale del QRS) nei pazienti con storia di fibrillazione ventricolare idiopatica<sup>23</sup>. Lo studio è un'analisi retrospettiva di una popolazione di pazienti altamente selezionati con episodi di sincope/arresto cardiaco da tachicardia ventricolare polimorfa o fibrillazione ventricolare "short coupled". Non vi è evidenza che questo pattern ECG sia un marker di rischio per aritmie ventricolari maligne nella popolazione generale di giovani asintomatici ed atleti.

Raccomandazione: nella popolazione generale di giovani atleti la ripolarizzazione precoce è un aspetto ECG frequente, fisiologico e benigno che non richiede alcun approfon-

dimento clinico/diagnostico. Negli atleti allenati, le alterazioni del tratto ST nelle derivazioni precordiali destre da ripolarizzazione precoce presentano caratteristiche per lo più distintive rispetto a quelle della CMAVD e della sindrome di Brugada. Raramente si rende necessario un test farmacologico con bloccanti del canale del sodio, uno studio elettrofisiologico o un test di imaging cardiaco per giungere alla diagnosi conclusiva. Negli atleti con storia di sincope o arresto cardiaco, la cui natura rimanga inspiegata dopo un approfondito studio clinico rivolto ad escludere una malattia cardiovascolare o un meccanismo neuromediato, il pattern ECG di ripolarizzazione precoce nelle derivazioni inferiori e/o laterali, specialmente se associato a prominente slargamento della parte finale del QRS, dovrebbe far sorgere il sospetto di una possibile fibrillazione ventricolare idiopatica.

### **Modificazioni ECG non comuni e non correlate all'allenamento (Gruppo 2)**

La maggior parte delle patologie cardiovascolari responsabili di morte improvvisa nei giovani atleti agonisti sono clinicamente silenti e vengono raramente sospettate o diagnosticate sulla base di sintomi spontanei<sup>1-5</sup>. Gli oltre 25 anni di esperienza italiana con la visita di idoneità sportiva, hanno dimostrato che affiancare l'ECG a 12 derivazioni ad anamnesi ed esame obiettivo consente di aumentare sensibilmente la probabilità di sospettare la presenza di una malattia cardiovascolare a rischio di morte improvvisa in atleti altrimenti asintomatici e quindi di salvarne la vita.

Il gruppo delle patologie che possono essere sospettate/identificate all'ECG comprende le cardiomiopatie (come cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia/displasia aritmogena del ventricolo destro e cardiomiopatia dilatativa), la stenosi aortica, le malattie dei canali ionici (come sindrome del QT lungo, sindrome di Brugada, sindrome del QT corto e la malattia di Lenègre), e la sindrome di Wolff-Parkinson-White. Queste malattie sono responsabili di due terzi delle morti improv-

visi nei giovani atleti agonisti. Le anomalie elettrocardiografiche associate con tali patologie includono alterazioni della ripolarizzazione come l'inversione delle onde T e il sottoslivellamento del tratto ST, onde Q patologiche, difetti di conduzione intraventricolari, pre-eccitazione ventricolare, intervallo QT lungo e corto e alterazioni della ripolarizzazione ventricolare simil-Brugada. A differenza delle caratteristiche ECG tipiche del cuore d'atleta, queste anomalie potenzialmente patologiche sono relativamente poco comuni (<5%) e non correlate all'allenamento. Un approfondimento clinico si rende necessario negli atleti che mostrano queste alterazioni ECG al fine di confermare (o escludere) una sottostante malattia cardiovascolare (per i dettagli consultare il capitolo sulle aritmie ed il capitolo sulla cardiomiopatie).

#### *Criteri non di voltaggio per ipertrofia*

La cardiomiopatia ipertrofica può costituire un problema di diagnosi differenziale con gli adattamenti fisiologici del cuore d'atleta. Dato che le alterazioni ECG della cardiomiopatia ipertrofica e delle cardiopatie associate ad ipertrofia ventricolare sinistra si differenziano da quelle legate all'allenamento, l'ECG ha un ottimo potere discriminatorio tra ipertrofia fisiologica e patologica. L'isolato aumento di voltaggio del QRS (secondo i criteri di Sokolow-Lyon o di Cornell per ipertrofia ventricolare sinistra) è molto raro (circa 1,9%) nei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica, nei quali l'ipertrofia patologica è caratteristicamente associata a uno o più criteri di ipertrofia ventricolare sinistra non-di-voltaggio, come l'ingrandimento atriale sinistro, la deviazione assiale sinistra, il ritardo della deflessione intrinsecoide, l'alterazione del segmento ST e delle onde T, e le onde Q patologiche<sup>5, 10</sup>.

Raccomandazione: Gli atleti che presentano criteri ECG non-di-voltaggio per ipertrofia ventricolare sinistra dovrebbero essere sottoposti ad ecocardiogramma al fine di escludere la presenza di patologie organiche del cuore e l'ipertrofia patologica (come la cardiomiopatia ipertrofica), indipendentemente dal risultato della anamnesi familiare e personale.

#### *Sottoslivellamento del tratto ST*

Sebbene il sopraslivellamento del tratto ST da ripolarizzazione precoce è un reperto comune del cuore d'atleta, il sottoslivellamento del tratto ST si osserva raramente all'ECG basale. In letteratura, il sottoslivellamento del tratto ST viene in genere trattato in combinazione all'inversione delle onde T, rendendo difficile stabilirne la prevalenza come alterazione ECG isolata.

Raccomandazione: la presenza di sottoslivellamento del tratto ST all'ECG di base, sia isolato che associato ad inversione delle onde T, richiede l'esecuzione di ulteriori indagini per escludere la presenza di una malattia cardiaca.

#### *Ingrandimento atriale destro e ipertrofia ventricolare destra*

Il riscontro di criteri elettrocardiografici indicativi di ingrandimento atriale destro e/o ipertrofia ventricolare destra è raro negli atleti (ingrandimento atriale destro: 0,08%; deviazione assiale destra (> 110°): 0,6%). La positività dei criteri di voltaggio di Sokolow-Lyon per ipertrofia ventricolare destra (R in V1 + S in V5 >10,5 mm) è stata documentata solo in uno su 172 (0,6%) calciatori professionisti. Una più elevata prevalenza (12%) è stata osservata in atleti d'élite junior (<16 anni), anche se non vi era differenza con il gruppo di controllo di non-atleti (10%).

Raccomandazione: il riscontro di un quadro ECG di ingrandimento atriale destro e/o di un'ipertrofia ventricolare destra non dovrebbe essere interpretato come manifestazione di fisiologico rimodellamento cardiaco indotto dall'esercizio fisico e comporta un approfondimento diagnostico con appropriate tecniche di "imaging cardiaco", al fine di escludere la presenza di cardiopatie congenite o acquisite associate ad aumento nelle dimensioni dell'atrio e/o del ventricolo destro.

#### *Inversione delle onde T*

Studi recenti su ampie popolazioni di atleti <35 anni hanno confutato l'idea tradizionale che le onde T invertite siano modificazioni

comuni e correlate all'allenamento<sup>5, 10, 11</sup>. È stata documentata una prevalenza di inversione delle onde T del 2,7% su atleti d'élite<sup>10</sup> e del 2,3% in una popolazione di 32.652 giovani atleti amatoriali<sup>11</sup>. Inoltre, è stato confermato che la prevalenza dell'inversione delle onde T è simile negli atleti e nei controlli sedentari (rispettivamente 4,4% contro 4,0%)<sup>15</sup>. La presenza di inversione delle onde T (?2 mm in almeno 2 derivazioni adiacenti) nell'atleta è un segno non specifico ma di allarme per la possibile presenza di una patologia cardiovascolare a rischio di morte improvvisa durante sport. L'inversione delle onde T nelle derivazioni inferiori (DII, DIII o aVF) e/o in quelle laterali (DI, AVL, V5-V6) deve far sospettare la presenza di cardiopatia ischemica, cardiopatia ipertensiva, cardiomiopatia o valvulopatia aortica. La persistenza dopo la pubertà di onde T invertite nelle derivazioni precordiali destre (oltre V1) può essere espressione di una cardiopatia congenita con sovraccarico di volume e/o di pressione del ventricolo destro, di CMAVD e, raramente, di una patologia ereditaria dei canali del sodio o del potassio. Studi recenti hanno dimostrato che l'aspetto ECG di inversione delle onde T oltre V1 nell'atleta in età post-pubertale è meno comune di quanto precedentemente ritenuto (<1,5%), ma deve essere attentamente valorizzato come segno di possibile CMAVD<sup>24</sup>.

L'inversione delle onde T in giovani atleti apparentemente sani può rappresentare l'espressione fenotipica iniziale di una cardiomiopatia, prima ancora che le tecniche di imaging evidenzino alterazioni cardiache strutturali. Pertanto, la negatività dei test di imaging cardiaco in atleti con onde T negative non esclude la presenza di una malattia cardiaca le cui alterazioni strutturali potrebbero manifestarsi a distanza di tempo<sup>25, 26</sup>.

Raccomandazione: l'inversione delle onde T  $\geq 2$  mm in almeno 2 derivazioni adiacenti è raramente presente all'ECG di atleti sani mentre rappresenta una frequente alterazione nei pazienti affetti da cardiomiopatia. Le onde T invertite possono rappresentare l'unico segno di una patologia ereditaria del muscolo cardiaco anche in assenza di sinto-

mi e prima ancora che alterazioni strutturali siano apprezzabili con le metodiche di imaging. Pertanto, non si dovrebbe arrivare alla conclusione che l'inversione delle onde T sia secondaria all'adattamento del cuore all'esercizio prima di aver escluso mediante uno approfondito studio clinico, comprensivo di screening familiare ed eventuali indagini genetiche molecolari, la presenza di una malattia cardiovascolare ereditaria. A questo proposito, gli atleti con persistenza dopo la pubertà di onde T invertite nelle derivazioni precordiali destre dovrebbero essere sottoposti a studio clinico ed ecocardiografico per escludere una cardiomiopatia sottostante, specialmente una CMAVD. L'osservazione recente che l'inversione delle onde T può costituire la manifestazione clinica isolata e iniziale di una malattia cardiaca strutturale, sottolinea l'importanza di continuare la sorveglianza clinica e di sottoporre a follow-up elettro ed ecocardiografico gli atleti con tali alterazioni della ripolarizzazione, anche dopo una prima valutazione negativa per patologia cardiaca. Il significato di alterazioni minori delle ripolarizzazione, come la presenza di onde T appiattite e/o invertite poco profonde (<2 mm) in almeno 2 derivazioni adiacenti (specialmente nelle derivazioni inferiori e/o laterali) non è ben definito. Queste alterazioni tendono a scomparire con l'esercizio e, in questo contesto, dovrebbero essere considerate un fenomeno ECG di ipertono vagale. Tuttavia, analogamente alle T invertite più profonde ( $\geq 2$  mm), anche queste anomalie minori sono rare negli atleti (<0,5%) e, invece, frequenti nei pazienti con cardiomiopatia. Questo suggerisce che anche le onde T invertite poco profonde possono rappresentare un segno di patologia cardiaca e necessitano di ulteriori indagini e di adeguato follow-up prima di poter essere definitivamente interpretate come dovute al rimodellamento neuro-autonomico fisiologico<sup>5, 15</sup>.

Per quanto riguarda gli atleti master, l'inversione dell'onda T all'ECG di base deve sempre far sospettare la presenza di una cardiopatia ischemica silente, soprattutto se l'anomalia dell'ECG viene rilevata in atleti con un elevato rischio cardiovascolare (vedi capi-



toli specifici sulla cardiopatia ischemica e sull'atleta master).

### *Anomalie dell'ECG simil-Brugada*

Il sospetto diagnostico di sindrome di Brugada dev'essere preso in considerazione in presenza di una deflessione positiva lenta alla giunzione R-ST ("onda J") seguita da un segmento ST discendente sia di tipo coved (con onda T negativa) che saddle-back (con onda T positiva) nelle derivazioni V1-V3, in assenza di altre cause di soprallivellamento del tratto ST, quali le cardiomiopatie, le miocarditi o l'assunzione di farmaci antidepressivi<sup>27</sup>. L'analisi della morfologia del segmento ST-T in genere consente la diagnosi differenziale con il pattern di ripolarizzazione precoce in sede precordiale destra, tipico del "cuore d'atleta"<sup>28, 29</sup>. Gli atleti mostrano un tratto ST "ascendente" con rapporto STJ/ST80  $\leq 1$ , mentre i pazienti con sindrome di Brugada un tratto ST "discendente" con rapporto STJ/ST80  $> 1$ . In casi selezionati si rende necessaria l'esecuzione di un test farmacologico con agenti bloccanti dei canali del sodio per la diagnosi definitiva. L'atleta con diagnosi di sindrome di Brugada dovrebbe essere esaminato da un cardiologo-elettrofisiologo per la stratificazione del rischio e lo screening clinico e genetico dei familiari<sup>30</sup>. Per i dettagli sulla sindrome di Brugada vedere il capitolo sulle aritmie.

### Bibliografia

1. **Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M et al.** Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:516-24.
2. **Corrado D, Michielli P, Basso C, Schiavon M, Thiene G.** How to screen athletes for cardiovascular diseases. *Cardiol Clin* 2007;25:391-7.
3. **Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D et al.** Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: A scientific statement from the American Heart Association council on nutrition, physical activity, and metabolism: Endorsed by the American college of cardiology foundation. *Circulation* 2007;115:1643.
4. **Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G.** Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1981-9.
5. **Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A et al.** on behalf of the Sections of Sports Cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation; and the Working Group of Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31:243-59.
6. **Footo CB, Michaud GF.** The Athlete's electrocardiogram: distinguishing normal from abnormal. In: Sudden cardiac death in the athlete. Estes NAM, Salem DN, Wang PJm editors. Armonk, NY; Futura Publishing; 1998. p. 101-13
7. **Wu J, Stork TL, Perron AD, Brady WJ.** The athlete's electrocardiogram. *Am J Emerg Med* 2006;24:77-86.
8. **Corrado D, McKenna WJ.** Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J* 2007;28:1920-2.
9. **Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA.** Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med* 1998;25:139-48
10. **Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F et al.** Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278-84.
11. **Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F et al.** Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007;28:2006-10.
12. **Karjalainen J, Kujala HM, Stolt A et al.** Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:494-9.
13. **Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G et al.** Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes: relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2256-62.
14. **Huston P, Puffer JC, MacMillan RW.** The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985;315:24-32.
15. **Sharma S, Whyte G, Elliott P et al.** Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes *Br J Sports Med* 1999;33:319-24.
16. **Maron BJ, Pelliccia A.** The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006;114:1633-44.
17. **Langdeau JB, Blier L, Turcotte H et al.** Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol* 2001;17:655-9.
18. **Fagard R, Aubert A, Lysens J et al.** Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation* 1983;97:896-901.
19. **Corrado D, Basso C, Thiene G.** Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart* 2000;83:588-95.
20. **Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR.** ECG phenomenon called the J wave. History, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol* 1995;28:49-58.
21. **Brady WJ.** Benign early repolarization: electrocardiographic manifestations and differentiation from other

- ST segment elevation syndromes. *Am J Emerg Med* 1998;16:592-7.
22. **Gussak I, Antzelevitch C.** Early repolarization syndrome: Clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol* 2000;33:299-309.
  23. **Haissaguerre M, Derval N, Sacher F et al.** Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016-23.
  24. **Corrado D, Michieli P, Schiavon M et al.** Prevalence and clinical significance of right precordial T-wave inversion at electrocardiographic preparticipation screening: a prospective study on 3086 young competitive athletes. *Circulation* 2007;116:765 [abstract 3392].
  25. **McKenna WJ, Spirito P, Desnos M et al.** Experience from clinical genetics in hypertrophic cardiomyopathy: proposal for new diagnostic criteria in adult members of affected families. *Heart* 1997;77:130-2.
  26. **Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G et al.** Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008;358:152-61.
  27. **Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M et al.** Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2002;23:1648-54.
  28. **Bianco M, Bria S, Gianfelici A et al.** Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur Heart J* 2001;22:504-10.
  29. **Corrado D, Pelliccia A, Antzelevitch C et al.** ST segment elevation and sudden death in the athlete. In: Antzelevitch C, editor. *The Brugada syndrome: from bench to bedside*. Oxford: Blackwell Futura; 2005. p. 119-29.
  30. **Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M et al.** Brugada syndrome: report of the second consensus conference. *Heart Rhythm* 2005;2:429-40.

# ***Aritmie cardiache e condizioni cliniche potenzialmente aritmogene***

*Chairmen:* P. DELISE, F. GIADA, G. INAMA

*Esperti:* P. ALBONI, F. AMMIRATI, A. BIFFI, M. BRIGNOLE, D. CORRADO, D. D'ESTE, F. FURLANELLO, F. GAITA, M. LUNATI, M. GULIZIA, S. PRIORI, A. RAVIELE, J. M. SALERNO, M. SANTINI, P. J. SCHWARTZ, G. VERGARA, P. ZEPELLI

## **Le aritmie fisiologiche e non fisiologiche nell'atleta**

I soggetti normali, possono presentare aritmie sporadiche di significato benigno come l'extrasistolia sopraventricolare o ventricolare.

L'atleta, oltre a queste aritmie, può presentare alcune aritmie specifiche correlate con l'aumento della prevalenza vagale. In particolare, gli atleti praticanti attività sportive di durata possono sviluppare bradicardia sinusale o blocco atrioventricolare di origine nodale.

Altre aritmie, devono essere considerate non fisiologiche. Le aritmie non fisiologiche dell'atleta hanno le stesse cause di quelle del soggetto sedentario (malattie dei canali ionici, anomalie del sistema eccito-conduttivo, cardiopatie di diversa natura ecc.).

L'attività sportiva ha un effetto aggravante o favorente nei riguardi di molte aritmie sia benigne che maligne. Innanzitutto lo sforzo per effetto dell'incremento dell'attività simpatica, tende a favorire la maggioranza delle aritmie da rientro (es. tachicardia da rientro nodale) o da aumentato automatismo (es. tachicardia ventricolare del cono di efflusso del ventricolo destro). Lo sforzo, inoltre, attra-

verso meccanismi complessi, può essere il fattore scatenante di aritmie maligne, specie in alcune cardiopatie particolarmente aritmogene che rappresentano la causa più comune di morte improvvisa sia nel giovane che nell'adulto-anziano. Tali cardiopatie sono di origine eterogenea: alcune malattie dei canali ionici (es. tachicardia ventricolare catecolaminergica e s. del QT lungo), alcune cardiomiopatie (cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, cardiomiopatia ipertrofica), le malattie coronariche congenite (anomalie coronariche congenite) o acquisite (cardiomiopatia ischemica). Il riconoscimento di tali cardiopatie in fase di screening è uno degli obiettivi principali nella prevenzione primaria della morte improvvisa dell'atleta.

## **Le diverse patologie aritmiche e i principi generali per l'idoneità**

La concessione dell'idoneità sportiva agonistica nelle patologie aritmiche riguarda le seguenti situazioni:

- 1) aritmie sospette o dimostrate;
- 2) cardiopatie predisponenti ad aritmie maligne;
- 3) aritmie trattate con ablazione transca-

tetere, impianto di pacemaker o defibrillatore.

Per quanto riguarda le cardiopatie predisponenti ad aritmie maligne, in questo capitolo verranno trattate le forme che si riscontrano in assenza di cardiopatia organica (es. WPW e malattie dei canali ionici). Per le patologie organiche (cardiomiopatie, cardiopatia ischemica, eccetera) si rimanda invece ai capitoli relativi.

In tutte le condizioni elencate, la concessione dell'idoneità agonistica è in funzione del rischio che:

a) un'aritmia possa comportare modificazioni emodinamiche sfavorevoli (con astenia, ridotta tolleranza allo sforzo, vertigini) dovute a frequenze cardiache troppo elevate o troppo basse, durante attività sportiva, nel recupero e/o a riposo;

b) un'aritmia possa determinare presincope, sincope e/o arresto cardiaco fino alla morte improvvisa;

c) l'attività sportiva possa agire sfavorevolmente sul substrato anatomico ed elettrofisiologico dell'aritmia, aggravando e/o accelerando il decorso di un'eventuale patologia e/o modificando in senso peggiorativo le caratteristiche dell'aritmia stessa.

I criteri di idoneità possono variare in rapporto allo sport praticato, in base al diverso impegno cardiocircolatorio e alla presenza del cosiddetto "rischio intrinseco". Il rischio intrinseco è legato a specifiche discipline sportive (es. sport di pilotaggio, attività subacquea, alpinismo ecc.) in cui anche un breve periodo di riduzione anche parziale dello stato di coscienza può avere conseguenze catastrofiche.

È bene ricordare che nella formulazione del giudizio si deve anche considerare il carico lavorativo dell'allenamento, che può superare quello della gara stessa.

L'atleta con sintomi maggiori (sincope, cardiopalmo tachicardico, ecc.) o in cui si sospetti la presenza di una cardiopatia aritmogena o di una aritmia incompatibile con lo sport, deve essere sospeso dalle competizioni fino al completamento degli accertamenti.

In tutti i casi resi non idonei per una aritmia correggibile con ablazione transcateretere, l'idoneità può essere riconsiderata dopo ablazione efficace della stessa.

## Sintomi di possibile origine aritmica

### Sincope

#### DEFINIZIONE

La sincope è "un sintomo caratterizzato da un'improvvisa e transitoria perdita di coscienza e del tono posturale, con recupero spontaneo e completo in breve lasso di tempo". Essa è dovuta ad una riduzione brusca e globale del flusso ematico cerebrale <sup>1</sup>.

#### MECCANISMI E PROGNOSI

La sincope può essere dovuta ad una varietà di cause. Le forme principali sono: le sincopi neuromediate (vasovagale, senocrotidea, situazionale), le sincopi ortostatiche, le sincopi di origine cardiaca (aritmiche o meccaniche), le sincopi cerebrovascolari.

Nella maggioranza degli atleti la sincope ha una origine neuromediata e quindi una prognosi benigna. Tuttavia, essa può costituire l'epifenomeno di una patologia cardiaca misconosciuta anche a prognosi fatale e rappresentare un potenziale marker di rischio di morte improvvisa <sup>2</sup>. A prescindere dalla causa, la sincope è associata a un rischio di traumatismi, soprattutto in atleti praticanti sport a rischio intrinseco.

#### ITER DIAGNOSTICO

Nella valutazione iniziale dell'atleta che ha avuto una sincope vanno perseguiti tre obiettivi prioritari: 1) differenziare la sincope da altre condizioni capaci di provocare perdita di coscienza vera o presunta (epilessia, TIA, drop attack, ecc.); 2) valutare la presenza di cardiopatia; 3) ricercare la presenza di elementi clinici in grado di suggerire la diagnosi (Figura 1) <sup>1</sup>.

La valutazione iniziale deve comprendere l'anamnesi, l'esame obiettivo con misurazione della pressione arteriosa in clino ed in ortostatismo e l'ECG a 12 derivazioni. La storia clinica deve includere un'anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota dettagliate, volte alla ricerca di patologie cardiache genetiche o acquisite che possano essere causa di sincope. L'anamnesi patologica prossima deve stabilire nel modo più preciso pos-

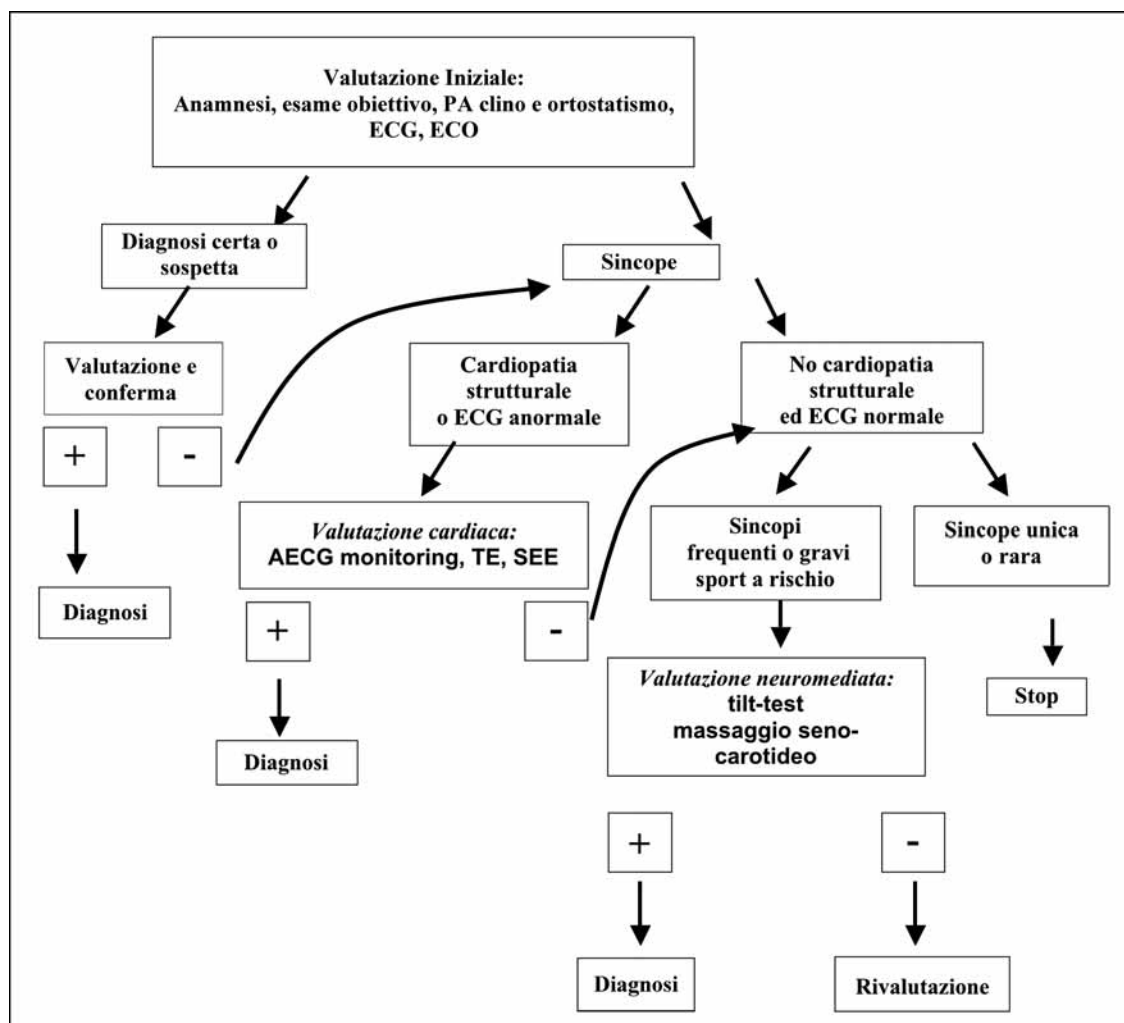


Figura 1. — Flow-chart diagnostica nell'atleta con sincope.

sibile le modalità dell'evento sincopale o presunto tale.

Gli elementi anamnestici che suggeriscono un attacco non-sincopale sono: confusione dopo l'attacco per più di 5 minuti, movimenti tonico-clonici prolungati che iniziano prima dell'attacco, automatismi, morsicatura della lingua, cianosi, aura epilettica (epilessia); attacchi frequenti con disturbi somatici in assenza di cardiopatia (malattia psichiatrica); vertigine, disartria, diplopia (TIA).

Gli elementi anamnestici che permettono una diagnosi pressoché certa di sincope vasovagale sono la presenza di eventi precipitanti quali paura, dolore, stress emozionale,

strumentazione o prolungato ortostatismo, associati ai tipici prodromi. Gli elementi che suggeriscono con buona probabilità una sincope vasovagale sono: il verificarsi della sincope dopo esercizio fisico, dopo una visione, un suono o un odore improvviso spiacevole e la presenza di nausea e vomito.

L'elemento anamnestico che permette una diagnosi certa di sincope situazionale è il verificarsi della sincope durante o immediatamente dopo minzione, defecazione, tosse o deglutizione.

L'elemento che permette una diagnosi certa di sincope ortostatica è rappresentato dalla documentazione di ipotensione ortostati-

ca (decremento della pressione arteriosa sistolica  $\geq 20$  mmHg o a valori  $\leq 90$  mmHg) associata a sincope o presincope.

Gli elementi clinici che devono far sospettare una causa cardiaca sono: sincope che avviene in posizione supina; sincope durante esercizio fisico; sincope preceduta da palpitazioni; presenza di cardiopatia; presenza di alterazioni all'ECG di base; storia familiare di morte improvvisa.

L'esame obiettivo deve ricercare la presenza dei segni di cardiopatia e deve includere la misurazione della pressione arteriosa in clino ed in ortostatismo. Il massaggio senocarotideo è raccomandato negli atleti con più di 40 anni

La valutazione dell'ECG deve valorizzare in modo critico, oltre agli aspetti francamente patologici e tipici di specifiche cardiopatie, anche quelle alterazioni che possono essere espressione di patologie aritmogene (es. onda T negativa in V1-V2, ST sopraslivellato in V1-V3, QT lungo, ecc.).

Data l'importanza ai fini prognostici di escludere con sicurezza la presenza di cardiopatia, la valutazione iniziale degli atleti con sincope dovrebbe comprendere di regola anche l'esecuzione dell'ecocardiogramma. La necessità di ulteriori indagini cardiologiche, quali lo studio emodinamico, la RM cardiaca, ecc, dipenderà invece dalla natura della cardiopatia sospettata o accertata.

Quando la valutazione iniziale non è diagnostica, sono indicate ulteriori indagini nei seguenti casi: presenza o sospetto di cardiopatia strutturale o aritmogena; sincopi frequenti con scadimento della qualità di vita e/o stato di allarme nell'entourage familiare e sportivo; atleta praticante sport a rischio intrinseco.

— Il TE, pur avendo un basso valore diagnostico, è indicato nelle sincopi correlate allo sforzo fisico e nel caso si sospetti una cardiopatia ischemica.

— L'Holter è indicato quando vi è un'elevata probabilità pre-test di identificare una causa aritmica, per la presenza degli elementi clinici sospetti per sincope cardiogena (vedi sopra). Se le sincopi sono molto frequenti, quotidiane o settimanali, possono essere utilizzati il monitoraggio secondo Holter o il

loop recorder esterno, rispettivamente. Quando le sincopi sono poco frequenti, cioè a cadenza mensile o superiore, può essere utile il loop recorder sottocutaneo.

— Il tilt testing è indicato in genere negli atleti senza cardiopatia, al fine di evidenziare/confermare la causa vasovagale della sincope. Va tuttavia segnalata la possibile minor specificità del test negli atleti (soprattutto di tipo aerobico) rispetto alla popolazione generale, con la conseguente riduzione del valore diagnostico ed il rischio di falsi positivi<sup>3</sup>.

— Lo Studio elettrofisiologico è indicato quando si sospetti una aritmia riproducibile con tale metodica (in particolare aritmie da rientro). Se si sospetta una aritmia sopraventricolare (es. tachicardia da rientro nodale) può essere impiegato lo studio elettrofisiologico transesofageo (SETE). Se invece si sospetta una aritmia ventricolare si deve optare per lo studio elettrofisiologico endocavitario (SEE).

#### IDONEITÀ ALLO SPORT

La sincope neuromediata nell'atleta ha una prognosi favorevole. Quindi, una volta accertata la natura neuromediata della perdita di coscienza, l'atleta può essere riammesso allo sport competitivo. Tuttavia devono essere adottati criteri restrittivi negli atleti praticanti sport a rischio intrinseco, cioè negli sport in cui la perdita di coscienza può comportare la possibilità di gravi eventi avversi per l'atleta stesso e per il pubblico che assiste alla gara.

I farmaci solitamente impiegati nel trattamento delle sincopi vasovagali sono limitati dalle vigenti leggi antidoping. Ciò suggerisce di privilegiare negli atleti le misure terapeutiche non-farmacologiche, quali la dieta ricca di sale, l'aumento dell'apporto idrico prima e durante la competizione, il defaticamento dopo esercizio strenuo, l'uso di vestiaro idoneo e la proscrizione dei farmaci vasodilatatori e diuretici.

Nelle sincopi di origine cardiaca aritmica o meccanica, la concessione dell'idoneità dovrà essere basata sul tipo e sulle caratteristiche della aritmia riscontrata e/o sulla patologia cardiovascolare associata (vedi paragrafi specifici).

TABELLA I. — *Classificazione eziologica delle palpitazioni.*


---

*Palpitazioni da cause aritmiche*

- Extrasistolia sopraventricolare
- Extrasistolia ventricolare
- Tachicardie sopraventricolari
- Tachicardie ventricolari
- Bradiaritmie: bradicardia sinusale severa, arresti sinusali, blocchi atrio-ventricolari di secondo e terzo grado
- Anomalie di funzionamento e/o della programmazione dei pacemaker ed ICD

*Palpitazioni da cause cardiache strutturali*

- Insufficienza mitralica severa
- Insufficienza aortica severa
- Cardiopatie congenite con shunt significativo
- Mixoma atriale
- Protesi valvolari meccaniche
- Cardiomegalia e/o scompenso cardiaco di varia origine
- Prolasso valvolare mitralico

*Palpitazioni da cause psichiatriche*

- Ansia, attacchi di panico
- Depressione, disturbi di somatizzazione

*Palpitazioni da cause sistemiche*

- Disturbi metabolici: ipertiroidismo, feocromocitoma, ipoglicemia, mastocitosi, sindrome post-menopausale
- Stati con elevata gettata cardiaca: febbre (> 38°C), anemia (HB < 10 mg/dl), gravidanza (> 20° settimana), Malattia di Paget, fistola artero-venosa, ipovolemia
- Intolleranza all'ortostatismo e sindromi funzionali: ipotensione ortostatica, POTS, tachicardia sinusale inappropriata

*Palpitazioni da uso di farmaci e sostanze illecite*

- Farmaci simpaticomimetici, vasodilatatori, anticolinergici, idralazina
- Sospensione recente di beta-bloccanti
- Alcool, cocaina, anfetamine, caffeina, nicotina, cannabinoidi, droghe sintetiche

---

## Palpitazioni

### DEFINIZIONE

Le palpitazioni o cardiopalmo sono un sintomo definito come la sensazione soggettiva del battito cardiaco che, al di fuori di alcune situazioni particolari quali sforzo fisico intenso e forti emozioni, normalmente manca (Tabelle I, II). Le palpitazioni possono essere provocate da una lunga serie di cause e un'accurata anamnesi può di per sé orientare verso una diagnosi definitiva o probabile<sup>4, 5</sup>

TABELLA II. — *Criteri per la stratificazione del rischio aritmico nelle palpitazioni di origine sconosciuta.*


---

*Basso rischio*

- Assenza di cardiopatia
- ECG normale
- Palpitazioni di tipo ansioso o extrasistolico

*Alto rischio*

- Cardiopatia strutturale severa
- Cardiopatia aritmogena
- ECG patologico
- Familiarità per morte improvvisa
- Età avanzata
- Palpitazioni di tipo tachicardico
- Palpitazioni associate a sincope o a sintomi di impegno emodinamico

---

### PRESENTAZIONE CLINICA

Il sintomo cardiopalmo viene descritto dai pazienti con una varietà di modi differenti. Dal punto di vista clinico è importante differenziare il cardiopalmo di tipo ansioso (ad esempio in attesa della gara), da quello extrasistolico e tachicardico. Il cardiopalmo ansioso è avvertito dal soggetto come una forma di angoscia e si accompagna a una frequenza cardiaca di poco superiore a quella normale. Il cardiopalmo extrasistolico è in genere facilmente individuabile perché dà sensazioni caratterizzate da "battito mancante" o "tuffo al cuore", intervallate però da periodi in cui il cuore batte normalmente. Il cardiopalmo tachicardico insorge e termina improvvisamente e generalmente determina una frequenza cardiaca elevata. Esso può essere legato ad una tachicardia sopraventricolare o ventricolare.

### PROGNOSI

La mortalità e morbilità associata al sintomo palpitazioni è in genere piuttosto bassa. Comunque, nei soggetti con cardiopatia strutturale, il cardiopalmo può essere provocato da eventi aritmici maggiori e pertanto va considerato come un sintomo importante. Anche nei soggetti non cardiopatici, tuttavia, il cardiopalmo non va sottovalutato perché può essere provocato da aritmie capaci di determinare modificazioni emodinamiche sfavorevoli, con possibili conseguenze negative, specie nelle attività sportive ad alto rischio intrinseco.

## ITER DIAGNOSTICO

Nella valutazione diagnostica dell'atleta con cardiopalmo è necessario perseguire tre obiettivi prioritari: 1) definire il tipo di cardiopalmo (ansioso, extrasistolico, tachicardico); 2) valutare la presenza di cardiopatia; 3) documentare il ritmo cardiaco durante il sintomo.

La valutazione iniziale deve comprendere: un'accurata anamnesi familiare, fisiologica (comprendente l'indagine sulla possibile assunzione di farmaci doping e di sostanze illecite), patologica remota e prossima; un attento esame obiettivo; l'ECG di base e, quando possibile, durante un episodio di cardiopalmo.

Il TE è indicato nel cardiopalmo correlato allo sforzo fisico, mentre la necessità d'ulteriori indagini, quali studio emodinamico e coronarografico, RM cardiaca, eccetera, dipenderà dalla natura della cardiopatia sospettata o accertata.

In alcune situazioni particolari, quando si sospetta una causa sistemica delle palpitazioni, potrà risultare utile anche l'esecuzione di esami ematochimici mirati, quali l'emocromo, la funzionalità tiroidea, la ionemia, eccetera.

Quando la valutazione iniziale risulta non diagnostica, le palpitazioni vengono definite di origine sconosciuta. Nelle palpitazioni di origine sconosciuta a basso rischio aritmico e senza interferenze negative con la qualità di vita e l'attività sportiva dell'atleta, l'iter diagnostico può essere concluso e l'atleta rassicurato. Nelle palpitazioni di origine sconosciuta ad elevato rischio aritmico, invece, andranno eseguiti gli esami di secondo livello.

L'Holter è indicato in caso di cardiopalmo frequente (giornaliero o quasi), tale da avere una elevata probabilità di essere registrato. Nei casi di cardiopalmo parossistico sporadico l'Holter ha un bassissima sensibilità che ne limita fortemente l'utilità.

Gli event recorder o i loop recorder esterni possono essere utili nel caso di palpitazioni a frequenza settimanale.

Lo studio elettrofisiologico è indicato nei casi con cardiopalmo di tipo tachicardico e/o

associato a compromissione emodinamica. Nei soggetti senza cardiopatia, in cui vi sia il forte sospetto di una tachicardia sopraventricolare, può essere eseguito in prima istanza lo SETE. Nel soggetto con cardiopatia, quando le palpitazioni si associano a sintomi di compromissione emodinamica (sincope, presincope, astenia, dispnea, angor), o comunque se si sospetta un tachicardia ventricolare va eseguito lo SEE.

I loop recorder impiantabili si sono dimostrati utili nello studio del cardiopalmo rimasto d'origine sconosciuta dopo la valutazione diagnostica tradizionale, oppure nei casi di palpitazioni sporadiche a frequenza mensile<sup>6</sup>.

## IDONEITÀ SPORTIVA

Nelle palpitazioni di origine aritmica o da cardiopatia strutturale la concessione dell'idoneità agonistica è condizionata dal tipo di aritmia riscontrata e dall'eventuale anomalia cardiovascolare associata (vedi paragrafi specifici). Nelle palpitazioni di origine sistemica e psichiatrica l'idoneità dipenderà dal tipo di patologia riscontrata e dalla possibilità di correzione/trattamento della stessa. Nelle palpitazioni dovute all'assunzione di farmaci doping o sostanze illecite andranno sospesi i farmaci implicati. Nei casi di palpitazione di origine sconosciuta in cui non emergano aritmie significative né cardiopatia non è necessaria alcuna limitazione allo sport agonistico.

**Valutazione clinico-strumentale e criteri di idoneità nelle singole aritmie***Bradicardie e ritardi dell'attivazione*

Nello sportivo è frequente osservare bradicardie, legate al rimodellamento dell'equilibrio neurovegetativo indotto dall'allenamento.

Esempi comuni sono la bradicardia sinusale, l'aritmia sinusale, i blocchi seno-atriali e i blocchi atrio-ventricolari da depressione estrinseca che si normalizzano con l'aumento del tono simpatico (es. durante sforzo).



Non va tuttavia dimenticato che esistono bradicardie legate a patologia organica (da causa intrinseca) che possono essere esacerbate dall'allenamento.

#### BRADICARDIA SINUSALE, ARITMIA SINUSALE, BLOCCHI SENO-ATRIALI

I criteri di valutazione vanno rapportati all'età, al tipo di sport praticato e all'intensità dell'allenamento. Infatti, in un soggetto che pratica sport a bassa intensità può non essere fisiologica una FC diurna a riposo inferiore a 50/min. Viceversa, in un atleta praticante sport ad elevato impegno cardiocircolatorio si possono invece riscontrare bradicardie anche molto marcate, senza significato patologico. Anche in questi ultimi tuttavia, una FC diurna a riposo < di 40 bpm deve essere considerata con attenzione.

Nei casi dubbi è consigliabile eseguire accertamenti di II livello (test da sforzo incrementale, test di Holter ed ecocardiogramma) tesi ad accertare il normale incremento della FC in rapporto allo sforzo e l'assenza di pause sinusali uguali o superiori a 3000 msec.

Ricordiamo che nel soggetto con sindrome del QT lungo la bradicardia può essere uno degli elementi del quadro clinico (specie nel giovane e nel bambino). Pertanto nel soggetto bradicardico va sempre esclusa una s. del QT lungo congenita.

L'idoneità può essere concessa:

— nei soggetti non cardiopatici e senza sintomi correlabili con la bradicardia (sincope, presincope, astenia, dispnea, eccetera) in cui già con gli accertamenti di primo livello non emergano elementi per una malattia del nodo del seno (vedi sopra);

— nei soggetti dubbi sottoposti agli accertamenti di II livello, se il test da sforzo massimale dimostra una normale risposta cronotropa (raggiungimento di almeno l'85% della FC massima per l'età) e se l'Holter non mostra pause ventricolari > 3000 msec. Negli atleti di elite o comunque in soggetti fortemente allenati, soprattutto se praticanti sport aerobici, possono essere ammesse anche pause superiori a 3000 msec, purché esse non si associno a sintomi o ad aritmie correlabili con la bradicardia.

L'idoneità va negata:

— nei soggetti con sintomi (sincope ecc.) potenzialmente correlabili alla bradicardia.

Nei casi dubbi può essere utile una inidoneità temporanea e una rivalutazione dopo disallenamento.

#### BLOCCHI ATRIOVENTRICOLARI (BAV)

— BAV di 1° grado con QRS stretto. Un intervallo P-R a riposo > 0,20 sec che si normalizza in corso di iperpnea e step test non controindica l'attività sportiva. Comportamenti atipici impongono ulteriori accertamenti di II livello (in primis TE, Holter, ECO).

— BAV di 2° grado con QRS stretto tipo Luciani-Wenckebach o Mobitz 1. La presenza di questo disturbo della conduzione nell'ECG di base impone accertamenti di secondo livello (TE, Holter, ECO). L'idoneità potrà essere concessa ai soggetti asintomatici e senza cardiopatia accertata, in caso di normalizzazione della conduzione AV con l'aumento della FC ed in assenza di pause ventricolari >3000 msec nell'Holter. In atleti di elite o comunque fortemente allenati, soprattutto se praticanti sport aerobici, possono essere ammesse anche pause superiori a 3000 msec nell'Holter, purché non associate a sintomi correlabili con la bradicardia. Nell'atleta sono possibili altri tipi di blocco AV prehisiano (nodale) che hanno significato analogo a quello del Mobitz 1 (ad esempio periodismo a minimo incremento, periodismo atipico e talune forme di blocco A-V 2:1, 3:1, ecc.) per i quali valgono le considerazioni già espresse. Nei rari casi in cui un BAV di 2° grado a QRS stretto sia riscontrato durante sforzo, va eseguito lo SEE.

— BAV avanzato e BAV totale. Tali disturbi della conduzione rendono necessarie indagini aritmologiche di II ed eventualmente di III livello. Le forme parossistiche e correlate a ipertono vagale (generalmente messe in evidenza con l'Holter) possono essere compatibili con l'idoneità con le limitazioni elencate per il blocco AV di II grado. Le forme persistenti e non correlate con l'ipertono vagale controindicano l'attività sportiva, fatta salva la correzione con elettrostimolazione cardiaca (vedi pacemaker).

#### ARITMIE SOPRAVENTRICOLARI BRADICARDIA-DIPENDENTI

Ritmi sopraventricolari passivi, migrazione del segnapassi, dissociazione A-V isoritmica sono un fenomeno parafisiologico e non controindicano di per sé l'attività sportiva.

#### RITARDI DELL'ATTIVAZIONE VENTRICOLARE

I ritardi destri a QRS stretto <0,12 sec (Blocco Incompleto di Branca Destro o BIBD) in un cuore normale non controindicano l'attività sportiva.

I ritardi destri a QRS largo >0,12 sec (Blocco completo di Branca Destro o BBD), i ritardi sinistri (Blocco di Branca Sinistra o BBS, Emiblocco Anteriore Sinistro o EAS, Emiblocco posteriore sinistro o EPS, e il BBD associato a EAS o EPS) richiedono accertamenti di II livello (ECO, TE, Test di Holter). Ulteriori accertamenti (RMN, TAC coronaria ecc.) vanno decisi caso per caso.

L'idoneità può essere concessa:

- in assenza di cardiopatia e di sintomi;
- nel BBD, l'EAS ed EPS isolati;
- nel BBS, nel BBD+EAS e nel BBD+EPS per le discipline ad impegno cardiovascolare minimo;
- nel BBS, nel BBD+EAS e nel BBD+EPS l'idoneità per le discipline ad elevato impegno va decisa individualmente.

L'idoneità va negata:

- in presenza di sintomi (es. sincope) correlabili con bradicardia;
- nel BBS, BBD+EAS, BBD+EPS negli sport a rischio intrinseco;
- in presenza di cardiopatia a rischio di aritmie maligne.

In presenza di cardiopatia non ad alto rischio di aritmie maligne e di morte improvvisa i criteri di idoneità sono quelli discussi per le singole cardiopatie.

#### BAV DI QUALSIASI GRADO ASSOCIATI A RITARDO DELL'ATTIVAZIONE VENTRICOLARE DI QUALSIASI TIPO

La presenza di questi disturbi della conduzione, soprattutto se associati a sintomi correlabili con la bradicardia, impone una serie di accertamenti di III livello e in particolare uno SEE.

#### *Battiti prematuri*

##### BATTITI PREMaturi SOPRAVENTRICOLARI (BPSV)

Il riscontro di BPSV, specie se frequenti e/o ripetitivi, richiede un approfondimento diagnostico con esami di II livello (ECO, TE, Holter).

L'idoneità può essere concessa in assenza di sintomi significativi, di cardiopatia o di altre forme aritmiche complesse

In presenza di cardiopatia i criteri di idoneità sono quelli discussi per le singole cardiopatie.

##### BATTITI PREMaturi VENTRICOLARI (BPV)

I battiti prematuri ventricolari (BPV) possono essere un fenomeno elettrico primario o essere spia di una cardiopatia. BPV isolati nelle 24 ore sono un fenomeno comune nei soggetti normali, mentre BPV frequenti sono al contrario un reperto raro.

L'elemento principale che condiziona la prognosi dei BPV e conseguentemente ne influenza il giudizio di idoneità, è la presenza o assenza di cardiopatia. In assenza di cardiopatia i BPV non aumentano il rischio di aritmie ventricolari maligne<sup>7-9</sup>. In presenza di cardiopatia, invece, il rischio è correlato al tipo di cardiopatia.

Nell'atleta, la documentazione di BPV anche singoli o sporadici richiede un approfondimento diagnostico per escludere una cardiopatia organica o una sindrome aritmogena.

L'analisi della morfologia dei battiti prematuri ventricolari fornisce utili informazioni sulla sede di insorgenza degli stessi e quindi orienta il percorso diagnostico. Ad esempio una morfologia tipo BBSn indica una origine dal ventricolo destro e l'asse sul piano frontale orienta circa l'origine dal cono di efflusso o dalle zone basali. Viceversa una morfologia tipo BBD indica una origine del ventricolo sinistro.

In assenza di cardiopatia la morfologia più comune dei BPV è tipo BBS con deviazione assiale destra.

In tutti i casi è necessaria una valutazione di II livello (ECO, TE e Holter) e, laddove indicato, anche di III livello.

Negli atleti con primo riscontro di BPV fre-

quenti, in apparente assenza di cardiopatia organica, può essere utile una rivalutazione dopo 3-6 mesi di disallenamento per verificare la loro variabilità nel tempo e la potenziale influenza dell'allenamento stesso sulla aritmia.

L'idoneità può essere concessa:

- in assenza di storia familiare di morte improvvisa o di patologie aritmogene;
- in assenza di cardiopatia;
- in assenza di sintomi maggiori (cardiopalmolo prolungato, presincope o sincope).

Nei casi con BPV frequenti, che vengono considerati idonei, gli accertamenti di II livello vanno ripetuti almeno annualmente

L'idoneità va negata in presenza di:

- storia familiare di morte improvvisa o di patologie aritmogene;
- cardiopatia in grado, sia pure potenzialmente, di provocare aritmie maligne;
- sincopi o sintomi maggiori di possibile origine aritmica;

— BPV molto precoci e/o ripetitivi con coppie strette e/o episodi di TVNS ripetitivi o ad alta frequenza;

— BPV frequenti in cui si documenti una progressiva riduzione della funzione ventricolare.

In presenza di cardiopatia non ad alto rischio di aritmie maligne e di morte improvvisa i criteri di idoneità sono quelli discussi per le singole cardiopatie.

### *Tachicardie sopraventricolari*

Esse comprendono forme parossistiche, persistenti e permanenti. In tutti questi casi l'atleta deve essere sottoposto ad una valutazione di II livello (ECO, TE, Holter).

#### TACHICARDIE PAROSSISTICHE IN ASSENZA DI WPW

Nella maggioranza dei casi sono determinate da un circuito di rientro a livello del nodo atrio-ventricolare (AVNRT). Meno frequenti sono le forme legate alla presenza di una via anomala occulta (AVRT) o ad altri meccanismi<sup>10</sup>.

Nei casi in cui si sospetti una tachicardia da rientro mai documentata va eseguito lo studio elettrofisiologico (SETE o SEE) basale e/o da sforzo e/o durante isoproterenolo

L'idoneità può essere concessa quando:

- l'atleta non pratichi sport a rischio intrinseco;
- possa essere esclusa una cardiopatia sottostante;
- l'aritmia sia sporadica e non abbia rapporto di causa-effetto con l'attività sportiva;
- l'attacco aritmico non induca sintomi maggiori (presincope, sincope) e abbia una durata spontanea limitata;
- l'aritmia, spontanea o indotta con SETE o SEE (a riposo e/o da sforzo), non abbia una frequenza elevata (superiore alla FC massima prevista per l'età);
- non siano dimostrabili vie accessorie di conduzione AV percorribili in senso antero-grado (WPW);

Nei pazienti con cardiopatia strutturale l'idoneità è subordinata alla cardiopatia di base.

L'idoneità va negata:

- nei casi rimanenti.

#### TACHICARDIE SOPRAVENTRICOLARI ITERATIVE E PERSISTENTI

Comprendono la tachicardia sinusale inappropriata, la tachicardia da rientro attraverso una via anomala lenta decrementale "tipo Coumel" e la tachicardia atriale focale. Queste forme possono determinare nel tempo l'insorgenza di una cardiomiopatia dilatativa secondaria alla tachicardia.

L'idoneità può essere concessa:

- in assenza di cardiopatia e/o di disfunzione ventricolare;
- se la forma è iterativa, se determina una FC a riposo e durante sforzo di poco superiore a quella sinusale e non provochi conseguenze emodinamiche e sintomi maggiori.

Nei casi resi idonei è opportuno eseguire controlli strumentali almeno annuali di II livello (ECO, Holter)

L'idoneità va negata:

- nelle forme persistenti che comportano un costante aumento della frequenza cardiaca;
- in presenza di cardiopatia e/o di disfunzione ventricolare.

Anche una tachicardia sinusale persistente all'ECG basale, laddove si escludano cau-

se emozionali, necessita di sorveglianza clinica per escludere la presenza di cause patologiche extracardiache (ipertiroidismo, anemia, febbre, ecc.).

#### FIBRILLAZIONE ATRIALE PAROSSISTICA O PERSISTENTE

La fibrillazione atriale (FA) è l'aritmia di più frequente riscontro nella popolazione generale. Recentemente, è stata avanzata l'ipotesi che l'attività sportiva possa favorire l'FA. Tale ipotesi resta tuttavia al momento non supportata da sufficienti evidenze<sup>11, 12</sup>.

La FA può insorgere in cuori strutturalmente sani o nell'ambito di una cardiopatia. Va ricordato che la FA può essere associata a patologie insidiose come la miocardite, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, la cardiomiopatia dilatativa, la sindrome di Brugada ecc., che pertanto vanno escluse.

Il rilievo di FA richiede l'esecuzione di accertamenti di II livello (ECO, TE, Test di Holter). Tali indagini hanno la finalità di verificare la presenza di una cardiopatia organica sottostante. Accertamenti di III livello vanno decisi individualmente. Per quanto riguarda lo studio elettrofisiologico, l'indicazione riguarda il sospetto di aritmie da rientro (es. tachicardia nodale o da via anomala occulta) quali possibili trigger della FA.

L'idoneità può essere concessa:

In assenza di cardiopatia quando:

— il soggetto non pratichi sport a rischio intrinseco;

— sia stata individuata e rimossa un'eventuale causa scatenante (ipertiroidismo, alcool, farmaci e sostanze illecite ecc.);

— 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.), comporti una frequenza cardiaca non elevata ed una durata spontanea limitata;

— non sia dimostrabile una malattia del nodo del seno;

— non siano dimostrabili vie anomale di conduzione A-V percorribili in senso anterogrado (in caso contrario si rimanda al WPW);

— il soggetto non sia in trattamento anti-coagulante, se pratica sport a rischio di traumi.

In presenza di cardiopatia, quando si verificano le stesse condizioni elencate, l'idoneità è subordinata alla cardiopatia di base.

L'idoneità va negata:

— nei rimanenti casi.

#### FIBRILLAZIONE ATRIALE PERMANENTE

Il rilievo di questa aritmia di regola controindica l'idoneità agonistica per sport ad impegno medio-elevato<sup>13</sup>. L'idoneità può essere concessa, limitatamente ad attività sportive del gruppo B2 e non agonistiche del gruppo A, qualora:

— sia esclusa una cardiopatia organica;

— l'aritmia non induca sintomi di rilievo;

— la frequenza cardiaca, valutata in corso di TE e test di Holter non superi la frequenza cardiaca massimale per l'età e non si osservino bradicardie importanti (FC <40/min e/o pause >3 sec) e/o aritmie ventricolari bradycardia-dipendenti;

— lo sport praticato non predisponga a traum, se il soggetto è in trattamento anti-coagulante.

#### FLUTTER ATRIALE E TACHICARDIA ATRIALE DA MACRO-RIENTRO

Il flutter atriale e la tachicardia atriale sono aritmie rare nell'atleta in assenza di cardiopatia, possono provocare frequenze cardiache elevate durante sforzo e quindi non sono compatibili con l'attività atletica ad impegno medio-elevato<sup>14</sup>.

Nelle forme parossistiche, persistenti e permanenti l'idoneità può essere concessa per gli sport del gruppo B2 e del gruppo A se vengono soddisfatti i criteri già espressi per la fibrillazione atriale parossistica, persistente e permanente.

#### PREECCITAZIONE VENTRICOLARE

*Wolff-Parkinson-White (WPW).*—Il quadro ECG del WPW è determinato da una via anomala con capacità di conduzione anterograda. Il WPW può scomparire spontaneamente con l'età diventando di rarissima osservazione nell'anziano.

Esso può complicarsi con vari tipi di aritmia e in particolare con:

- la tachicardia da rientro atrio-ventricolare utilizzando la via nodale in senso anterogrado e la via anomala in via retrograda (tachicardia da rientro AV ortodromica);

- la più rara tachicardia da rientro atrio-ventricolare utilizzando la via anomala in senso anterogrado e la via normale in senso retrogrado (tachicardia da rientro AV anti-dromica);

- la FA che può essere in parte o totalmente preecitata e condiziona in modo determinante la prognosi, dato il pericolo di degenerazione in fibrillazione ventricolare. Nella gran parte dei casi, specie nei soggetti adulti, la FA si innesca per degenerazione di un episodio di tachicardia da rientro AV<sup>15, 16</sup>.

L'attività fisica ha un effetto favorente nelle aritmie benigne e maligne.

Al momento della visita medico-sportiva i soggetti possono essere asintomatici o sintomatici per una o più aritmie. I sintomi possono presentarsi con caratteri sfumati e atipici soprattutto nei bambini. Pertanto, la definizione di asintomaticità richiede attenzione e prudenza.

I sintomi possono comparire a qualsiasi età, particolarmente tra i 20 e i 40 anni. Pertanto i soggetti asintomatici di giovane età non hanno alcuna garanzia di rimanere tali nel tempo<sup>17</sup>.

Nel WPW esiste il rischio di morte improvvisa in caso di fibrillazione atriale ad alta frequenza. Tale rischio è basso, è maggiore nei soggetti sintomatici, ma non è deducibile clinicamente in caso di preeccitazione stabile all'ECG.

Il rischio aritmico può essere valutato con lo studio elettrofisiologico. Lo studio elettrofisiologico può essere evitato nei soggetti asintomatici con onda delta instabile e intermittente da battito a battito sia a riposo che sotto sforzo (elementi indicativi di periodo refrattario lungo della via anomala).

Inoltre lo studio elettrofisiologico può essere procrastinato nei bambini asintomatici di età <12 anni in cui il rischio di sviluppare FA o morte improvvisa è molto basso<sup>18</sup>. Vanno in ogni caso effettuati TE, Eco e Holter.

L'idoneità può essere concessa:

- nei soggetti con WPW stabile, non cardiopatici, asintomatici con:

- inducibilità allo SETE/SEE di FA preecitata con R-R minimo >240 msec di base e >200 msec durante sforzo;

- non inducibilità allo SETE/SEE a riposo e durante sforzo di FA e/o di tachicardia da rientro AV e periodo refrattario effettivo (PRE) anterogrado della via anomala >240 msec a riposo e >200 msec sotto sforzo.

L'idoneità va negata:

- nei soggetti con cardiopatia;

- nei soggetti sintomatici per cardiopalmo o altri sintomi correlabili ad aritmie;

- nei soggetti asintomatici con FA indotta allo SETE/SEE con R-R minimo tra battiti preecitati <250 msec a riposo e <210 msec durante sforzo;

- nei soggetti asintomatici con inducibilità di tachicardia da rientro A-V.

Nei soggetti asintomatici con parametri elettrofisiologici borderline la decisione deve tener conto oltre che dell'intervallo RR minimo durante FA indotta anche di altri parametri quali:

- la vulnerabilità atriale (ossia l' induzione di FA  $\geq 30$  sec.);

- la presenza di by-pass multipli.

In tutti questi casi, specie in coloro che effettuano attività sportiva ad alto rischio intrinseco, il giudizio deve essere restrittivo.

Nei soggetti dichiarati idonei, la ripetizione periodica dello SETE è opportuna nei soggetti con parametri elettrofisiologici borderline e in coloro con sintomi sospetti.

*Preeccitazione ventricolare da fibre tipo Mahaim.*—È determinata dalla presenza congenita di una via anomala lenta con caratteristiche decrementali. Molti casi asintomatici vengono scambiati per WPW e correttamente diagnosticati solo durante studio elettrofisiologico.

I soggetti sintomatici sono rari e rappresentano meno dell'1% di tutti i casi con preeccitazione ventricolare sintomatica. In questi casi, l'aritmia più comune è la tachicardia da rientro antidromico, nella quale la branca anterograda del circuito è costituita da una via anomala destra e quella retrograda dal normale sistema di conduzione. Per tale motivo la tachi-

cardia ha di regola morfologia “tipo blocco di branca sinistra” e, in genere, non raggiunge frequenze ventricolari elevate dato che il circuito è costituito da fibre a conduzione lenta<sup>19</sup>.

Tale condizione di regola si osserva in cuore sano e ha una prognosi eccellente. Infatti, a differenza del WPW, un’eventuale FA non è mai condotta ad alta frequenza ai ventricoli perché le fibre anomale nel Mahaim hanno una conduzione decrementale simil-nodale.

L’idoneità può essere concessa, dopo studio elettrofisiologico, nei soggetti asintomatici e in cui non sono inducibili aritmie da rientro. Nei sintomatici, valgono i criteri indicati per le tachicardie parossistiche sopraventricolari in assenza di WPW.

### *Tachicardia ventricolare*

#### TACHICARDIA VENTRICOLARE NON SOSTENUTA (TVNS)

Si definisce tale una tachicardia ventricolare di 3 o più battiti, di durata inferiore a 30 secondi e che comunque non comporti un deterioramento emodinamico. È un’aritmia rara nel soggetto sano nel quale può essere osservata come fenomeno sporadico o ripetitivo, associato o meno a BPV frequenti.

La TVNS può essere un fenomeno elettrico primario oppure secondario a cardiopatia. Essa richiede di regola una valutazione di II livello. Questa dovrà comprendere ECO, TE, Holter. Ulteriori indagini di III livello dovranno essere decise caso per caso, a seconda del tipo di patologia sospettata o accertata.

L’idoneità può essere concessa:

- in assenza di storia familiare di morte improvvisa o di patologie aritmogene geneticamente determinate;
- in assenza di sintomi correlabili all’aritmia;
- in assenza di cardiopatia;
- se si tratta di un fenomeno sporadico nelle 24 ore;
- se la FC non è elevata.

Nei casi resi idonei, gli accertamenti di II livello vanno ripetuti nel corso delle visite di idoneità annuali

L’idoneità va negata:

- in presenza di storia familiare di morte improvvisa o di patologie aritmogene geneticamente determinate;

- in presenza di cardiopatia;
- in presenza di sintomi correlati all’aritmia;
- se è ripetitiva e correlata con lo sforzo;
- se è ad alta frequenza.

#### TACHICARDIA VENTRICOLARE LENTA O RITMO IDIO-VENTRICOLARE ACCELERATO (RIA)

Il RIA per definizione ha una frequenza <100 bpm. Il RIA, specie se correlato con periodi di bradicardia sinusale, generalmente non rappresenta una controindicazione all’attività sportiva in assenza di cardiopatia.

#### TACHICARDIE VENTRICOLARI BENIGNE: TACHICARDIA VENTRICOLARE FASCICOLARE E TACHICARDIA VENTRICOLARE DEL CONO DI EFFLUSSO DEL VENTRICOLO DESTRO E SINISTRO

Le tachicardie ventricolari benigne comprendono la tachicardia ventricolare (TV) fascicolare e la tachicardia automatica del tratto di efflusso del ventricolo destro (RVOT) e sinistro (LVOT). Ambedue si caratterizzano per l’assenza di cardiopatia e per la buona tolleranza emodinamica, che ai fini prognostici le assimilano alle tachicardie sopraventricolari.

La TV fascicolare nasce dalla parte inferiore del setto interventricolare sinistro, è parossistica e si manifesta con QRS tipo BBD+EAS<sup>20</sup>.

La TV fascicolare può essere confusa con le tachicardie parossistiche sopraventricolari condotte con aberranza. Nei casi dubbi va eseguito lo SEE.

La RVOT e la LVOT sono legate a un focus automatico localizzato rispettivamente nel tratto di efflusso del ventricolo destro e sinistro<sup>21, 22</sup>. Sia la RVOT che la LVOT può essere iterativa o parossistica ed ha una morfologia del QRS tipo BBS+EPS. Nei soggetti con RVOT e LVOT, data la natura automatica dell’aritmia, durante Holter si alternano spesso BPV monomorfi singoli, a coppie, triplette e a treni più o meno lunghi di TVNS. In genere il ciclo RR delle coppie, triplette e TVNS non è stretto. La ripetitività è favorita dallo sforzo e alcuni soggetti addirittura hanno una precisa soglia alla quale l’aritmia diviene sostenuta.

In queste forme va eseguita una valuta-

zione di II livello (ECO, TE, Holter) per escludere la presenza di cardiopatia e per documentare le modalità di insorgenza dell'aritmia e le sue caratteristiche.

La TV fascicolare può essere confusa con le tachicardie parossistiche sopraventricolari condotte con aberranza. Nei casi dubbi va eseguito lo SEE.

La RVOT può porre serie difficoltà di diagnosi differenziale con le tachicardie ventricolari del tratto di efflusso della cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro. Nei casi dubbi sono consigliabili accertamenti di III livello incluso lo SEE.

I criteri per l'idoneità nella TV fascicolare sono gli stessi adottati per le tachicardie parossistiche sopraventricolari in assenza di WPW. Poiché la RVOT e la LVOT sono favorite dallo sforzo, non sono compatibili con sport ad elevato impegno cardiovascolare, se non dopo ablazione. Fanno eccezione, limitatamente agli sport a impegno cardiovascolare minimo, i soggetti asintomatici con coppie e triplette e TVNS di pochi battiti e con frequenza ventricolare massima a riposo e da sforzo non elevata.

#### TACHICARDIE VENTRICOLARI MALIGNI

Il riscontro o il dato anamnestico di tachicardia ventricolare sostenuta (TVS), tachicardia ventricolare polimorfa, torsione di punta (TdP), e/o di un arresto cardiaco da fibrillazione ventricolare (FV), controindica di regola l'idoneità allo sport agonistico e non agonistico.

Fanno eccezione le aritmie ventricolari insorte nel contesto di patologie acute totalmente reversibili e con scarsa probabilità di recidiva, come le miocarditi, disturbi elettrolitici, assunzione di farmaci. In questi casi, si consiglia una sospensione temporanea dell'attività fisica per 3-6 mesi ed una successiva rivalutazione aritmologica con TE e test di Holter.

#### *Malattie dei canali ionici*

##### S. DEL QT LUNGO

La s. del QT lungo è una malattia legata a difetti genetici eterogenei. Le forme più comuni (90% del totale) sono la LQT1, LQT2 ed

LQT3 legate a disfunzioni dei canali del IKs, IKr e INa rispettivamente.

Per QT lungo si intende un valore del QT corretto ( $QTc = QT$  in msec./radice quadrata del RR in sec. secondo la formula di Bazett)  $>440$  msec nel maschio e  $>460$  msec nella femmina. La derivazione più idonea per la misurazione del QT spesso è la D2. Tuttavia il valore del QTc va calcolato nella derivazione in cui il QT è massimo.

Il calcolo del QTc va fatto preferibilmente durante frequenze cardiache tra 60 e 100/min, essendo meno attendibile durante bradicardia e tachicardia.

La s. del QT lungo predispone ad aritmie ventricolari maligne scatenate dallo sforzo (LQT1), dagli stimoli emotivi (LQT2) e dalla bradicardia (LQT3)<sup>23-25</sup>.

In presenza di QT lungo va verificato il valore degli elettroliti (K<sup>+</sup> e Ca<sup>++</sup>) ed escluso che il soggetto assuma farmaci capaci di allungare il QT (es. alcuni antibiotici, anti-staminici ecc.). Nei casi dubbi (QT ai limiti della norma) è necessaria una valutazione di II livello (ECO, TE, Holter). Il test da sforzo e l'Holter hanno lo scopo essenzialmente di documentare l'adattamento del QT alle diverse frequenze cardiache. In particolare nell'LQT1 il QTc tende ad allungarsi durante tachicardia e nell'LQT3 il QTc si allunga durante bradicardia.

Durante Holter inoltre si possono osservare caratteristiche alterazioni della ripolarizzazione ventricolare.

Nei casi dubbi va usata prudenza e può essere utile lo studio genetico che ha una sensibilità di circa il 70%.

Le sindromi da QT lungo congenito controindicano ogni tipo di attività sportiva agonistica anche in assenza di aritmie ventricolari maggiori documentate.

##### S. DEL QT CORTO

La s. del QT corto è una malattia genetica a carattere familiare caratterizzata da QT corto ( $QTc < 320$  msec), onda T aguzza con intervallo ST virtuale. Può essere associata a fibrillazione atriale parossistica e a fibrillazione ventricolare. Per tale motivo può portare a morte improvvisa. Non è noto l'effe-

to dello sforzo fisico sulle complicanze aritmiche <sup>26</sup>.

Come per il QT lungo, l'intervallo QT va calcolato per frequenze tra 60 e 100/min.

Lo sport deve essere negato sia nei soggetti sintomatici che asintomatici.

#### SINDROME DI BRUGADA

La Sindrome di Brugada è una malattia genetica legata a una disfunzione del canale del sodio caratterizzata da alterazioni elettrocardiografiche di diverso tipo e grado <sup>27, 28</sup>:

— tipo 1: ST sopraslivellato >2 mm in V1-V2, V1-V3 tipo "coved" (a tenda) seguito da onda T negativa;

— tipo 2: ST sopraslivellato >2 mm in V1-V2, V1-V3 o "saddle back" (a sella) seguito da T positiva;

— tipo 3: ST sopraslivellato <2 mm in V1-V2, V1-V3;

— generalmente considerato diagnostico il tipo 1. I tipi 2 e 3, invece, assumono significato solo se si manifesta un tipo 1 dopo somministrazione di farmaci antiaritmici della classe I (es. flecainide o ajmalina).

La s. di Brugada si caratterizza per la comparsa di sincopi correlate a TdP/FV. Il rischio di morte improvvisa nei soggetti asintomatici portatori di pattern tipo 1 di Brugada è basso, ma al momento attuale mancano criteri prognostici certi.

Le aritmie maligne nella s. di Brugada compaiono tipicamente a riposo durante fasi di bradicardia. Non sono noti i possibili effetti favorevoli degli adattamenti neurovegetativi legati all'allenamento negli atleti.

Il test diagnostico con farmaci della classe 1 deve essere suggerito:

— nei soggetti con storia familiare di morte improvvisa e/o con storia familiare della sindrome in presenza di pattern tipo 2 o 3;

— nei soggetti con sincopi e pattern tipo 2 o 3;

— nei soggetti asintomatici con pattern tipo 1 ai limiti della significatività;

— nei soggetti asintomatici con tipo 1 registrabile solo in II° spazio intercostale.

L'idoneità può essere concessa:

— in tutti i casi in cui non vi sia la documentazione di un pattern tipo 1.

L'idoneità va negata:

— nei soggetti sintomatici o asintomatici con pattern tipo 1 spontaneo o indotto da farmaci.

#### TACHICARDIA VENTRICOLARE CATECOLAMINERGICA

Si ritiene essere legata a difetti genetici che comportano un eccesso intracellulare di calcio. Ne conseguono aritmie ventricolari ripetitive di tipo polimorfo, favorite dalla stimolazione adrenergica (sforzo, stimolazione catecolaminica in genere) <sup>29</sup>. La malattia non si accompagna ad alterazioni strutturali cardiache e tende a manifestarsi in giovane età con sincopi. Circa un terzo dei soggetti affetti ha una storia familiare positiva per sincope e/o morte improvvisa.

Il test da sforzo in genere riproduce le aritmie dopo i 120/min.

Non è compatibile con lo sport agonistico.

### Indicazioni all'ablazione nello sportivo

L'ablazione transcateretere delle tachicardie focali e da rientro è ormai una metodica consolidata, che dà ottimi risultati e minimi rischi di complicanze.

Le complicanze mortali sono, infatti, molto rare (<1‰) e limitate quasi esclusivamente alle procedure eseguite nelle camere sinistre. Tra le complicanze non mortali più temibili va segnalato il blocco atrioventricolare, possibile nell'ablazione della tachicardia da rientro nodale (<1%) e delle vie anomale anteroseptali destre.

Le indicazioni all'ablazione transcateretere nell'atleta sono leggermente diverse da quelle della popolazione generale. Gli obiettivi nell'atleta, infatti, non sono solo la riduzione del rischio di morte improvvisa o l'eliminazione di sintomi invalidanti, ma anche la riammissione alle gare in soggetti con aritmie solo potenzialmente pericolose.

L'ablazione ha un favorevole rapporto costo/beneficio nelle seguenti situazioni:

— tachicardia parossistica da rientro (in assenza di WPW), eccetto i casi con crisi rare



e non sostenute e quelli in cui la frequenza della tachicardia è simile o inferiore alla frequenza sinusale massima per l'età;

- tachicardia atriale incessante o iterativa, eccetto i casi con crisi a bassa frequenza;
- WPW sintomatico;
- WPW asintomatico con aspetti elettrofisiologici "a rischio";
- flutter atriale destro istmo dipendente;
- tachicardia fascicolare e tachicardia ventricolare del cono d'efflusso sintomatiche;
- BPV frequenti e fortemente sintomatici o causa di depressione della funzione di pompa.

In questi ultimi anni si è diffusa la tecnica di ablazione in atrio sinistro per il trattamento della FA e di alcuni flutter atriali atipici. I risultati in queste aritmie sono incoraggianti, tuttavia questa tecnica è indicata solo in casi selezionati a causa delle possibili complicanze e delle recidive <sup>30</sup>.

### **La ripresa dell'attività sportiva dopo ablazione**

Gli atleti sottoposti ad ablazione transcateretere efficace per la maggioranza delle aritmie possono essere considerati idonei all'attività sportiva agonistica, dopo aver eseguito un ECO e un Holter, purché:

- non presentino una cardiopatia causa di per sé di non idoneità;
- sia trascorso almeno un mese dall'intervento;
- l'EKG non mostri segni di preeccitazione ventricolare nel caso del WPW;
- siano asintomatici, senza recidive cliniche di tachicardia.

Lo SETE/SEE di controllo può essere consigliato nei casi in cui vi siano dubbi sull'efficacia dell'intervento (ablazione empirica, documentazione di tachicardia reciproca ma assenza di inducibilità in corso di procedura ablativa ecc.). Negli altri casi, esso non è necessario.

Nel caso della ablazione della FA efficace, l'attività agonistica può essere ripresa dopo un periodo di tre-sei mesi durante i quali si dimostri l'assenza di recidive aritmiche, e comunque dopo sospensione del trattamento anti-coagulante e dei farmaci antiaritmici.

### **Attività sportiva nei portatori di pacemaker**

Nei soggetti cardiopatici portatori di PM la concessione dell'idoneità sportiva agonistica si basa sul tipo di cardiopatia sottostante e sulla presenza o meno di aritmie ventricolari o sopraventricolari associate. Ai soggetti portatori di PM senza evidenza di cardiopatia l'idoneità sportiva potrà essere concessa per gli sport a basso impegno cardiovascolare non agonistici, previa valutazione con TE e Holter dell'assenza di aritmie significative associate e di un adeguato incremento del battito cardiaco stimolato durante esercizio fisico <sup>31</sup>. A tal fine, è fondamentale una scelta attenta del tipo e della programmazione del dispositivo. L'idoneità potrà essere concessa almeno 2-3 mesi dopo l'impianto dello stimolatore, in modo che la ferita possa rimarginarsi ed i cateteri fissarsi in modo adeguato.

I soggetti portatori di PM dovranno essere scoraggiati dal praticare sport a rischio di traumatismi e/o associati ad elevato impegno dell'arto superiore ipsilaterale alla zona d'impianto, per la possibilità di danneggiamento del device e degli elettrocatereteri. A tal fine, può essere previsto l'utilizzo di sistemi di protezione esterni del dispositivo. Inoltre, dovrà essere valutato attentamente il rischio di possibili interferenze elettromagnetiche e la pratica degli sport subacquei (per la possibilità di danni al generatore a causa dell'elevata pressione idrostatica) e quelli a rischio intrinseco.

Dal punto di vista tecnico, è preferibile eseguire l'impianto di PM nella zona sotto-claveare controlaterale rispetto all'arto superiore dominante (anche in base al tipo di sport praticato) e, al fine di ridurre il rischio di inibizione da miopotenziali, l'utilizzo di cateteri bipolari.

### **Attività sportiva nei portatori di defibrillatore (ICD)**

Buona parte dei soggetti portatori di ICD presenta una grave cardiopatia strutturale

che di per sé controindica, nella maggioranza dei casi, la pratica dello sport agonistico.

Nei soggetti portatori di ICD con funzione cardiaca normale o solo lievemente compromessa, nonché in quelli senza evidenza di cardiopatia strutturale, può essere concessa l'idoneità sportiva solo per attività non agonistiche o agonistiche a minimo impegno. L'eventuale idoneità può essere concessa solo dopo almeno 6 mesi dall'impianto del device o dal suo ultimo intervento con stimolazione anti-tachicardica o shock, sia esso appropriato o meno. Infatti, la capacità del defibrillatore di interrompere aritmie ventricolari maligne durante sforzo fisico intenso non è ancora stata completamente provata. Inoltre, al fine di ridurre al minimo il rischio di shock inappropriati conseguenti alla tachicardia sinusale indotta dall'esercizio fisico o ad aritmie atriali scatenate dallo sforzo fisico, dovranno essere attentamente stabiliti, mediante valutazione con TE ed Holter, i limiti di frequenza cardiaca ai quali fare intervenire il device, valutato il possibile utilizzo di farmaci beta-bloccanti o di altri farmaci anti-aritmici ed istruiti adeguatamente i pazienti sui limiti d'intensità alla quale esercitarsi <sup>31</sup>.

I soggetti portatori di ICD dovranno essere scoraggiati dal praticare sport a rischio di traumatismi e/o associati ad elevato impegno dell'arto superiore ipsilaterale alla zona d'impianto, per la possibilità di danneggiamento del device e degli elettrocateri. A tal fine, può essere previsto l'utilizzo di sistemi di protezione esterni del dispositivo. Inoltre, dovrà essere valutato attentamente il rischio di possibili interferenze elettromagnetiche e la pratica degli sport subacquei (per la possibilità di danni al generatore a causa dell'elevata pressione idrostatica) e quelli a rischio intrinseco.

Dal punto di vista tecnico, è preferibile eseguire l'impianto di PM nella zona sottoclaveare controlaterale rispetto all'arto superiore dominante (anche in base al tipo di sport praticato) e, al fine di ridurre il rischio di inibizione da miopotenziali, l'utilizzo di cateteri bipolari.

## Bibliografia

1. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with, European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA), and Heart Rhythm Society (HRS). *European Heart Journal* 2009;30:2631-71.
2. **Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N.** Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990;89:588-96.
3. **Giada F, Raviele A, Conte R, De Piccoli B.** Clinical management of athletes with syncope. *J Sports Cardiol* 2004;1:77-83.
4. **Giada F, Inama G, Bertaglia M, Pedrinazzi C, Gulizia M, Ricci R et al.** Documento di Consenso AIAC. La gestione del paziente con palpitazioni. *Giornale Italiano di Cardiologia* 2010 (in press).
5. **Giada F, Raviele A.** Diagnostic management of patients with palpitations of unknown origin. *Ital Heart J* 2004;5:581-6.
6. **Giada F, Gulizia M, Francese M, Croci F, Santangelo L, Santomauro M et al.** Recurrent Unexplained Palpitations (RUP) Study. Comparison of Implantable Loop Recorder Versus Conventional Diagnostic Strategy. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1951-6.
7. **Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S et al.** Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:446-52.
8. **Biffi A, Maron B, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G et al.** Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1053-8.
9. **Gaita F, Giustetto C, Di Donna P et al.** Long-term follow up of right ventricular monomorphic extrasystoles. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:364-70.
10. **Denes P, Wu D, Dhingra RC et al.** Demonstration of dual AV nodal pathways with paroxysmal supraventricular tachycardias. *Circulation* 1974;48:549-58.
11. **Mont L, Elosua R, Brugada J.** Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009;11:11-7.
12. **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.
13. **Atwood JD, Myeres J, Sullivan M et al.** Maximal exercise testing and gas exchange in patients with chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:508-13.
14. **Inama G, Pedrinazzi C, Durin O et al.** Usefulness and limitations of the surface electrocardiogram in the classification of right and left atrial flutter. *J Cardiovasc Med* 2006;7:381-7.
15. **Delise P, Sciarra L.** Asymptomatic Wolff-Parkinson-White: what to do. Extensive ablation or not? *J Cardiovasc Med* 2007;8:668-674.
16. **Delise P.** Asymptomatic children with the Wolff-Parkinson-White pattern: what to do to stratify the risk of serious arrhythmias? *J Cardiovasc Med* 2009;10:6-7.
17. **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.
18. **Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH et al.** Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases

- of the European Society of Cardiology. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45.
19. **Haïssaguerre M, Warin JF, Le Metayer P et al.** Catheter ablation of Mahaim fibers with preservation of atrioventricular nodal conduction. *Circulation* 1990;82:418-27.
  20. **Delise P, Raviele A, Di Pede F et al.** Tachicardia ventricolare idiopatica sensibile al verapamil. Presentazione di tre casi e revisione della letteratura. *G Ital Cardiol* 1985;15:54-62.
  21. **Callans DJ, Menz V, Schwartzman D, Gottlieb CD, Marchlinski FE.** Repetitive monomorphic ventricular tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consisting with a left ventricular site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1023-7.
  22. **Mosvowitz C, Schwartzman D, Callans DJ et al.** Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: narrowing the anatomical location for successful ablation: *Am Heart J* 1996;131:930-6.
  23. **Schwartz PJ.** Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *Am Heart J* 1985;109:399-411.
  24. **Moss AG.** Prolonged QT-interval syndrome. *JAMA* 1986;256:2985-7.
  25. **Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C et al.** Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866-74.
  26. **Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R et al.** Short QT syndrome. A familial cause of sudden death. *Circulation* 2003;108:965-70.
  27. **Brugada P, Brugada J.** Right bundle branch block, persistent ST-segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6.
  28. **Antzelevitch C, Brugada P, Borggreffe M et al.** Brugada Syndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation* 2005;111:659-70.
  29. **Coumel P, Fidelle J, Lucet V, Attuel P, Bouvrain Y.** Catecholaminergic-induced severe ventricular arrhythmias with Adams-Stokes syndrome in children: report of four cases. *Br Heart J* 1978;40:28-37.
  30. **Cappato R, Calkins H, Chen S-H et al.** Worldwide survey on the methods, efficacy and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111:1100-5.
  31. **Estes III NAM, Link MS, Cannon D, Naccarelli GV, Prystowsky EN, Maron BJ et al.** Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *Electrophysiol* 2001;12:1208-19.

# Cardiopatie congenite e valvolari acquisite

Chairmen: P. COLONNA, P. ZEPELLI, A. D'ANDREA  
Esperti: I. BIANCA, S. BRIA, R. CALABRÒ, A. CALZOLARI,  
G. GARGIULO, F. M. PICCHIO, M. POZZI, B. SARUBBI, G. VIGNATI

## Cardiopatie congenite

In ogni età una pratica sportiva regolare comporta benefici fisici e psichici contribuendo a migliorare la qualità della vita. Questo aspetto riveste un'importanza ancora maggiore nell'età evolutiva, quando lo sport assume anche un ruolo formativo ed educativo. In questo contesto, appaiono giustificate le istanze rivolte a consentire l'attività sportiva anche a bambini ed adolescenti con cardiopatie, istanze divenute sempre più pressanti da quando i progressi diagnostici e terapeutici, soprattutto cardiocirurgici e di emodinamica interventistica, hanno consentito il recupero alla vita attiva di un numero sempre maggiore di pazienti, precedentemente destinati all'inattività fisica <sup>1-2</sup>.

Bisogna, però, tenere presente che la popolazione dei cardiopatici congeniti è variegata, non solo per la natura della malformazione, ma perché in una stessa cardiopatia è possibile incontrare soggetti in "storia naturale" oppure operati e, tra questi ultimi, soggetti trattati con tecniche diverse e risultati clinici differenti. Ciò giustifica, in primo luogo, la necessità di una stretta collaborazione tra medico dello sport e cardiologo pediatrico, soprattutto nella gestione dei problemi più difficili e delicati <sup>3</sup>.

Sebbene non possano essere stilate linee di comportamento generali valide in tutti i casi, vi sono patologie che, per gravità e/o complessità,

controindicano di per sé la pratica sportiva agonistica. A questo gruppo appartengono:

- Atresia della polmonare, a setto integro o con difetto interventricolare (quando non è stato possibile il recupero completo del ventricolo destro);
- Sindrome di Eisenmenger;
- Ipertensione polmonare primitiva;
- Cardiopatie con circolazione univentricolare;
- Sindrome di Marfan, sindrome di Ehlers-Danlos.

In tale lista, inoltre, debbono essere comprese tutte le cardiopatie in cui la correzione chirurgica implichi l'apposizione di condotti protesici e/o protesi valvolari, salvo le eccezioni indicate nei vari capitoli.

## Pervietà del dotto arterioso

La pervietà del dotto arterioso di Botallo piccola, emodinamicamente non significativa, è caratterizzata da un lieve soffio continuo, sistodiastolico, in sede sottoclaveare sinistra o posteriormente in sede interscapolo vertebrale, dalla presenza di normali dimensioni radiologiche ed ecocardiografiche del cuore e da un ECG normale. Occorre ricordare, tuttavia, che a questa categoria appartiene anche la pervietà "silente" (senza soffio), riscontrata occasionalmente all'ECO.

La pervietà ampia, emodinamicamente

significativa, è caratterizzata oltre che dal soffio appena descritto, anche da segni ECG, Rx ed ECO di ingrandimento ventricolare sinistro o combinato e di iperafflusso polmonare, con o senza ipertensione polmonare. Essa richiede una precoce correzione chirurgica o interventistica con dispositivo occludente <sup>4</sup>.

L'ECO è fondamentale nella fase diagnostica e nella valutazione prognostica. Non è generalmente necessario un cateterismo cardiaco se non in caso di dubbio diagnostico sull'entità dell'impegno emodinamico o sulla presenza di patologie alternative (fistole coronariche, artero-venose, etc).

#### IDONEITÀ SPORTIVA

La pervietà emodinamicamente non significativa non controindica alcun tipo di attività sportiva. Le forme di pervietà corrette chirurgicamente o con tecniche interventistiche, trascorsi almeno 6 mesi dall'intervento, devono essere nuovamente valutate con ECG, ECO e TE. Qualora i reperti clinici e strumentali mostrino una sostanziale regressione dell'impegno ventricolare, l'assenza di ipertensione polmonare (pressione di picco <30 mmHg) ed una normale capacità funzionale, potrà essere concessa l'idoneità per tutti gli sport <sup>1-2</sup>.

#### *Finestra aorto-polmonare*

La finestra aorto-polmonare è una rara cardiopatia congenita, dovuta alla comunicazione diretta tra aorta ascendente ed arteria polmonare, subito al di sopra delle valvole semilunari aortica e polmonare. I pazienti con finestra aorto-polmonare possono presentare scompenso cardiaco precoce e/o evoluzione verso l'ipertensione polmonare irreversibile (reazione di Eisenmenger). La finestra aorto-polmonare pertanto richiede una correzione chirurgica nella prima infanzia <sup>5</sup>.

Per quanto riguarda l'idoneità sportiva valgono le stesse note già riferite per i pazienti con ampio dotto arterioso pervio corretti chirurgicamente.

#### *Difetti interatriali*

Dal punto di vista anatomico-patologico si distinguono quattro tipi di difetto interatriale:

- della fossa ovale (ostium secundum);
- tipo seno venoso (cavale superiore e cavale inferiore);
  - a livello del seno coronarico;
  - tipo ostium primum. Quest'ultimo, tuttavia, rientra nei difetti del setto atrio-ventricolare e pertanto sarà trattato in tale paragrafo.

#### OSTIUM SECUNDUM, SENO VENOSO, SENO CORONARICO

I difetti del setto interatriale (DIA) sono tra le forme più frequenti di cardiopatia congenita riscontrabili in giovani sportivi. Possono essere sospettati in base alla presenza di un soffio sistolico eiettivo dolce, percepibile a livello del secondo spazio intercostale sinistro, dovuto all'aumentato flusso attraverso la valvola polmonare, associato a sdoppiamento ampio, fisso, del secondo tono. La conferma diagnostica e la valutazione dell'entità emodinamica del DIA può oggi essere effettuata con attendibilità sulla base dell'ECG, dell'Rx Torace e, soprattutto, dell'ECO. Data la non rara associazione con aritmie, specie sopraventricolari, è indicata l'effettuazione di un TE e di un Holter, con registrazione anche durante seduta di allenamento.

Il DIA emodinamicamente non significativo è caratterizzato dalla "povertà" del quadro semeiologico, clinico e strumentale, da normali dimensioni delle sezioni destre del cuore e normale movimento del setto inter-ventricolare all'ECO.

Il DIA emodinamicamente significativo rende necessaria la correzione, che deve essere la più precoce possibile, chirurgica o, qualora le dimensioni e la posizione del difetto lo consentano, mediante procedure di emodinamica interventistica (dispositivi occludenti).

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Le forme emodinamicamente non significative (così come i soggetti con forame ovale pervio) possono praticare tutte le attività sportive, ad eccezione di quelle subacquee con autorespiratori (rischio di embolie paradosse). Sono, invece, consentite le attività subacquee in apnea. In assenza di shunt inte-

atriale evidenziabile, la presenza di un aneurisma settale, non modifica i criteri per il rilascio dell'idoneità sportiva<sup>1-2</sup>.

Nelle forme corrette chirurgicamente o con tecnica interventistica, trascorsi 6 mesi dalla correzione, sarà necessaria una rivalutazione con ECG, ECO, TE ed HOLTER<sup>6</sup>.

Non sarà concessa l'idoneità in caso di:

— persistente significativa dilatazione e/o disfunzione del ventricolo dx (controllo a distanza);

— ipertensione polmonare residua;

— tachiaritmie sopraventricolari parossistiche, persistenti e permanenti, o disfunzione seno-atriale sintomatica (vedi anche capitolo relativo alle aritmie);

La presenza dopo l'intervento di un blocco di branca destra completo non è da considerarsi impedimento alla concessione dell'idoneità. Nel caso sia richiesta l'idoneità per attività subacquea con autorespiratori è necessario effettuare dopo la correzione un esame ECO transesofageo con contrastografia o, in alternativa, un Doppler transcranico con contrastografia, al fine di escludere con certezza uno shunt residuo spontaneo e/o dopo manovra di Valsalva che rappresenta una controindicazione all'attività stessa. Infine, dal momento che non è conosciuto il rischio di complicanze tardive in pazienti sottoposti a chiusura trans-catetere con dispositivi occludenti (devices), è indicata l'effettuazione, almeno biennale, di controlli ECO finalizzati ad accertare l'eventuale comparsa, seppure rara, di disfunzione valvolare mitralica e/o aortica, di ostruzione venosa polmonare e sistemica e di possibile "erosione" della parete atriale (3).

#### *Anomalie dei ritorni venosi polmonari*

Le anomalie dei ritorni venosi polmonari possono riguardare solo una parte o tutte le vene polmonari.

I ritorni venosi anomali parziali possono essere isolati o associati ad un difetto interatriale. Il comportamento clinico è simile a quello dei difetti interatriali. Nelle forme emodinamicamente non significative (generalmente limitate ad una sola vena), potrà essere concessa l'idoneità per tutti gli sport.

I ritorni venosi anomali totali o comunque emodinamicamente significativi richiedono una correzione chirurgica precoce.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Ai soggetti operati dopo sei mesi dall'intervento potrà essere concessa l'idoneità agonistica per tutti gli sport purché sia dimostrata:

— assenza di una significativa dilatazione e/o disfunzione del ventricolo dx (controllo a distanza);

— assenza di ipertensione polmonare residua;

— normale tolleranza allo sforzo;

— assenza di bradi e/o tachiaritmie significative al TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento<sup>1-2</sup>.

#### *Canale atrioventricolare*

Il canale atrioventricolare è caratterizzato da deficienza o assenza del setto atrioventricolare, cioè di quella regione formata da una porzione fibrosa anteriormente e da una muscolare posteriormente, che nel cuore normale separa l'atrio destro dal tratto di efflusso ventricolare sinistro. La classificazione dei tipi diversi di canale atrioventricolare si basa sul numero di orifici valvolari atrio-ventricolari e sulla relazione tra lembi valvolari atrio-ventricolari e strutture settali atriali e ventricolari. In base a tali caratteristiche anatomiche si distinguono: una forma parziale, una intermedia e una completa. La forma parziale è caratterizzata da due valvole atrio-ventricolari distinte con fissurazione del lembo anteriore della sinistra (cosiddetto "cleft mitralico"), da un difetto interatriale tipo ostium primum, di ampiezza variabile localizzato nella parte bassa del setto interatriale, e da deficienza del setto interventricolare senza tuttavia comunicazione interventricolare. Nella forma intermedia, a differenza della parziale, sono presenti anche uno o più difetti interventricolari di piccole dimensioni che si aprono tra le corde tendinee inserite sulla cresta del setto interventricolare. La forma completa è caratterizzata da una valvola atrio-ventricolare unica, di solito formata da 5 lembi, da un difetto interatriale tipo ostium pri-

mum e da un ampio difetto interventricolare. Si tratta di malformazioni che nella maggioranza dei casi richiedono una correzione chirurgica.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

I soggetti con canale atrioventricolare parziale operato dovranno essere valutati, trascorsi 6 mesi dall'intervento, con ECG, ECO, TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento. Quando sia dimostrata una completa regressione delle alterazioni emodinamiche e l'assenza di difetti residui, sia emodinamici che elettrici, potrà essere presa in esame l'idoneità per tutti gli sport, dopo attenta valutazione individuale che tenga conto della funzione bi-ventricolare. Il giudizio deve essere rivisto annualmente valutando con particolare attenzione la possibile comparsa di insufficienza mitralica <sup>7</sup>. Analogo comportamento potrà essere tenuto nei casi (rari) con canale atrioventricolare parziale di minima entità che non necessitano di correzione. Nei pazienti con canale atrioventricolare intermedio o completo, l'idoneità sportiva agonistica potrà essere presa in esame per sport del gruppo A e per alcuni sport del gruppo B, in casi selezionati, con risultati chirurgici ottimali, caratterizzati da:

- assenza di difetto interatriale e/o interventricolare (o difetti d'entità trascurabile);
- normale pressione polmonare;
- normale funzione bi-ventricolare;
- insufficienza mitralica assente o trascurabile;
- normale tolleranza allo sforzo;
- assenza di bradi e/o tachiaritmie e di turbe della conduzione significative al TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento.

In tutti gli altri casi si rende necessaria una valutazione individualizzata da parte di centri ad elevata qualificazione nel campo delle cardiopatie congenite.

#### *Difetti interventricolari*

Ai fini pratici è possibile identificare due categorie di difetti interventricolari (DIV):

- i DIV piccoli, emodinamicamente non significativi, tipo Roger, sono facilmente rico-

noscibili per il caratteristico rumore oloistolico, aspro, irradiato a sbarra sul precordio (è valido l'aforisma "tanto rumore per poco"). Per la valutazione clinico-funzionale è sufficiente l'esecuzione di un TE oltre all'ECO, l'impiego del quale rende più facile l'evidenziazione di DIV minimi, specie muscolari;

— I DIV medio-ampi, emodinamicamente significativi, valutati con ECO o cateterismo cardiaco sono in genere corretti chirurgicamente. Più recentemente, in casi selezionati, viene utilizzata la chiusura transcateretere percutanea del DIV con dispositivi occludenti (devices). I risultati di questa tecnica sono tuttora in corso di valutazione (8).

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Il DIV piccolo (non associato ad altre malformazioni) non controindica alcuna attività sportiva. Occorre tenere presente (specie nei bambini) la non rara tendenza alla chiusura spontanea.

I DIV operati o corretti con device, trascorsi 6 mesi, andranno rivalutati con ECG, ECO, TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento.

Non sarà concessa l'idoneità in caso di:

- presenza di DIV residui emodinamicamente significativi;
- persistenza d'ipertensione polmonare;
- alterate dimensioni e funzionalità del ventricolo sinistro valutate mediante ECO. Queste possono essere alterate o apparire deteriorate nei soggetti con DIV corretti con ampi patch;
- presenza di bradi e/o tachiaritmie significative a riposo e/o da sforzo (1).

Nei casi operati chirurgicamente, nei quali le indagini mostrino una completa restituito ad integrum e l'assenza di aritmie, potrà essere concessa l'idoneità a tutte le attività sportive (2).

Nei casi corretti con devices è comunque opportuna l'effettuazione di controlli annuali con ECO, TE e HOLTER, al fine di escludere eventuali danni progressivi sul sistema di conduzione e/o sugli apparati valvolari, possibili soprattutto nei DIV perimembranosi (8).

### *Malattia di Ebstein*

È una rara malformazione cardiaca che comprende un ampio spettro di forme anatomiche con differenti quadri fisiopatologici, clinici e prognostici. Elemento caratterizzante dell'Ebstein è la displasia della valvola tricuspide, che si manifesta con una dislocazione apicale del lembo settale e/o posteriore e più raramente con la presenza di inserzioni cordali anomale del lembo anteriore sull'infundibolo. Nel 50% dei casi concomita un difetto interatriale che comporta spesso uno shunt destro-sinistro con comparsa di desaturazione arteriosa, la cui entità è proporzionale alle dimensioni del difetto. Nel 25% dei casi sono presenti vie elettriche accessorie, manifeste oppure occulte, spesso multiple, che sono alla base di tachiaritmie sopraventricolari. Alla grande variabilità dei quadri anatomici corrisponde un'uguale variabilità delle espressioni cliniche; accanto a forme che condizionano la comparsa di scompenso e cianosi sin dalle prime epoche della vita, ve ne sono altre che risultano ben tollerate per lunghissimo tempo. L'inquadramento diagnostico e funzionale dell'Ebstein è facilmente ottenibile in base ai dati clinici e strumentali di secondo e terzo livello, come l'ECO e la RMN.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Il soggetto con Ebstein a scarsa espressività clinica, in assenza di sintomi, con rapporto cardio-toracico  $<0,55$ , in assenza di insufficienza tricuspide di grado superiore a moderato, di aritmie spontanee o inducibili allo studio elettrofisiologico transesofageo, potrà praticare attività sportiva agonistica per sport del gruppo A ed alcuni del Gruppo B (come vela, ippica, pesca sportiva), con verifica semestrale comprensiva di ECO, TE e HOLTER con seduta d'allenamento. Analogo comportamento potrà essere tenuto nella malattia di Ebstein operata con tecnica ricostruttiva e buon risultato (insufficienza tricuspide non superiore al grado moderato, ventricolo destro con buona funzione sistolica, assenza di aritmie) dopo valutazione individualizzata da parte di centri ad elevata qualificazione nel campo delle cardiopatie congenite <sup>9</sup>.

### *Ostruzioni all'afflusso ventricolare sinistro*

Le patologie congenite dell'afflusso ventricolare sinistro sono rare e possono essere suddivise in tre grandi categorie: le ostruzioni isolate delle vene polmonari, le ostruzioni sopravvalvolari (cor triatriatum e membrana sopravvalvolare mitralica) e la stenosi mitralica congenita in tutte le sue varianti.

Le ostruzioni isolate delle vene polmonari sono molto rare e la loro prognosi è in genere sfavorevole.

Il cor triatriatum e membrana sopravvalvolare mitralica sono anomalie molto simili tra loro, caratterizzate da una membrana che seppimenta l'atrio sinistro in modo da separare la porzione di atrio che raccoglie le vene polmonari da quella in comunicazione con la mitrale. La membrana sopramitralica è praticamente adesa alla valvola mitrale, mentre nel cor triatriatum, la membrana che seppimenta l'atrio è posta più lontano dal piano valvolare. In quest'ultimo caso, spesso coesiste un difetto interatriale e la membrana può essere situata a monte oppure a valle del difetto. La membrana è necessariamente perforata e dalle dimensioni della sua perforazione dipende l'entità dell'ostacolo al ritorno venoso polmonare che a sua volta si traduce in un aumento della pressione nei capillari polmonari, in arteria polmonare e in ventricolo destro <sup>10</sup>.

Le patologie congenite della valvola mitrale sono varie e possono coinvolgere l'anello valvolare, i lembi valvolari, l'apparato tensore e infine i muscoli papillari. Generalmente si tratta di valvole displasiche, nelle quali tutti gli elementi che le compongono vengono ad essere interessati. Dal punto di vista funzionale si tratta solitamente di valvole steno-insufficienti. L'inquadramento anatomico e funzionale delle ostruzioni all'afflusso ventricolare sinistro può essere ottenuto con elevata affidabilità in modo non invasivo in base ai dati clinici, ECG e soprattutto ECO, usualmente con approccio transtoracico e più raramente transesofageo, mediante i quali è possibile non solo una precisa definizione anatomica ma anche una stima incruenta attendibile sia dei gradienti che dell'entità dell'ipertensione polmonare.



## IDONEITÀ SPORTIVA

La membrana sopramitralica e il cor triatum di solito richiedono una correzione chirurgica, tranne in casi sporadici nei quali l'orificio residuo è molto ampio e tale da non costituire un ostacolo al ritorno venoso polmonare. L'intervento (rimozione della membrana) è generalmente definitivo e consente di ristabilire una situazione di completa normalità. Dopo sei mesi dall'intervento, a questi soggetti può essere concessa l'idoneità alla pratica di tutti gli sport, previa valutazione approfondita clinico strumentale, con ECO, TE e HOLTER, che escluda la presenza di ipertensione polmonare e/o difetti residui della valvola mitrale e/o aritmie. Analogo comportamento può essere tenuto nelle forme lievi (gradiente medio <5 mmHg) per le quali non vi è indicazione chirurgica, previa verifica del comportamento emodinamico durante sforzo (valutazione con ECO-stress delle pressioni polmonari e del gradiente tra atri e ventricolo sinistro).

Per quanto concerne la stenosi mitralica congenita si rimanda a quanto detto per la stenosi mitralica acquisita.

*Stenosi polmonare valvolare*

La presenza di una stenosi valvolare polmonare può essere sospettata in base al rilievo di un soffio sistolico di tipo eiettivo in area polmonare con o senza click, di ipertrofia ventricolare destra all'ECG e/o di una dilatazione dell'arteria polmonare all'Rx torace. Rispetto alla stenosi aortica, tale affezione, anche nelle forme più gravi, decorre sovente in modo del tutto asintomatico. La valutazione della gravità della stenosi può essere agevolmente effettuata con criteri clinici, ECG ed ECO<sup>11</sup>.

Le forme emodinamicamente non significative sono definite da un gradiente massimo di picco stimato <30 mmHg, quelle emodinamicamente significative da un gradiente >30 mmHg (distinte in moderate, gradiente tra 30 e 50 mmHg, e severe, gradiente >50 mmHg).

## IDONEITÀ SPORTIVA

Nelle forme emodinamicamente non significative sarà consentita la pratica di tutte le

attività sportive a patto che la capacità funzionale valutata con TE risulti normale. Nelle forme moderate potrà essere concessa l'idoneità per attività sportive agonistiche di Gruppo A e per alcune del gruppo B (sport equestri, vela). Le forme severe non possono partecipare ad attività sportive agonistiche prima della correzione mediante valvuloplastica polmonare percutanea o chirurgica.

Nelle forme corrette, trascorsi 2 mesi dalla procedura interventistica o 6 mesi dall'intervento, si potrà concedere l'idoneità agonistica per tutti gli sport qualora siano soddisfatti i seguenti criteri:

- intervento praticato non per via ventricolotomica;
- gradiente residuo di picco <30 mmHg;
- insufficienza polmonare lieve;
- buona funzione ventricolare destra (frazione d'eiezione >50%).

*Stenosi polmonare sotto-valvolare*

È una lesione rara (5% di tutte le ostruzioni all'efflusso ventricolare destro) ed è rappresentata da ostacoli muscolari o fibromuscolari sviluppatasi all'interno del ventricolo destro. Si distinguono due forme: la stenosi infundibulare pura e la stenosi medio-ventricolare.

La stenosi infundibulare pura è dovuta all'ipertrofia della banda parietale e di quella settale, con conseguente ispessimento della parete che si può estendere da sotto la valvola polmonare all'infundibulo prossimale. Rappresenta, sovente, l'evoluzione della chiusura spontanea di un difetto interventricolare e la tolleranza clinica è generalmente buona. All'auscultazione si reperta un fremito ed un soffio sistolico intenso, in assenza di un click protosistolico. L'ECO permette facilmente di stabilire la sede dell'ostruzione e la sua gravità. L'indicazione chirurgica si pone per gradienti di picco > 50 mmHg.

La stenosi medio-ventricolare è il risultato di una ipertrofia muscolare o della banda moderatrice o di una banda muscolare anomala, che divide il ventricolo destro in una cavità prossimale ad alta pressione ed una, distale, a bassa pressione. Per questo tale anomalia è conosciuta anche come ventricolo destro "bicamerato".

La clinica è simile a quella della stenosi polmonare valvolare. Al pari della stenosi infundibulare isolata, l'indicazione chirurgica viene posta per gradienti di picco >50 mmHg. La recidiva dell'ostruzione, dopo l'intervento chirurgico, è bassa.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

La valutazione dei soggetti con stenosi polmonare sottovalvolare deve comprendere ECG, ECO, TE e HOLTER. Ai soggetti asintomatici, che almeno 6 mesi dopo l'intervento presentino:

- un ventricolo destro di volumetria normale;
- un gradiente intraventricolare <30 mmHg;
- assenza di aritmie ipercinetiche - QRS <160 ms (MH);
- una capacità funzionale normale (>80%) ed un VO<sub>2</sub> max > 30 ml/Kg/min.

può essere concessa l'idoneità per tutte le attività sportive con controllo cardiologico annuale.

Nei casi non operati (gradiente di picco <50 mmHg) e seguiti in follow-up, l'idoneità dovrà essere concessa solo a 6 mesi, considerando il rischio della progressione dell'ostruzione nel tempo <sup>12</sup>.

#### *Stenosi dell'arteria polmonare e dei suoi rami*

La stenosi delle arterie polmonari su base congenita, isolata o in associazione con altri difetti cardiaci, rappresenta il 2%-3% di tutte le cardiopatie congenite. Tali lesioni anatomiche sono di solito associate ad altre malformazioni, le più frequenti delle quali sono la stenosi valvolare polmonare, i difetti settali e la Tetralogia di Fallot. In un terzo dei casi esse sono isolate e fanno parte sovente di un contesto malformativo extracardiaco, quali displasie vascolari sistemiche (S. di Marfan, S. di Ehler-Danlos), embriopatie (rosolia) e sindromi genetiche costituzionali complesse (S. di Williams Beuren, S. di Alagille). Le stenosi su base acquisita rappresentano le complicanze post-chirurgiche di malformazioni intracardiache semplici o complesse. Quale che sia l'etiologia, la fisiologia è dominata da un'elevazione della pressione sistolica nel

ventricolo destro e nell'arteria polmonare prossimale alla stenosi, la cui entità dipenderà dalla distribuzione e severità delle stenosi. L'ECO oltre a evidenziare una dilatazione ed un aumento della pressione sistolica del ventricolo destro, può, nei casi in cui è presente una buona finestra acustica, rilevare la presenza di più zone di "turbolenza" a livello dei tratti distali delle arterie polmonari.

In considerazione della rarità della patologia, della complessità dei quadri clinici (cardiopatie complesse, sindromi, etc.) e della diagnostica pre e post trattamento terapeutico, il giudizio sulla idoneità allo sport va rimandata a centri di alta qualificazione.

#### *Coartazione aortica*

La coartazione aortica è caratterizzata da un'ostruzione al flusso nell'arco aortico localizzata in sede pre o post duttale (dotto di Botallo). Essa determina un'ipertensione nei distretti cefalici (testa ed arti superiori) ed un'ipotensione (con ipoperfusione tissutale) dei distretti distali (area splancnica, reni, arti inferiori). In questo paragrafo sarà discussa la forma isolata, senza difetti associati che, tuttavia, non sono rari e vanno ricercati con attenzione (bicuspidia aortica, difetto interventricolare, ecc.). In particolare, la presenza di una bicuspidia aortica è considerata potenziale fattore di rischio per una dilatazione aneurismatica ed una possibile dissecazione dell'aorta ascendente. La coartazione deve essere sospettata in ogni giovane che presenti:

- ipertensione arteriosa prevalentemente sistolica;
- riduzione/assenza dei polsi femorali;
- soffio sistolico eiettivo con localizzazione o irradiazione posteriore (in sede interscapolo-vertebrale);
- un gradiente pressorio tra arti superiori ed inferiori.

La diagnosi può oggi essere effettuata con l'ECO o, se necessario, con ecocardiografia transesofagea. Di particolare utilità è la Angiorisonanza magnetica (AngioRM), che consente una precisa valutazione anatomica e funzionale del vaso. Il cateterismo cardiaco viene riservato ai casi in cui si ritenga indi-

cata una correzione mediante angioplastica per via percutanea con eventuale applicazione di stent. Un aspetto importante è rappresentato dall'analisi del comportamento della pressione arteriosa durante TE. Valori pressori da sforzo abnormemente elevati in relazione all'età, anche in coartazioni apparentemente modeste rappresentano un elemento negativo ai fini dell'idoneità sportiva. Di rilevante importanza per il corretto giudizio è anche il monitoraggio ambulatoriale della PA per 24 ore che deve essere valutato con i parametri pressori di riferimento in soggetti normali in età pediatrica <sup>13</sup>.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Le forme emodinamicamente non significative, sono quelle caratterizzate da un gradiente pressorio medio all'ECO < 15 mmHg (con assenza di flusso diastolico), da una PA brachiale normale o lievemente aumentata, da una non apprezzabile riduzione dei polsi femorali, dall'assenza di circoli collaterali, di significativa ipertrofia ventricolare sinistra e di ipertensione arteriosa da sforzo (< 240 mmHg negli adulti, < 200 nei soggetti di età inferiore a 18 anni, < 180 nei soggetti < 12 anni). Esse possono consentire la pratica di sport di gruppo A e alcuni di gruppo B come vela, ippica. Sono esclusi, comunque, gli sport con impegno cardiocircolatorio di pressione (gruppo C). Per quanto riguarda un'eventuale idoneità per sport a maggiore impegno cardiocircolatorio, la valutazione dovrà essere effettuata caso per caso <sup>1-2</sup>.

Le forme emodinamicamente significative sono caratterizzate da un gradiente pressorio medio > 15 mmHg e da presenza di flusso diastolico, ipertensione a riposo e sotto sforzo, ampi circoli collaterali. Esse controindicano ogni tipo di attività sportiva, richiedendo la correzione del difetto con procedure di angioplastica percutanea isolata e/o associata all'impianto di stent, oppure chirurgiche <sup>3</sup>.

Dopo 6 mesi dalla correzione chirurgica o interventistica, il soggetto potrà essere riconsiderato utilizzando gli stessi criteri indicati in precedenza. In considerazione della possibilità di ipertensione residua, è opportuno ripetere un TE ed un monitoraggio pressorio

delle 24 ore. Coloro che mostrano una completa o sostanziale regressione delle alterazioni clinico-strumentali possono partecipare a tutte le attività sportive, escluse quelle con impegno cardiocircolatorio di pressione (Gruppo C). In relazione alla possibilità, sia pure rara, di rottura aortica in conseguenza di traumi toracici, il Comitato ha ritenuto che, pur in assenza di evidenza scientifica, nei soggetti con coartazione aortica emodinamicamente non significativa o corretta con successo possa essere concessa l'idoneità solo dopo una RMN tesa ad escludere restringimenti, kinking, dilatazioni anomale ed aneurismi dell'aorta e solo per quelle attività sportive anche di contatto (calcio, pallacanestro, ecc.) nelle quali il rischio di traumi toracici violenti è raro.

#### *Ostruzione all'efflusso ventricolare sinistro*

##### STENOSI VALVOLARE AORTICA

La stenosi aortica congenita è dovuta generalmente a malformazione/assenza di uno dei lembi valvolari. La diagnosi di tale condizione può essere sospettata in base alla presenza in un soggetto giovane di un click eiettivo accompagnato ad un soffio sistolico in area aortica e/o al giugulo. L'ECO consente oggi di confermare con relativa facilità la diagnosi e di effettuare una stima attendibile, non invasiva, dell'entità dell'ostruzione. Dal punto di vista pratico, una stenosi aortica emodinamicamente non significativa è definita da un gradiente medio a riposo < 25 mmHg. La malformazione più frequentemente in causa è la valvola aortica bicuspidale.

##### VALVOLA AORTICA BICUSPIDE

Il riscontro di aorta bicuspidale è aumentato negli anni con il diffondersi dell'ecocardiografia bidimensionale ed attualmente è l'anomalia cardiaca congenita più frequente con un prevalenza nella popolazione generale dall'1% al 2%. Un alterato sviluppo dei bottoni aortici porta alla formazione di una valvola con soli due lembi ed un orifizio sistolico ovalare più o meno eccentrico. La rima di chiusura della valvola appare in diastole trasversale e può essere presente su una del-

le due cuspidi un rafe (residuo della divisione non avvenuta tra le cuspidi) che può indurre ad una errata diagnosi di valvola tricuspide. Frequentemente la valvola aorta bicuspidale si associa ad altre anomalie dell'aorta come la coartazione aortica e la progressiva dilatazione del bulbo e dell'aorta ascendente con possibile presenza di insufficienza aortica e di un aumentato rischio di dissezione. Sia la stenosi che l'insufficienza aortica possono essere progressive nel tempo a causa del flusso più turbolento attraverso la valvola malformata con possibili depositi di calcio ed aumentato rischio di endocardite. Ciò impone che questi pazienti vadano seguiti nel tempo<sup>14</sup>.

Per aorta bicuspidale non complicata si intende quella che non determina una ostruzione significativa all'efflusso, non provoca insufficienza aortica significativa (rigurgito assente o minimo) e si associa a normali dimensioni del bulbo e dell'aorta ascendente (in valore assoluto ed indicizzato per la superficie corporea).

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Ai soggetti con stenosi aortica emodinamicamente non significativa o aorta bicuspidale non complicata potrà essere concessa l'idoneità per tutte le attività sportive agonistiche previo controllo clinico e strumentale che dimostri:

- assenza di ipertrofia ventricolare sinistra (ECG, ECO) e normale funzione ventricolare sistolica e diastolica;

- normale incremento della PA sistolica ed assenza di alterazioni del tratto ST al TE;

- assenza di aritmie significative a riposo, al TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento.

I soggetti con stenosi aortica emodinamicamente significativa (gradiente medio >20 mmHg) non possono partecipare ad attività sportive agonistiche e debbono essere avviati all'intervento correttivo laddove i parametri clinici e strumentali lo consiglino. Trascorsi 6 mesi dalla correzione mediante valvuloplastica chirurgica o interventistica, in casi selezionati con esito favorevole, vale a dire gradiente medio residuo <20 mmHg, insuffi-

cienza aortica non significativa, assenza di alterazioni ECG e/o aritmie al TE e HOLTER comprensivo di seduta di allenamento, ai fini dell'idoneità sportiva agonistica possono valere gli stessi criteri descritti in precedenza per stenosi aortica emodinamicamente non significativa o aorta bicuspidale non complicata (1-2). Gli stessi criteri possono essere adottati per i portatori di homograft o protesi biologica correttamente funzionante.

I soggetti sottoposti ad intervento di Ross, sostituzione della valvola aortica con autograft polmonare, con o senza reimpianto delle arterie coronarie, posizionamento di homograft in sede polmonare, mostrano con relativa frequenza la presenza di difetti residui, di vario tipo e gravità. Per questi soggetti potrà essere presa in considerazione l'idoneità per sport del gruppo A e B (sport equestri e vela) in presenza di normali dimensioni e funzione delle cavità ventricolari, in presenza di gradiente di picco ventricolo dx-arteria polmonare <30 mmHg, in assenza di insufficienza valvolare aortica più che lieve, in assenza di alterazioni ECG e/o aritmie al TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento. In tutti questi casi corretti chirurgicamente o per via interventistica il giudizio deve essere aggiornato semestralmente mediante un controllo cardiologico completo.

#### STENOSI SOTTOVALVOLARE AORTICA

Essa può essere causata da una membrana fibrosa o da un tessuto muscolare ipertrofico o dalla combinazione dei due casi. La forma fibromuscolare è la più frequente, ma la lesione tipo tunnel è associata ad un più elevato gradiente ostruttivo. Sovente è presente una malformazione associata (valvola aortica bicuspidale, coartazione aortica). La presenza della membrana fibrosa ed il suo posizionamento nel tratto di efflusso del ventricolo sinistro provocano una turbolenza del flusso che può danneggiare la valvola aortica con insorgenza nel tempo di insufficienza valvolare.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Nella stenosi sottovalvolare aortica a membrana, ai fini dell'idoneità sportiva possono

essere utilizzati in linea di massima gli stessi criteri usati per la forma valvolare.

Nella stenosi sottovalvolare aortica a membrana operata, trascorsi 6 mesi dall'intervento, può essere concessa l'idoneità agonistica a tutti gli sport se alla valutazione postoperatoria non vi sono turbe maggiori della conduzione atrio-ventricolare e dell'attivazione ventricolare, se il gradiente residuo medio è <20 mmHg e non vi è insufficienza valvolare aortica più che lieve e se le dimensioni e la funzione del ventricolo sinistro sono normali. Inoltre, deve osservarsi un normale incremento della PA sistolica, assenza di alterazioni del tratto ST al TE, l'assenza di aritmie significative a riposo, al TE e HOLTER.

Maggiore cautela deve essere invece osservata per la stenosi sopravalvolare in relazione alla documentata possibilità di alterazione della circolazione coronarica e periferica, di patologia associata dell'arco aortico o l'associazione a sindromi pluri-malformative (S. di Williams, etc.).

### *Tetralogia di Fallot*

La Tetralogia di Fallot è la più frequente cardiopatia cianogena ed è caratterizzata da stenosi della via di efflusso polmonare infundibulo-valvolare (talora con ipoplasia del tronco e dei rami), ampio difetto interventricolare subaortico con radice aortica a cavaliere del setto interventricolare ed ipertrofia ventricolare destra importante (ventricolo destro sistemico). La combinazione di stenosi polmonare e difetto interventricolare subaortico è alla base dello shunt destro-sinistro, favorito dal grado variabile di destroposizione dell'aorta. Il trattamento standard attuale è orientato all'intervento riparativo in prima istanza e nei primi sei mesi di vita; più raramente, per la gravità della ipoplasia delle arterie polmonari, è necessario procedere ad un intervento palliativo di shunt sistemico-polmonare. Un'insufficienza polmonare di entità almeno lieve-moderata è una frequente sequela della correzione, associata ad una dilatazione di entità variabile del ventricolo destro. La sopravvivenza all'età adulta è dell'ordine del 90%; in genere, la capacità funzionale e la qualità di vita sono sod-

disfacenti, ma è opportuno un regolare follow-up cardiologico clinico e strumentale. Assai rare sono oggi sequele chirurgiche quali la stenosi polmonare o shunt residui, mentre particolare attenzione deve esser rivolta alla possibile insorgenza di aritmie ventricolari e all'evoluzione nel tempo dell'insufficienza polmonare con possibile comparsa di disfunzione ventricolare destra<sup>15</sup>. Queste ultime due condizioni rappresentano fattori di rischio per morte improvvisa, e corrispondono ad una ridotta tolleranza all'esercizio valutata al test cardio-polmonare.

### IDONEITÀ SPORTIVA

L'esecuzione in epoca moderna dell'intervento assai precoce sembra aver migliorato la prognosi a medio-lungo termine; ciò autorizza a ritenere che possa essere presa in esame l'idoneità per attività agonistiche<sup>2</sup>. Il giudizio di idoneità si avvale di indagini incruente quali l'ECO, il TE, l'HOLTER ed infine la RMN; quest'ultima indagine è particolarmente utile per valutare il grado di insufficienza polmonare e la funzione del ventricolo destro. Premettendo che il giudizio di idoneità va individualizzato in ogni singolo paziente, i pazienti operati per TF possono partecipare a sport del gruppo A, purché siano rispettati i seguenti criteri:

- pressioni ventricolari destre normali o lievemente aumentate (uguali o inferiori a 55-60 mmHg) e insufficienza tricuspide minima;
- insufficienza polmonare lieve (all'ECO e/o RMN);
- ventricolo dx normale o lievemente dilatato con funzione ventricolare conservata (FE>45-50% valutata all'ECO e/o alla RMN);
- assenza di shunt residui con funzione ventricolare sinistra normale;
- dimensioni della radice aortica nei limiti per la superficie corporea (<2,1 cm/m<sup>2</sup>) con insufficienza assente o lieve;
- QRS<160 ms ed assenza di aritmie ventricolari o atriali documentate all'HOLTER e/o al TE;
- normale tolleranza allo sforzo con adeguato incremento della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca e capacità cardio-

respiratoria pari ad almeno il 70% rispetto ai soggetti normali per sesso ed età<sup>1</sup>.

In casi singoli in cui ai suddetti criteri si associ un test cardio-polmonare che risulti normale per carico di lavoro, risposta cronotropa,  $VO_{2max}$  e capacità ventilatoria ( $VE/VCO_2$ ), ed in presenza delle altre condizioni precedentemente descritte, possono essere concesse anche alcune attività agonistiche del gruppo B, dopo una valutazione individualizzata da parte di centri ad elevata qualificazione nel campo delle cardiopatie congenite e con controlli semestrali.

### *Trasposizione dei grandi vasi*

La trasposizione dei grandi vasi costituisce un'emergenza neonatale per la grave cianosi che deriva dalla origine dell'aorta dal ventricolo destro, mentre la polmonare origina dal ventricolo sinistro. A partire dagli anni '60 e sino agli anni '80 il trattamento di tale cardiopatia è consistito in una settostomia atriale con catetere a palloncino (manovra di Rashkind), seguita nel primo o secondo anno di vita da un intervento di inversione mediante tunnel intra-atriale dei ritorni venosi secondo le due tecniche analoghe di Senning e di Mustard. Si tratta di un tipo di correzione non anatomica ma fisiologica della cardiopatia: il ventricolo destro deve sostenere una circolazione con pressioni sistemiche e va inevitabilmente incontro a dilatazione ed ipertrofia con il rischio di un peggioramento nel tempo della funzione sistolica. Complicanze maggiori sono la comparsa di tachiaritmie sopraventricolari (flutter, fibrillazione atriale), blocchi atrio-ventricolari e scompenso cardiaco. A partire dagli anni 90, il trattamento chirurgico di scelta della trasposizione è divenuto lo "switch" arterioso in epoca neonatale, cioè la de-trasposizione dei grandi vasi che vengono riposizionati in sede fisiologica rispetto ai propri ventricoli, con reimpianto degli osti coronarici sulla neo-aorta. Rispetto all'intervento di Mustard o Senning, lo switch arterioso ri-attribuisce al ventricolo sinistro la sua funzione sistemica e al ventricolo destro quella polmonare costituendo così un tipo di correzione "anatomica". I risultati, in termini di sopravvivenza e

di capacità funzionale, sono assai soddisfacenti (90% di sopravvivenza a 10-15 anni). Occorre tuttavia ricordare che questo tipo di intervento presenta potenziali problemi tardivi legati alla ricostruzione del tronco neo-polmonare con possibili stenosi, alla capacità di crescita delle anastomosi polmonari e coronariche e di adeguamento funzionale del circolo coronarico (riserva coronarica), alla capacità della neo-valvola aortica (già valvola polmonare) di mantenere la continenza, alla capacità del ventricolo sinistro di conservare nel tempo una funzione ottimale.<sup>16</sup> Di fatto, reinterventi tardivi per lesioni coronariche ischemizzanti e/o ostruzioni della via polmonare sono rari, mentre la continenza della valvola aortica va valutata nel tempo per la possibile progressiva comparsa d'insufficienza; nella maggioranza dei casi la funzione ventricolare sinistra, in assenza di patologia ischemia, si mantiene normale.

### IDONEITÀ SPORTIVA

Per i motivi su esposti ai soggetti sottoposti a correzione fisiologica non può in generale essere concessa l'idoneità agonistica ma solo la prescrizione di attività fisica in accordo a quanto stabilito nel documento di consenso. In soggetti selezionati, in particolare in quelli sottoposti a switch arterioso con buona capacità funzionale, assenza di complicanze aritmiche maggiori, in presenza di accertata pervietà del circolo coronarico (coronarografia o Angio-TC multistrato) può essere concessa l'idoneità alla pratica di alcune attività agonistiche del gruppo A o B (ippica, golf, sport di tiro) dopo una valutazione individualizzata da parte di centri ad elevata qualificazione nel campo delle cardiopatie congenite<sup>17</sup>.

### *Le anomalie congenite della circolazione coronarica*

Per anomalie congenite delle coronarie s'intendono una serie di malformazioni rare. Esse possono essere associate ad altre cardiopatie congenite o presentarsi in forma isolata: in quest'ultimo caso sono difficili da riconoscere in quanto spesso asintomatiche e prive di alterazioni elettrocardiografiche a

riposo e da sforzo. La forma più pericolosa è l'origine anomala di un'arteria coronaria, che rappresenta la seconda causa di morte improvvisa in giovani atleti (12-15%). La coronaria anomala può originare:

- dalla polmonare: in questo caso la perfusione miocardica rimane completamente dipendente dalla coronaria che nasce dall'aorta e rifornisce tramite circolo collaterale anche la coronaria anomala che ha un circolo invertito. Si tratta di una condizione grave (meno del 10% dei casi non operati raggiunge l'adolescenza). Può essere riconoscibile per la presenza di un soffio continuo e/o di alterazioni ischemiche a riposo o da sforzo; è sempre indicata la correzione chirurgica;

- dall'aorta ma dal seno "sbagliato". La forma più pericolosa è l'origine del tronco comune sinistro o dell'arteria discendente anteriore dal seno di Valsalva destro con decorso tra l'arteria polmonare e l'aorta. La morfologia dell'ostio a "fessura" e la possibilità che l'ostio stesso e il tratto iniziale della coronaria anomala divengano stenotici durante esercizio fisico, per la fisiologica dilatazione dei grandi vasi sono probabilmente i due meccanismi in grado di spiegare in questi soggetti l'insorgenza di un'ischemia acuta da sforzo. Più rare sono l'origine della coronaria destra dal seno di Valsalva sinistro o l'origine della circonflessa dal seno destro, anomalie meno frequentemente associate alla morte improvvisa da sport ma non per questo sicuramente "benigne".

Queste anomalie, che possono avere un decorso del tutto asintomatico, devono essere sospettate in atleti che abbiano presentato sincope o dolore toracico o aritmie ventricolari soprattutto durante esercizio fisico<sup>18</sup>. Le indagini da eseguire sono un'ECO mirato ad individuare gli osti coronarici nella loro giusta posizione, un'Angio-RM (nessuna esposizione radiante) o, se necessario, un'angioTC, che, pur esponendo a radiazioni, risulta più accurata nell'individuare l'origine e soprattutto il decorso dell'arteria anomala. La coronarografia è necessaria solo se i precedenti studi non sono stati diagnostici<sup>3</sup>.

L'individuazione di un'origine anomala di una coronaria dal seno sbagliato porta all'e-

clusione da tutti gli sport agonistici e consiglia la correzione chirurgica dell'anomalia nei soggetti sintomatici e a rischio.

La valutazione dell'idoneità sportiva dopo intervento correttivo va riservata esclusivamente a Centri con elevata competenza in questo campo<sup>2, 19</sup>.

La fistola coronarica è costituita da una comunicazione tra una coronaria ed una camera cardiaca generalmente destra, con conseguente shunt sinistro-destro. I pazienti sono in genere asintomatici, ma possono essere riconosciuti per la presenza di un soffio continuo superficiale. Le indagini da eseguire sono anche in questo caso un'ecocardiogramma, una RMN o una TAC che possono ben individuare l'origine ed il decorso delle fistole e l'entità dello shunt. Lo studio emodinamico e la coronarografia sono consigliati per una migliore definizione diagnostica e terapeutica in tutti i soggetti che presentino un soffio continuo ad origine da una fistola coronarica<sup>20</sup>.

Nelle piccole fistole coronariche, asintomatiche senza evidenza di ischemia, aritmie o disfunzione ventricolare può essere concessa l'idoneità a tutti gli sport con controlli cardiologici periodici. Nelle fistole coronariche grandi, associate ad uno shunt significativo e/o ischemia miocardica, e/o aritmie significative e/o disfunzione ventricolare, non può essere concessa l'idoneità sportiva ed è indicata la chiusura della fistola, che può essere eseguita sia per via chirurgica che per via percutanea<sup>2, 3</sup>. La valutazione dell'idoneità sportiva dopo intervento correttivo va riservata esclusivamente a centri con elevata competenza in questo campo.

#### *Ponte miocardico*

Si definisce ponte miocardico la condizione in cui un segmento di un'arteria coronarica principale normalmente epicardico ha un decorso più profondo intramiocardico e risulta completamente circondato da tessuto muscolare. Un ponte miocardico viene riscontrato frequentemente all'autopsia (30% dei casi), ma si tratta nella maggioranza dei casi di sottili tralci muscolari che provocano un'insignificante compressione del vaso in sistole

mentre ponti più significativi vengono visualizzati nel 5% delle coronarografie. Ponti miocardici con un lungo segmento profondamente tunnellizzato (più frequentemente dell'arteria interventricolare anteriore) possono provocare ischemia da sforzo, essere sintomatici per angina da sforzo ed essere correlati ad alcuni casi di morte improvvisa durante attività sportiva. Il trattamento può essere medico con la somministrazione di farmaci beta-bloccanti o calcio antagonisti, interventistico con l'impianto di stent o chirurgico con la resezione del ponte.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Gli atleti con un ponte miocardico, anche senza evidenza di ischemia da sforzo, possono essere a rischio di morte improvvisa per cui vengono esclusi dall'idoneità agonistica a parte sport del gruppo A. Dopo 6 mesi dalla correzione se non sono presenti segni di ischemia possono partecipare a tutti gli sport.

#### *Malattia di Kawasaki*

La malattia di Kawasaki è una vasculite acuta febbrile sistemica di eziologia sconosciuta che colpisce i vasi di piccolo e medio calibro ed in particolare le arterie coronariche. Predilige i bambini al di sotto dei 5 anni, ma può interessare anche l'età adulta ed ha una frequenza doppia nei maschi rispetto alle femmine. È una malattia generalmente autolimitante ma nel 20-30% dei casi non trattati e in meno del 5% dei casi trattati (alte dosi di gamma-globuline endovena) si sviluppano ectasie o aneurismi delle arterie coronariche. Costituisce attualmente la principale causa di cardiopatia acquisita nei bambini dei paesi sviluppati. Le lesioni ectasianti delle coronarie possono regredire (50% dei casi) o persistere ed evolvere nel tempo verso la stenosi o l'occlusione del vaso con il rischio di infarto miocardico e morte improvvisa.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

I soggetti che hanno contratto la malattia senza coinvolgimento delle coronarie o con transitorie ectasie dei vasi risolti precocemente ed in modo completo, dopo sei mesi dalla guarigione possono praticare qualsiasi tipo di attività sportiva, previa valutazione clinico-strumentale (ECO, TE e HOLTER con seduta d'allenamento ed eventuale scintigrafia miocardica da sforzo) che dimostri l'assenza di aritmie ed alterazioni ischemiche da sforzo.

I soggetti con aneurismi coronarici di piccole o medie dimensioni e a basso rischio per eventi ischemici (normale funzione ventricolare ed assenza di ischemia o aritmie da sforzo) possono partecipare ad attività sportive del gruppo A. L'idoneità deve essere verificata annualmente con ECO-stress o scintigrafia miocardica da sforzo <sup>2</sup>.

I soggetti con grossi aneurismi o lesioni stenosanti non possono partecipare all'attività sportiva fino alla correzione con intervento di rivascularizzazione, interventistica o chirurgica, dopo la quale andranno valutati in centri ad elevata competenza.

### **Cardiopatie valvolari acquisite e prolasso della valvola mitrale**

#### *Stenosi mitralica*

La stenosi mitralica riconosce, nella quasi totalità dei casi, un'eziologia reumatica e come tale appare in forte diminuzione. L'ostruzione all'afflusso ventricolare sinistro si traduce in un aumento della pressione atriale sinistra e della pressione capillare polmonare in condizioni di riposo e, più marcatamente, durante esercizio fisico in relazione all'incremento della frequenza cardiaca (con riduzione del tempo di riempimento diastolico e della portata cardiaca). Un fattore di rischio indipendente è rappresentato dall'embolizzazione periferica. La gravità emodinamica della stenosi mitralica può essere valutata con attendibilità, in modo non invasivo, in base ai dati clinici, ECG e soprattutto ECO. Nei casi dubbi, quando si voglia valutare con maggior precisione le condizioni anatomiche della valvola, si può ricorrere all'ECO transesofageo <sup>21-23</sup>. A scopo esemplificativo una stenosi mitralica può essere considerata lieve in presenza di un'area



TABELLA I. — *Classificazione della gravità delle valvulopatie.*

Parametro	Lieve	Moderata	Severa
<i>Stenosi mitralica</i>			
Gradiente medio (mmHg)	<5	5-10	>10
Pressione arteriosa polmonare sistolica (mmHg)	<30	30-50	>50
Area valvolare (cm <sup>2</sup> )	>1.5	1.0-1.5	<1.0
<i>Insufficienza mitralica</i>			
Area del jet al Color-doppler (cm <sup>2</sup> )	<4 <20% dell'area dell'atrio sinistro	4-8 20-40 % dell'area dell'atrio sinistro	>8 40% dell'area dell'atrio sinistro
Vena Contracta (mm)	<3	3-6.9	≥7
Area dell'orifizio regurgitante (cm <sup>2</sup> )	<0.2	0.2-0.39	≥0.4
Diametro atriale sinistro	Normale	Lievemente aumentato	Aumentato
Volumi ventricolari sinistri	Normali	Lievemente aumentati	Moderatamente aumentati
Funzione contrattile ventricolare sinistra	Normale	Normale	Ridotta
<i>Stenosi aortica</i>			
Velocità Doppler di picco (m/s)	<3.0	3.0-4.0	>4
Gradiente medio (mmHg)	<25	25-40	>40
Area valvolare (cm <sup>2</sup> )	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Area valvolare indicizzata per BSA (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )			<0.6
<i>Insufficienza aortica</i>			
Area del jet al Color-doppler	<25% del diametro del tratto di efflusso ventricolare sinistro	25-65% del diametro del tratto di efflusso ventricolare sinistro	>65% del diametro del tratto di efflusso ventricolare sinistro
Vena Contracta (mm)	<3	3-6	>6
Pressure Half Time (m/sec)	<400	>400	
Area dell'orifizio regurgitante (cm <sup>2</sup> )	<0.1	0.1-0.29	≥0.3
Volumi ventricolari sinistri	Normali	Lievemente aumentati	Moderatamente aumentati
Funzione contrattile ventricolare sinistra	Normale	Normale	Ridotta

valvolare stimata >1,5 cm<sup>2</sup>; moderata con un'area valvolare tra 1 e 1.5 cm<sup>2</sup>, severa con un'area <1 cm<sup>2</sup> (Tabella I).

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Nelle forme da moderate a severe e comunque in presenza di fibrillazione atriale stabile è controindicata qualsiasi attività agonistica. Nelle forme lievi ed in casi selezionati di stenosi moderata in ritmo sinusale, potrà essere presa in considerazione l'idoneità per sport del gruppo A, quando sia documentata una normale tolleranza allo sforzo, un lieve incremento del gradiente medio transvalvolare mitralico (<15 mmHg) e della pressione arteriosa polmonare sistolica (< 60 mmHg) durante ecostress fisico, e l'assenza

di aritmie significative al TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento specifico <sup>21, 24</sup>.

Ai soggetti con stenosi mitralica corretta mediante commissurotomia o valvuloplastica, trascorsi 6 mesi dall'intervento, potrà essere concessa l'idoneità per sport ad impegno cardiovascolare del gruppo A e B selezionati, in assenza d'ipertensione polmonare (pressione arteriosa polmonare sistolica stimata <30 mmHg), con area valvolare uguale o maggiore di 1.5 cm<sup>2</sup> ed in assenza di rigurgito valvolare significativo <sup>21, 24</sup>.

#### *Insufficienza mitralica*

Mentre l'elevata prevalenza (fino al 90%) di insufficienze "fisiologiche" delle valvole del

cuore destro nell'atleta può essere interpretata come diretta conseguenza del fisiologico sovraccarico di volume delle sezioni destre, il riscontro di insufficienze delle valvole del cuore sinistro in un soggetto giovane deve sempre richiamare l'attenzione su eventuali alterazioni morfologiche magari anche minime. In linea generale, perché un'insufficienza valvolare sinistra possa essere accettata come "fisiologica" deve essere di lieve entità (jet centrale, pochi centimetri sotto la valvola), in assenza di alterazioni strutturali a carico dei lembi valvolari, delle camere cardiache<sup>25</sup>. L'insufficienza mitralica può riconoscere un'eziologia multipla: reumatica (sempre più rara), congenita da cleft del lembo anteriore (vedi canale atrio-ventricolare), degenerativa da prolasso della valvola mitrale, da calcificazione dell'anulus e del lembo posteriore (vedi capitolo atleta master), infettiva (endocardite)<sup>26, 27</sup>.

Nella definizione della gravità dell'insufficienza mitralica ai fini dell'idoneità sportiva il primo elemento di giudizio è rappresentato proprio dall'eziologia essendo ovvio che:

- nelle forme secondarie (ad es. nella sindrome di Marfan), il giudizio è condizionato dalla malattia di base;
- nelle forme primitive (reumatica o da prolasso dei lembi) il giudizio deve essere formulato in relazione all'entità dell'impegno emodinamico, valutato in base alle dimensioni della cavità atriale e ventricolare sinistra (ECG ed ECO), al comportamento della funzione ventricolare sinistra a riposo e sotto sforzo (indagini con ECO-Doppler da sforzo e/o ventricolografia radioisotopica) ed infine alla eventuale presenza di aritmie al TE e all'HOLTER comprendente una seduta di allenamento.

Ai fini pratici, si considera:

- lieve una insufficienza caratterizzata dal solo reperto stetoacustico, confermato da un piccolo jet di rigurgito all'ECO (Tabella I), con normalità dell'ECG e delle dimensioni atriali e ventricolari sinistre all'ECO;
- moderata quando ad un jet di rigurgito intermedio corrisponde un lieve ingrandimento ventricolare sinistro (volume indicizzato per la superficie corporea), con funzio-

ne ventricolare a riposo e da sforzo conservata (normale incremento della frazione di eiezione durante sforzo di tipo dinamico);

- severa negli altri casi<sup>21-23</sup>.

#### IDONEITÀ SPORTIVA

I casi con insufficienza mitralica lieve potranno praticare sport dei gruppi A e B. In casi selezionati, potrà essere presa in considerazione l'idoneità per tutti gli altri gruppi di sport ad impegno più elevato, ma solo assicurando un accurato monitoraggio nel tempo delle dimensioni e della funzione contrattile del ventricolo sinistro (con idoneità semestrale).

Nei casi con insufficienza moderata non sarà consentita alcuna attività sportiva agonistica ad eccezione delle attività appartenenti ai gruppi A e B.

Nei casi con insufficienza severa non sarà consentita alcuna attività sportiva agonistica<sup>4</sup>.

Nei soggetti corretti chirurgicamente mediante plastica valvolare, il giudizio potrà essere riconsiderato sulla base della potenziale evolutività della patologia responsabile dell'alterazione valvolare, della funzionalità della valvola dopo l'intervento, le dimensioni e la funzione del ventricolo sinistro a riposo e durante sforzo, la presenza o meno di aritmie significative al TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento. Il Comitato ritiene che anche in questo caso, come per altre patologie descritte in precedenza, la valutazione debba essere effettuata caso per caso ed affidata a sanitari particolarmente esperti. Per i soggetti sottoposti a sostituzione con protesi si rinvia al capitolo specifico.

#### *Stenosi aortica*

Per la stenosi aortica acquisita valgono in linea generale le considerazioni valide per la forma congenita (vedi capitolo e Tabella I). È importante ricordare che, ad eccezione delle forme ad eziologia reumatica, la stenosi aortica dell'adulto è spesso espressione di un processo degenerativo-calcifico a carico di una valvola aortica congenitamente malformata, più spesso una valvola bicuspidale.

### *Insufficienza aortica*

Anche nell'insufficienza aortica, in analogia all'insufficienza mitralica, possono essere riconosciute eziologie diverse: congenita (bicuspidia aortica), reumatica, da endocardite infettiva, secondaria a Marfan, ecc<sup>28</sup>. Le considerazioni di ordine generale fatte per l'insufficienza mitralica valgono anche per quella aortica, ricordando tuttavia che nelle forme emodinamicamente significative, solitamente sintomatiche, può realizzarsi durante sforzo una insufficienza coronarica relativa. Ciononostante, la situazione emodinamica durante sforzo nell'insufficienza aortica può apparire, almeno in teoria, più favorevole poiché l'accorciamento della diastole e la riduzione delle resistenze periferiche (sforzo dinamico) tendono a ridurre il volume di sangue rigurgitante.

Una insufficienza aortica può essere definita:

- lieve in presenza di piccolo jet di rigurgito, normali dimensioni del ventricolo sinistro, normale funzione ventricolare a riposo e da sforzo (indagini con ECO da sforzo o ventricolografia radioisotopica), ed assenza di segni periferici di rigurgito aortico (elevata pressione differenziale, polso celere ecc.);
- moderata quando il jet di rigurgito sia di dimensioni intermedie, siano apprezzabili i segni periferici della insufficienza aortica, ma le dimensioni ventricolari sinistre siano solo lievemente aumentate e la funzione ventricolare a riposo e da sforzo nella norma;
- severa negli altri casi (Tabella I).

### IDONEITÀ SPORTIVA

I casi con insufficienza lieve potranno praticare sport dei gruppi A e B. In casi selezionati, potrà essere presa in considerazione l'idoneità per tutti gli altri gruppi di sport ad impegno più elevato, ma solo assicurando un accurato monitoraggio nel tempo delle dimensioni e della funzione contrattile del ventricolo sinistro (con idoneità semestrale).

Nei casi con insufficienza moderata non sarà consentita alcuna attività sportiva agonistica ad eccezione delle attività appartenenti ai gruppi A e B.

Nei casi con insufficienza severa non sarà consentita alcuna attività sportiva agonistica.

### *Protesi valvolari*

In linea generale, gli esperti sono stati d'accordo nel non concedere l'idoneità sportiva agonistica a pazienti portatori di protesi meccaniche in terapia anticoagulante cronica. Appare tuttavia ragionevole ipotizzare che in casi selezionati di portatori di protesi meccaniche e nei portatori di protesi biologiche possa essere concessa un'idoneità per sport ad impegno cardiovascolare del Gruppo A, laddove sia dimostrato una normale funzione della protesi a riposo e durante sforzo (ecostress fisico), degli indici di funzione ventricolare e l'assenza di aritmie significative al TE e HOLTER comprendente una seduta di allenamento specifico<sup>24, 29</sup>.

### *Prolasso della valvola mitrale (PVM)*

Si definisce prolasso della valvola mitrale (PVM) la protrusione di uno o entrambi i lembi al di sopra dell'annulus verso l'atrio sinistro in sistole. Nella maggioranza dei casi esso è dovuto ad una degenerazione mixomatosa dell'apparato valvolare e/o sottovalvolare<sup>30</sup>. Elementi clinico-diagnostici essenziali sono il reperto acustico di click mesotelesistolico variabile e/o soffio da rigurgito telesistolico o olosistolico e le alterazioni specifiche della valvola all'ECO. Quest'ultimo è l'esame cardine per la valutazione dell'entità del PVM, della sua natura e della sua eventuale associazione con altre anomalie (prolasso di altre valvole, dilatazione aortica).

I criteri morfologici essenziali nella diagnosi ECO di un PVM "vero" sono (in sezione parasternale asse lungo): 1) la ridondanza ("billowing") dei lembi, sproporzionatamente grandi rispetto alle camere ospitanti; 2) l'ispessimento valvolare, quando almeno uno dei lembi ha uno spessore  $\geq 5$  mm (spessore massimo della porzione media dei lembi); 3) lo spostamento sistolico posteriore  $\geq 2$  mm rispetto al piano valvolare di almeno un lembo mitralico; 4) l'eventuale jet di rigurgito valvolare al color-Doppler secondario alla perdita del punto di coaptazione dei lembi (26). Altri elementi suggestivi, ma non specifici, della sindrome sono il tipo costituzionale (marfanoide), la familiarità, la presenza di dolori precordiali atipici, l'ipotensione costituzionale ed ortostatica, il cardiopalmo.

Il PVM si associa, infatti, con relativa frequenza a bradiaritmie e/o tachiaritmie, soprattutto da sforzo (vedi capitolo sulle aritmie). Per una corretta valutazione dell'atleta con PVM, quindi, è necessario eseguire oltre ad un'accurata valutazione anamnestica personale e familiare, un ECO, un TE e un HOLTER comprendente una seduta di allenamento. Lo spettro di gravità del PVM, infine, è quanto mai variabile oscillando da forme gravi a forme minime, senza rilevanza clinica e/o emodinamica (assenza di rigurgito mitralico o rigurgito minimo ed incostante).

#### IDONEITÀ SPORTIVA

Debbono essere considerati portatori di PVM "a rischio", e quindi esclusi dall'attività agonistica, i soggetti con:

- sincopi non spiegate, familiarità per morte improvvisa giovanile, QT lungo;
- insufficienza mitralica di grado da moderato a severo;
- tachiaritmie sopraventricolari recidivanti o aritmie ventricolari complesse a riposo e/o da sforzo (vedi capitolo sulle aritmie).

Nei soggetti con aspetto francamente mixomatoso e ridondante dei lembi ma con rigurgito mitralico lieve potrà essere presa in esame l'idoneità agonistica per sport del gruppo A ed alcuni del gruppo B (sport equestri, vela). Sono necessari controlli cardiologici completi almeno semestrali, considerato che il PVM può subire col tempo un deterioramento anatomico e funzionale, in rapporto all'aggravarsi della degenerazione mucoide, alla possibilità di alterazioni e rottura delle corde o, più raramente, ad endocardite infettiva. La contemporanea presenza di prolasso della valvola tricuspide non modifica in maniera significativa i criteri sopra enunciati, mentre maggiore cautela andrà riservata alla eventuale associazione col prolasso di una o più cuspidi valvolari aortiche e/o con dilatazione della radice aortica, anche se non associata a sindrome di Marfan.

#### Bibliografia

1. **Picchio FM, Colonna PL, Daliento L, Giannico S, Pelliccia A, Vergari B et al.** Società Italiana di Cardiologia Pediatrica. Criteri di valutazione della capacità lavorativa, idoneità al lavoro specifico, attitudine all'attività fisica e sportiva ed assi curabilità nel cardiopatico congenito. *Ital. Heart J Suppl* 2001;2:46-77.
2. **Graham TP Jr, Driscoll DJ, Gersony WM, Newburger JW, Rocchini A, Towbin JA.** 36th Bethesda Conference Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities Task Force 2: Congenital Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1326-33.
3. **Warnes RG, Williams TM, Bashore JS, Child HM, Connolly JA, Dearani P et al.** ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008;118:e714-e833.
4. **Santoro G, Cappelli Bigazzi M, Carrozza M, Palladino MT, Sarubbi B, Scarpati C et al.** Percutaneous treatment of moderate to large patent ductus arteriosus with different devices: early and mid-term results. *Ital Heart J* 2005;6:396-400.
5. **Mert M, Paker T, Akcevin A, Cetin G, Ozkara A, Saltik L et al.** Diagnosis, management, and results of treatment for aortopulmonary window. *Cardiol Young* 2004;14:506-11.
6. **Helber U, Baumann R, Seboldt H, Reinhard U, Hoffmeister HM.** Atrial septal defect in adults: cardiopulmonary exercise capacity before and 4 months and 10 years after defect closure. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1345-50.
7. **Murashita T, Kubota T, Oba J, Aoki T, Matano J, Yasuda K.** Left atrioventricular valve regurgitation after repair of incomplete atrioventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 2004;77:2157-62.
8. **Masura J, Gao W, Gavora P, Sun K, Zhou AQ, Jiang S et al.** Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defects with the eccentric Amplatzer device: multicenter follow-up study. *Pediatr Cardiol* 2005;26:216-9.
9. **Boston US, Dearani JA, O'Leary PW, Driscoll DJ, Danielson GK.** Tricuspid valve repair for Ebstein's anomaly in young children: a 30-year experience. *Ann Thorac Surg* 2006;81:690-6.
10. **Krasemann Z, Scheld HH, Tjan TD, Krasemann T.** Cor triatriatum: short review of the literature upon ten new cases. *Herz*. 2007 Sep;32(6):506-10.
11. **Bashore MT.** Adult congenital heart disease: right ventricular outflow tract lesions. *Circulation* 2007;115:1933-47.
12. **Oliver JM, Garrido A, Gonzales A, Benito F, Mateos M, Aroca A et al.** Rapid progression of midventricular obstruction in adults with double-chambered right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:711-7.
13. **Giordano U, Turchetta A, Calzolari F, Crosio G, Giannico S, Calzolari A.** Exercise blood pressure response, cardiac output and 24 Hour ambulatory blood pressure monitoring in children after aortic coarctation repair. *Ital Heart J* 2003;4:408-12.
14. **Zeppilli P, Bianco M, Bria S, Palmieri V.** Bicuspid aortic valve: an innocent finding or a potentially life-threatening anomaly whose complications may be elicited by sports activity. *J Cardiovasc Med* 2006;7:282-7.
15. **Gatzoulis MA, Balaji S, Webb SA, Siu SC, Hokanson JS, Poile C et al.** Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet* 2000;356:975-81.
16. **Formigari R, Toscano A, Giardini A, Gargiulo G, Di Donato R, Picchio FM et al.** Prevalence and predictors of neo-aortic regurgitation after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1753-9.

17. **Reybrouck T, Eyskens B, Mertens L, Defoor J, Daenen W, Gewillig M.** Cardiorespiratory exercise function after the arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Eur Heart J* 2001;22:1052-9.
18. **Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G.** Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
19. **Brothers JA, McBride MG, Marino BS, Tomlinson RS, Seliem MA, Pampaloni MH et al.** Exercise performance and quality of life following surgical repair of anomalous aortic origin of a coronary artery in the pediatric population. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:380-4.
20. **Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA.** Coronary artery fistulas: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol* 2006;107:7-10.
21. **Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD et al.** 2006 Writing Committee Members; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 2008;118:e523-661.
22. **Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G et al.** Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
23. **Salem DN, O'Gara PT, Madias C, Pauker SG; American College of Chest Physicians.** Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl): 593S-629S.
24. **Mellwig KP, van Buuren F, Gohlke-Baerwolf C, Bjørnstad HH.** Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:95-103.
25. **Zeppilli P, D'Andrea A, Gaddi O, Romano S, Penco M.** L'ecocardiogramma nell'atleta. In: Zeppilli P. *Cardiologia dello Sport* 2008;195-259. Ed CESI - Roma.
26. **Erlicher A, Panizza G.** Le malattie della valvola mitralica. In: Nicolosi GL. *Trattato di ecocardiografia clinica* 1999. p. 975-1080.
27. **D'Andrea A, Caso P, Cuomo S, Scarafilo R, Salerno G, Limongelli G et al.** Effect of dynamic myocardial dyssynchrony on mitral regurgitation during supine bicycle exercise stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and 'narrow' QRS. *Eur Heart J* 2007;28:1004-11.
28. **Aguilar F, Nesser HJ, Faletra F, De Castro S, Maron M, Patel AR et al.** Imaging modalities in valvular heart disease. *Curr Cardiol Rep* 2008;10:98-103.
29. **Fedak PW, McCarthy PM, Bonow RO.** Evolving concepts and technologies in mitral valve repair. *Circulation* 2008;117:963-74.
30. **Barlow JB.** Idiopathic (degenerative) and rheumatic mitral valve prolapse: historical aspects and overview. *J Heart Valve Dis* 1992;1:163.

# Cardiomiopatie, miocarditi e pericarditi

Chairmen: A. PELLICCIA, G. THIENE, F. CECCHI

Esperti: C. BASSO, D. CORRADO, G. SINAGRA, P. ZEPELLI

## Definizione e classificazione delle cardiomiopatie

Nel 1980, la World Health Organization e l'International Society and Federation of Cardiology Task Force introdussero la definizione di cardiomiopatia come "malattia del muscolo cardiaco di origine sconosciuta" e divisero le cardiomiopatie in 3 gruppi sulla base delle caratteristiche morfologiche rispettivamente di dilatazione, ipertrofia e restrizione. Il razionale di questa divisione era rappresentato dalla specificità delle caratteristiche emodinamiche e cliniche, nonché del trattamento per ognuno di essi. Un quarto gruppo, definito cardiomiopatie non classificate, raccoglieva i casi non altrimenti inquadrabili in una di queste categorie. Nel 1995 la Task Force della World Health Organization introduceva la definizione di cardiomiopatia come "malattie del miocardio associate a disfunzione" e aggiungeva alle forme sudette di cardiomiopatie anche le forme ischemiche, valvolari ed ipertensive.

Negli anni recenti si è reso evidente l'origine genetica di molte cardiomiopatie grazie alla identificazione di mutazioni geniche interessanti il sarcomero, il citoscheletro, i canali ionici e le proteine responsabili dell'adesione tra cellula e cellula. E' apparso quindi opportuno riconsiderare i criteri dell'inquadramento nosografico delle cardiomiopatie sulla base dell'anomalia genica.

Sulla base di tale approccio, proposto originalmente dal Prof Thiene, sono da considerarsi cardiomiopatie anche quelle patologie del miocardio con disfunzione puramente elettrica, nelle quali il cuore è macroscopicamente e microscopicamente normale <sup>1</sup>.

Le cardiomiopatie sono primitive, quando la patologia è solo o prevalentemente confinata al miocardio, o secondarie quando il coinvolgimento miocardico è parte di un disordine sistemico generalizzato (multiorgano).

### Cardiomiopatie primitive

#### CARDIOMIOPATIE GENETICHE

Fanno parte la cardiomiopatia ipertrofica (malattia del sarcomero), l'aritmogena (malattia delle giunzioni intercellulari), il miocardio non compatto, alcune glicogenosi, le mitocondriopatie e le canalopatie (sindromi del QT lungo e corto, sindrome di Brugada, la malattia di Lenegre, la tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica) dovute quest'ultime a difetti genetici delle pompe del sodio, del potassio o dei recettori del Ca<sup>++</sup>.

#### CARDIOMIOPATIE MISTE (GENETICHE E ACQUISITE)

Fra queste la cardiomiopatia dilatativa, che può essere di origine sia eredo-familiare o acquisita post-infiammatoria virale, e la restrittiva, che può essere sporadica o eredo-familiare (malattia del sarcomero).

## CARDIOMIOPATIE ESCLUSIVAMENTE ACQUISITE

Fra queste le miocarditi (cardiomiopatie infiammatorie, virali o immunitarie), la Tako-Tsubo, la peripartum, la forma indotta da aritmie prolungate ad elevata frequenza ventricolare e le forme ipertrofiche infantili da madri diabetiche insulino-dipendenti.

*Cardiomiopatie secondarie*

- a) Malattie del miocardio a carattere infiltrativo (es. amiloidosi, malattia di Gaucher).
- b) Le malattie da accumulo (es. emocromatosi, malattia di Fabry, glicogenosi).
- c) Le patologie tossiche del miocardio (es. farmaci, metalli pesanti)
- d) Le forme ad interessamento endomiocardico (endomiocardiofibrosi africana di Davis, endocardite fibroblastica parietale di Loeffler).
- e) Le miocarditi granulomatose (sarcoidosi).
- f) Le patologie endocrine (es. feocromocitoma, acromegalia).
- g) Le sindromi cardio-facciali (es. sindrome di Noonan).
- h) Le malattie neuromuscolari (es. distrofia di Duchenne, di Becker, atassia di Friedrich).
- i) Le deficienze nutrizionali (es. beri-beri).
- j) Le malattie del collagene o autoimmuni (es. lupus, sclerodermia).
- k) I disordini elettrolitici.
- l) I danni da chemioterapia (antracicline) e radioterapia per neoplasie maligne.

**Cardiomiopatia ipertrofica**

La cardiomiopatia ipertrofica (CMI) è una cardiopatia, su base genetica, prevalentemente secondaria a mutazioni nei geni che codificano proteine sarcomeriche, caratterizzata dalla presenza di ipertrofia localizzata o diffusa, con cavità ventricolare sinistra non dilatata, in assenza d'altre cause cardiache o sistemiche potenzialmente responsabili di tale ipertrofia <sup>2, 3</sup>.

La prevalenza della CMI nelle diverse popolazioni studiate è del 2 per mille e presenta un ampio spettro d'alterazioni morfo-

logiche, inclusi casi nei quali l'ipertrofia ventricolare sinistra è modesta. La presentazione clinica è variabile, con un periodo molto lungo in cui i sintomi sono solitamente assenti ed il rischio principale è rappresentato dalla morte improvvisa, alle fasi avanzate della malattia in cui compaiono sintomi e segni di scompenso cardiaco. La prevenzione della morte improvvisa, che può essere scatenata dall'attività fisica e sportiva, rappresenta l'obiettivo fondamentale per il cardiologo ed il medico dello sport.

*Diagnosi*

Elementi utili per la diagnosi negli sportivi e negli atleti d'élite sono <sup>4-11</sup>:

— Il rilievo di familiarità per CMI e/o morte improvvisa giovanile (solitamente considerata prima dei 50 anni). La familiarità esprime la trasmissione autosomica dominante di questa cardiopatia, che è la più frequente fra le cardiomiopatie geneticamente determinate. Negli ultimi anni sono state individuate centinaia di mutazioni in oltre 10 geni, che codificano per le più proteine del sarcomero. Tali mutazioni sono responsabili per sarcomeri meno efficienti sul piano energetico e meccanico e di conseguenza determinano, a lungo termine, un rischio maggiore di morte prematura per scompenso o morte improvvisa.

Attualmente è possibile effettuare l'analisi delle mutazioni nei (8 dei 10) geni più frequentemente ritenuti responsabili, con costi relativamente contenuti e tempi di alcune settimane, anche se tale indagine non può essere considerata ancora di routine. Mentre la identificazione di una o più mutazioni genetiche conferma la diagnosi di CMI sospettata clinicamente, la presenza di una mutazione genetica rilevata in assenza di anomalie morfologiche o cliniche non può essere considerata per sé evidenza di patologia, e non consente la diagnosi di cardiomiopatia, ma esprime solo la predisposizione a svilupparla.

— Sintomi e segni clinici: i sintomi vanno cercati con grande accuratezza, specie in ambito sportivo, poiché i soggetti affetti spesso sono (o si dichiarano) asintomatici. Solo in una minoranza di casi (meno del 30%) la storia clinica risulta positiva per presincope, sin-

cope, palpitazioni, dolore toracico, anche atipico e a riposo. Particolare attenzione deve essere riservata alla presincope e sincope, specie se avviene durante o a breve distanza dallo sforzo.

— L'obiettività clinica è frequentemente negativa, raramente si può apprezzare un 4° tono, più spesso un soffio precordiale, nei casi con ostruzione all'efflusso o con insufficienza mitralica.

— Elettrocardiogramma: anomalie dell'elettrocardiogramma sono presenti nella quasi totalità dei pazienti con CMI (sino al 95%), ma lo spettro delle alterazioni è molto vasto ed include turbe di conduzione intraventricolare sinistra, elevati voltaggi del QRS, deviazione assiale sinistra marcata, onde Q patologiche (>2 mm in profondità), anomalie marcate della ripolarizzazione ventricolare (ST depresso, onda T negativa profonda nelle derivazioni precordiali e/o periferiche), turbe di conduzione intra-atriale compatibili con ingrandimento atriale sinistro. L'elettrocardiografia quantitativa, presente nelle più recenti versioni di elettrocardiografi, può essere d'ausilio nel riconoscere queste alterazioni. Negli atleti ben allenati, alcune di queste anomalie elettrocardiografiche possono essere osservate in assenza di alterazioni strutturali cardiache ben evidenti o dubbie. Da sole esse non autorizzano la diagnosi di cardiomiopatia ipertrofica, ma impongono ulteriori accertamenti per confermare o meno la presenza di una Cardiomiopatia. (vedi anche la sezione anomalie ECG della ripolarizzazione ventricolare).

Un cenno va riservato alla presenza di precitazione cardiaca in presenza di una lieve ipertrofia ventricolare sinistra, in quanto spesso tale anomalia di conduzione si associa alla presenza di CMP.

— Ecocardiogramma: è l'esame di imaging da proporre in prima istanza per la diagnosi di CMI. L'elemento diagnostico principale è la presenza dell'ipertrofia ventricolare sinistra, che può essere d'entità molto variabile anche in membri affetti di una stessa famiglia. La distribuzione dell'ipertrofia è caratteristicamente asimmetrica, e può essere localizzata o diffusa. Solitamente lo spessore massimo delle pareti ventricolari è superiore a 20 mm, ma esistono soggetti con gradi di ipertrofia

minore (con spessori compresi tra 13-15 mm), sovrapponibile a quello rilevabile in una minoranza di atleti ben allenati praticanti sport di endurance (ciclisti, canottieri, canoisti, ecc.). Nelle atlete, anche ben allenate, è molto raro il riscontro di spessori di parete ventricolare sinistra superiore a 11-12 mm. Pertanto spessori superiori a 15 mm negli uomini e 12 mm nelle donne devono far sospettare la presenza di una CMI. Orientano verso la diagnosi di CMI la presenza di altre anomalie strutturali come la dilatazione atriale sinistra marcata, alterazioni morfologiche della valvola mitrale e/o dei muscoli papillari, ed alterazioni del profilo Doppler del flusso mitralico e TDI diastolico.

— Risonanza magnetica cardiaca (RMN): è la metodica di imaging che consente di misurare con precisione gli spessori miocardici in particolare all'apice e nella parete laterale, nonché i volumi delle camere cardiache e la massa ventricolare sinistra. Inoltre l'iniezione del mezzo di contrasto (gadolinio) permette di evidenziare aree ove la sua eliminazione è più lenta, che risultano spesso associate alla presenza di fibrosi intramiocardica. La RMN è pertanto di grande ausilio nella diagnosi di CMI e nella diagnosi differenziale con altre cause di ipertrofia ventricolare sinistra.

In tutti i casi controversi in cui le metodiche di *imaging* non siano dirimenti, può essere utile esaminare l'atleta dopo un adeguato periodo di completo *disallenamento* (almeno tre mesi): il rilievo di una non equivoca riduzione dello spessore delle pareti ventricolari entro limiti normali (<13 mm) è un criterio a favore della diagnosi di "cuore d'atleta" (Tabella I). Particolare attenzione deve essere riservata a bambini ed adolescenti, poiché lo sviluppo della ipertrofia (nella maggioranza delle anomalie genetiche responsabili della CMI) è maggiore nel periodo puberale, per cui nei soggetti con familiarità positiva si raccomandano studi di *imaging* seriati almeno sino a sviluppo somatico ultimato.

— Test cardiorespiratorio Negli atleti di endurance allenati i valori di VO<sup>2</sup> massimo risultano elevati (superiori a 50 ml/Kg/min), mentre nei soggetti con CMI solitamente risultano inferiori, o nei limiti della norma. Benché possano essere d'ausilio nella diagnosi, non



TABELLA I. — *Principali elementi diagnostici-differenziali tra CMI ed ipertrofia fisiologica dell'atleta.*

	CMI	Cuore d'atleta
Massimo spessore parietale	≥12 mm (donne) e ≥15 mm (uomini)	≤15 mm negli uomini 12 mm nelle donne
Distribuzione ipertrofia	Asimmetrica	Simmetrica
Dimensioni della cavità ventricolare Sn	Normale o ridotta	Normale o aumentato (diametro diastolico >54 mm)
Geometria ventricolare	Spesso alterato	Normale
Profilo Doppler e TDI	Spesso alterato	Normale
Reversibilità ipertrofia dopo disallenamento	Assente o lieve	Presente
Distribuzione tra sessi	Uguale	Rara nelle donne
Test cardiopolmonare (Picco di VO <sub>2</sub> )	Usualmente <50 ml/Kg*min	Usualmente >50 ml/Kg*min
Familiarità per CMI o MI	Spesso presente	Assente
Mutazioni nei geni sarcomerici	Presente nel 60% dei casi	Assente

consentono però una netta discriminazione fra le 2 entità.

Infine, gli esami invasivi quali ventricolocoronarografia e biopsia non sono necessari per la diagnosi di CMI e debbono essere ristretti solo a casi selezionati, valutati in centri specialistici.

#### *Valutazione del rischio*

La morte improvvisa (spesso scatenata dalla attività fisica o sportiva) può essere il primo evento clinico nella storia naturale della CMI. Pertanto si raccomanda di valutare il profilo di rischio del paziente. Tuttavia, una stratificazione del rischio è estremamente difficile su base individuale, mentre è relativamente più facile individuare i soggetti a "basso rischio".

Ai fini delle presenti linee guida relative alla concessione della idoneità sportiva, pur in assenza di dati certi in letteratura, appare ragionevole presumere che possano essere definiti "a basso rischio" di morte improvvisa o eventi cardiovascolari i soggetti con CMI caratterizzati da:

— assenza di sintomi, specie presincope, sincope o palpitazioni prolungate, ricorrenti o da sforzo;

— assenza di morte improvvisa giovanile tra i familiari di I grado;

— ipertrofia "lieve" (massimo spessore pareti ventricolari < 18 mm);

— assenza di dilatazione atriale (diametro sistolico < 45 mm);

— assenza di ostruzione all'efflusso o insufficienza mitralica basale o durante sforzo (Ecocardiografia da sforzo)

— assenza di ipotensione da sforzo (mancato incremento pressorio o riduzione della pressione sistolica > 20 mmHg durante test da sforzo);

— normale profilo Doppler del flusso transmitralico e normale profilo TDI del rilascio diastolico del ventricolo sinistro;

— assenza di aritmie significative sopraventricolari (salve di TPSV o fibrillazione atriale) e ventricolari (tachicardia ventricolare non sostenuta) al monitoraggio Holter o comunque documentate;

— assenza di *late enhancement* alla risonanza magnetica nucleare.

#### *Indicazioni*

I soggetti con diagnosi certa di CMI non debbono partecipare ad alcuna attività sportiva agonistica.

TABELLA II. — *Principali elementi diagnostici-differenziali tra CMD e dilatazione fisiologica dell'atleta.*

	CMD	Cuore d'atleta
<i>Funzione sistolica Ventricolo Sinistro</i>	Depressa (FE<50%)	Normale (FE>50%)
<i>Anomalie cinetiche</i>	Spesso presenti	Assenti
<i>Geometria ventricolare</i>	Usualmente alterata	Normale
<i>Familiarità per CMD</i>	Spesso presente	Assente

Una possibile *eccezione* è rappresentata da soggetti considerati a “*basso rischio*”, a seguito di un'attenta valutazione del caso, condotto congiuntamente a Centri/Istituti di provata esperienza, a in base ai criteri susposti. Per tali soggetti è possibile concedere un'idoneità, con controllo periodico, per alcune discipline sportive a basso impegno cardiovascolare (ad esempio, equitazione, golf, vela etc.). I soggetti con CMI ed impianto di ICD vanno esclusi dalla pratica sportiva agonistica.

### Cardiomiopatia dilatativa

La cardiomiopatia dilatativa (CMD) è una malattia del miocardio caratterizzata da dilatazione ventricolare e ridotta funzione sistolica. La CMD racchiude forme d'origine genetica e familiare, forme secondarie a patologie infettive, infiammatorie (vedi miocarditi), metaboliche o esito dell'esposizione a sostanze tossiche<sup>12</sup>. Giungono abitualmente all'osservazione del medico dello sport le forme iniziali di CMD, asintomatiche o paucisintomatiche, caratterizzate da minima compromissione funzionale.

#### Diagnosi

Elementi utili per la diagnosi sono<sup>13-15</sup>:

- il rilievo di una familiarità per CMD e/o morte improvvisa giovanile;
- la storia clinica, che risulta positiva in una variabile proporzione di pazienti per cardiopalmo, faticabilità inusuale, dispnea da sforzo o sincope;
- l'esame obiettivo, che può evidenziare la presenza di un 3° o 4° tono e talora un soffio puntale da rigurgito mitralico;

— l'elettrocardiogramma può mostrare una serie di anomalie a carico del QRS, usualmente aritmie atriali e/o ventricolari anche complesse, ma anche aumento dei voltaggi, turbe della conduzione e della ripolarizzazione ventricolare, segni di ingrandimento atriale;

— l'ecocardiogramma conferma la presenza di una compromissione della funzione sistolica del ventricolo sinistro associata abitualmente a dilatazione. L'entità della disfunzione ventricolare sinistra può essere, tuttavia, modesta e l'entità della dilatazione ventricolare variabile, talora sovrapponibile a quella rilevabile in atleti di elite (ciclisti, sciatori di fondo, canottieri, maratoneti) (Tabella II). Particolarmente in un contesto sportivo ed in presenza di indici conservati di funzione sistolica, appare importante considerare i parametri indicizzati di dimensioni e volumi ventricolari.

— Risonanza magnetica cardiaca. è stato recentemente suggerito che possa orientare per una secondarietà a forme infiammatorie di alcuni quadri di CMD. Non costituisce però indagine sistematicamente raccomandata.

Nei casi dubbi, può essere utile valutare il comportamento della funzione sistolica del ventricolo sinistro durante sforzo con ecocardiogramma. Il mancato incremento (o il calo) della FE durante esercizio depone in favore di una CMD o comunque di una dilatazione ventricolare “non fisiologica”, ancorché manchi un accordo unanime in proposito.

#### Valutazione del rischio

Nei pazienti con CMD è difficile valutare il rischio di morte improvvisa e/o deterioramento della situazione emodinamica e clinica come conseguenza della pratica sportiva.

Elementi utili per una migliore definizione del rischio nei pazienti/atleti con CMD possono essere:

- test ergometrico massimale, con attenzione al profilo pressorio durante sforzo, all'insorgenza di aritmie, turbe di conduzione o sintomi ed al carico lavorativo raggiunto (o VO<sub>2</sub> max, se si esegue test cardiopolmonare);

- monitoraggio Holter delle 24 ore, al fine di analizzare le caratteristiche (tipo e complessità) delle aritmie eventualmente presenti.

È ragionevole presumere che esista un basso rischio di morte improvvisa o eventi cardiovascolari avversi nei pazienti con CMD che mostrino:

- assenza di sintomi (in particolare sincope) ed indicazione ad una terapia;

- assenza di morte improvvisa tra i familiari;

- funzione ventricolare sinistra lievemente depressa (FE > 45%, che aumenta durante sforzo);

- normale incremento pressorio durante sforzo;

- assenza di aritmie significative (tachiaritmie atriali e ventricolari complesse) al monitoraggio Holter.

### *Indicazioni*

I soggetti con diagnosi certa di CMD non debbono partecipare ad alcuna attività sportiva agonistica.

Una possibile eccezione è rappresentata da soggetti considerati a basso rischio, a seguito di un'attenta valutazione del caso, condotta in base ai criteri suesposti in Centri/Istituti specialistici. Per tali soggetti è possibile concedere un'idoneità, con controllo periodico, per alcune discipline sportive a basso impegno cardiovascolare.

## **Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro**

La cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (CMAVD) è una malattia primitiva del miocardio, caratterizzata istologicamente da sostituzione fibro-adiposa del mio-

cardio ventricolare destro, segmentaria o più raramente diffusa, e clinicamente da aritmie ventricolari, talora minacciose per la vita <sup>16</sup>. Tale patologia riveste particolare importanza in ambito medico-sportivo in quanto è tra le cause più frequenti di morte improvvisa tra i giovani atleti in Italia.

### *Diagnosi*

Elementi utili per la diagnosi di CMAVD <sup>17, 18</sup> negli atleti sono:

- il rilievo di una familiarità per CMAVD e/o morte improvvisa giovanile;

- la storia clinica, positiva per sincope o cardiopalmo, abitualmente in associazione alla pratica sportiva, presente tuttavia solo in una minoranza di pazienti. Al contrario, l'obiettività clinica è spesso negativa;

- l'elettrocardiogramma può presentare una o più delle seguenti anomalie: onde T negative nelle derivazioni precordiali anteriori (V1-V3), in soggetti di età >12 anni ed in assenza di blocco di branca destra; durata del QRS > 0,11 sec nelle derivazioni precordiali destre; talora presenza di onde epsilon e/o di potenziali tardivi ventricolari; spesso sono presenti battiti prematuri ventricolari (BPV), anche complessi, con morfologia a blocco di branca sinistra (BBSN). Occorre segnalare che le anomalie ECG possono precedere le alterazioni morfologiche rilevabili agli esami di imaging e possono costituire le uniche anomalie rilevabili nei casi subclinici;

- l'ecocardiogramma, può rilevare la presenza di alterazioni morfo-funzionali del ventricolo destro, quali dilatazione globale con depressione della funzione sistolica o, più frequentemente, anomalie morfologiche segmentarie del ventricolo destro, come assottigliamento ed estroffessione della parete libera con ipo-acinesia distrettuale;

- un contributo significativo è fornito dalla risonanza magnetica con cine-RM, la quale, oltre alle anomalie morfo-funzionali sopra descritte, fornisce informazioni aggiuntive attraverso la tipizzazione tissutale con la tecnica del "late-enhancement" dopo somministrazione di gadolinio, in particolare la presenza e distribuzione del tessuto adiposo e

tessuto fibroso, e l'eventuale coinvolgimento del ventricolo sinistro;

— le indagini invasive sono indicate nei casi in cui la diagnosi di CMAVD non sia ancora certa sulla base dei test noninvasivi. Esse includono la angiografia, la biopsia endomiocardica del ventricolo destro (utile anche per la diagnosi differenziale con altre patologie che mimano la CMAVD, quali miocardite e sarcoidosi) e il mappaggio elettroanatomico.

È opportuno ricordare che la diagnosi di CMAVD non è facile, particolarmente nei casi iniziali o con anomalie solo segmentarie del ventricolo destro. La diagnosi deve essere fondata su criteri poliparametrici, come quelli stilati dalla Task Force della Società Europea di Cardiologia, ed esser affidata a persone esperte. Per quanto riguarda i soggetti con aritmie ventricolari con morfologia a BBSN, ma senza evidenza all'ecocardiogramma e alla risonanza magnetica di anomalie morfofunzionali del ventricolo destro, si rimanda al paragrafo specifico nel capitolo delle aritmie.

### Indicazioni

Il rischio di morte improvvisa nei soggetti con CMAVD, in particolare in occasione della pratica sportiva, è difficile da valutare, mancando al momento studi prospettici che possano fornire dati attendibili su una vasta popolazione. Tuttavia, è noto che la morte improvvisa può rappresentare la prima manifestazione clinica della malattia<sup>19, 20</sup>.

Per tale motivo, si ritiene opportuno che i soggetti con diagnosi certa di CMAVD non debbano partecipare ad alcuna attività sportiva agonistica.

### Soggetti genotipo-positivi, fenotipo-negativi per CMI, CMD, CMAVD

Sulla base delle attuali, incomplete, conoscenze non si può escludere che la pratica regolare e continuativa dell'attività sportiva possa rappresentare elemento favorevole per lo sviluppo dell'ipertrofia in soggetti geneticamente predisposti (soggetti genotipo positivi, fenotipo negativi). Pertanto, al fine di

evitare tale rischio (nell'ottica della legge di tutelare la salute dell'atleta), sembra prudente raccomandare l'astensione dei soggetti genotipo positivi, fenotipo negativi dalla pratica sportiva agonistica degli sport ad elevato impegno cardiovascolare.

## Altre cardiomiopatie

### *Ventricolo sinistro non-compatto*

Il ventricolo sinistro non compatto è caratterizzato morfologicamente dalla presenza di uno strato di miocardio non compatto nella cavità ventricolare sinistra, raramente diffuso, più spesso localizzato in sede apicale e nei segmenti antero-laterali a livello medio-cavitario. Dal punto di vista clinico tale anomalia si caratterizza per la presenza di tromboembolismo, disfunzione ventricolare ed aritmie maligne.

L'interesse del medico e del cardiologo dello sport per tale patologia è dettato dal riscontro occasionale, nel corso della valutazione con metodiche di *imaging*, di quadri morfologici di ipertrabecolazione che impongono la differenziazione dal ventricolo sinistro non compatto.

Allo stato attuale, i criteri diagnostici utilizzati nella valutazione ecocardiografica sono rappresentati dal rapporto tra lo spessore dello strato non compatto vs. compatto (misurato in sistole)  $>2,0$ . Tuttavia, non sempre l'ecocardiografia permette di valutare compiutamente la morfologia ventricolare e talora occorre ricorrere alla risonanza magnetica cardiaca. Con tale metodica la diagnosi si fonda sul riscontro di un rapporto tra lo spessore dello strato non compatto vs. compatto (misurato in diastole)  $>2,3$ .

Nei casi in cui la diagnosi di ventricolo sinistro non compatto venga confermata dalle metodiche di *imaging*, la valutazione del rischio ed i criteri di idoneità alla pratica sportiva seguono quelli delle altre cardiomiopatie (vedi CMP dilatativa).

Forme più rare di cardiomiopatia nel nostro paese sono la fibroelastosi endomiocardica con o senza eosinofilia e le forme sistemiche con interessamento cardiaco, come la

sarcoidosi. Tali forme possono essere diagnosticate sulla base delle caratteristiche del quadro sintomatologico (congestione venosa, edemi, dispnea) ed ecocardiografico (ipertrofia miocardica, aumentata riflettività del miocardio, alterata distensibilità).

Esse controindicano la partecipazione a qualsiasi attività sportiva agonistica.

Un breve cenno deve essere fatto infine per i quadri anatomo-clinici caratterizzati da alterazioni del sistema di conduzione su base verosimilmente degenerativa, la cui collocazione nosografica è tuttora controversa, ma per i quali vi è una crescente evidenza in favore del ruolo causale di alterazioni genetiche (dove l'importanza dello studio dei familiari). Tali forme si manifestano abitualmente con bradiaritmia sinusale marcata, associata o non a tachiaritmia sopraventricolare (sindrome bradi-tachi), blocco atrio-ventricolare di grado avanzato a localizzazione nodale o, infine, turbe dell'attivazione ventricolare con interessamento di una o più branche del fascio di His.

Tali forme sono trattate nel capitolo delle aritmie, cui si rimanda.

### **Anomalie isolate della ripolarizzazione ventricolare all' ECG**

Il riscontro di anomalie ECG della ripolarizzazione ventricolare, in particolare la presenza di onde T negative profonde (>2 mV) e diffuse nelle derivazioni precordiali o periferiche (escluso D3) è un riscontro non raro (2-4% nella popolazione sportiva), in assenza di altri elementi clinici o morfologici o familiari compatibili con la diagnosi di cardiomiopatia.

In tali soggetti è importante escludere con ragionevole certezza la presenza di una anomalia strutturale cardiaca (attraverso la valutazione clinico-strumentale, inclusiva delle metodiche di *imaging*) e/o aritmie. Ai fini di escludere una forma familiare, fenotipicamente non espressa di cardiomiopatia, si raccomanda di esaminare i familiari del candidato (valutazione clinica ed ECG). La variabilità delle anomalie ECG spontanea e/o indotta dallo sforzo non rappresenta ele-

mento di benignità e non permette di escludere una patologia strutturale <sup>21</sup>.

Nei casi in cui, al termine della valutazione clinico-diagnostica, le anomalie ECG della ripolarizzazione ventricolare siano la unica anomalia rilevata, nell'assenza documentata di elementi clinici o morfologici sospetti per cardiopatia, il candidato può essere considerato idoneo alla pratica sportiva agonistica, fatto salvo l'obbligo di un periodico controllo cardiologico, con cadenza almeno annuale.

### **Miocarditi**

Si definisce miocardite un processo infiammatorio del miocardio caratterizzato istologicamente da infiltrato linfo-monocitario con necrosi e degenerazione dei miociti, di genesi non ischemica. L'incidenza di miocardite negli atleti è verosimilmente maggiore di quanto precedentemente sospettato, a causa della variabilità del quadro semeiologico e dell'incertezza dei criteri diagnostici non invasivi <sup>22, 23</sup>. Particolare interesse hanno in ambito medico-sportivo le forme infettive, nella maggioranza dei casi di origine virale.

#### *Diagnosi*

Elementi utili per la diagnosi clinica sono <sup>24-27</sup>:

— la presenza di una sintomatologia soggettiva che, nelle forme acute e clinicamente conclamate, si manifesta con dolore toracico simil-anginoso, aritmie ipocinetiche ed ipercinetiche, dispnea da sforzo, scompenso cardiaco e si accompagna generalmente ad alterazioni degli indici ematochimici di flogosi. Non raramente, tuttavia, il decorso clinico può essere paucisintomatico (astenia, febbre transitoria, faticabilità, tachicardia, cardiopalmo episodico) o silente e per tale motivo facilmente sottovalutato dall'atleta. All'esame obiettivo, nelle forme acute, può essere presente un 3° o 4° tono e talora un soffio puntale da rigurgito mitralico, talora vi può essere una tachicardia sinusale inappropriata e al polso o all'ECG si possono riscontrare una fibrillazione atriale oppure

battiti ectopici ventricolari. A causa del polimorfismo di presentazione clinica e del conseguente ampio ambito di diagnosi differenziale, non è possibile porre una diagnosi "certa" di miocardite solo su base clinica ed è pertanto fondamentale l'apporto delle metodiche strumentali;

— l'elettrocardiogramma, può mostrare una serie di anomalie morfologiche, quali voltaggi ridotti del QRS nelle derivazioni precordiali, anomalie della ripolarizzazione ventricolare, oltre ad aritmie (anche complesse) atriali e/o ventricolari, turbe della conduzione atrioventricolare e dell'attivazione ventricolare. La loro frequente presenza rende indispensabile effettuare sempre un monitoraggio Holter delle 24 ore;

— l'ecocardiogramma può mostrare, nei casi conclamati, una compromissione globale della funzione sistolica del ventricolo sinistro associata a lieve dilatazione ventricolare. L'entità della disfunzione e della dilatazione possono essere lievi e le alterazioni della cinetica possono presentare una caratteristica dissociazione rispetto alle sedi di prevalente compromissione ECG. Talvolta vi può essere un interessamento del ventricolo destro o un versamento pericardico. Tutte queste alterazioni possono regredire completamente e talvolta rapidamente con la risoluzione del processo miocarditico. In una piccola percentuale di casi è stato segnalato un aspetto di "pseudoipertrofia" della parete ventricolare (diagnosi differenziale con la cardiomiopatia ipertrofica). In generale in presenza di sintomi di recente insorgenza con riscontro di marcata dilatazione ventricolare bisogna considerare la possibilità di una cardiomiopatia dilatativa preesistente. Tale sospetto è rafforzato dalla presenza di casi familiari accertati o sospetti;

— Risonanza magnetica nucleare cardiaca permette una valutazione qualitativa del miocardio ed una accurata valutazione dei volumi e della cinetica segmentarla biventricolare. Essa può mostrare aumenti focali di segnale miocardico che possono regredire a processo di guarigione completato, con possibile normalizzazione dell'intensità di segnale;

— la disponibilità di criteri istologici (criteri di Dallas) consente ovviamente una dia-

gnosi più rigorosa. La biopsia miocardica tuttavia va presa in considerazione nei soli casi in cui, in presenza di un fondato sospetto clinico, la diagnosi di certezza sia indispensabile per motivi medico-legali oltre che per i possibili risvolti terapeutici.

### *Indicazioni*

I soggetti con diagnosi certa di miocardite non debbono partecipare ad alcuna attività sportiva finché il processo morboso non sia totalmente guarito e comunque per un periodo non inferiore a 6 mesi dall'esordio della malattia. Al termine di tale periodo, in assenza di segni clinici e bioumorali della malattia, si procederà ad una rivalutazione del caso con esame circostanziato sull'eventuale presenza di esiti morfologici e funzionali cardiaci (ecocardiogramma) o aritmici (monitoraggio Holter 24 ore e test da sforzo). Si potrà prendere in considerazione la ripresa dell'attività sportiva agonistica qualora la valutazione clinica e gli esami non invasivi mostrino l'assenza di alterazioni significative della funzione contrattile e di aritmie significative (vedi capitolo aritmie).

## **Pericarditi**

Con tale termine è indicato un processo infiammatorio del pericardio, che abitualmente coinvolge anche gli strati subepicardici del miocardio<sup>28</sup>.

L'incidenza della malattia nei giovani è relativamente elevata e nella maggioranza dei casi dovuta ad un'infezione di natura virale o agli esiti del processo di attivazione del sistema immunitario. Il decorso è abitualmente rapido e la guarigione clinica avviene entro una o due settimane, anche se la completa risoluzione biologica può richiedere un periodo più lungo. Tuttavia, non sono rare le forme recidivanti (15-20% dei casi). In alcune forme di pericardite, oggi rare, quale quella tubercolare, l'evoluzione biologica del processo infiammatorio può indurre fibrosclerosi dei foglietti pericardici dando origine a forme croniche costrittive.

### Diagnosi

Elementi utili per la diagnosi clinica sono <sup>29, 30</sup>:

— una sintomatologia soggettiva che, nelle forme tipiche, è caratterizzata da dolore toracico acuto accentuato dagli atti respiratori e febbre, e si accompagna generalmente agli indici ematochimici di flogosi. Può esservi rilascio troponinico in fase acuta, ma la sua presenza in assenza di alterazioni della cinetica o disordini aritmici non ha necessariamente significato prognostico. Talvolta, il decorso può essere subdolo con dolore toracico di tipo puntorio, astenia, febbricola transitoria, e per tale motivo abitualmente sottovalutato dall'atleta;

— l'esame obiettivo rivela, nelle forme tipiche, la presenza di sfregamenti pericardici o pleuro-pericardici, in associazione a toni di debole intensità (di solito in presenza di un versamento significativo);

— l'elettrocardiogramma mostra di solito anomalie della ripolarizzazione ventricolare (sopraslivellamento del tratto ST diffuso e successiva inversione dell'onda T) che possono simulare una sindrome coronaria acuta;

— l'ecocardiogramma mostra, nel periodo di acuzie, la presenza di una falda liquida nel pericardio (talora minima), talora associata ad un'aumentata riflettività ed ispessimento dei suoi foglietti;

— Risonanza magnetica nucleare cardiaca è idonea a riconoscere alterazioni funzionali e strutturali del pericardio soprattutto quando l'ecocardiogramma fornisce informazioni incomplete. È un esame sensibile nel riconoscere un versamento pericardio e nei casi con significativo rilascio troponinico può dettagliare meglio sia la cinetica segmentaria che le eventuali zone di iperintensità di segnale ascrivibili a infiammazione miocardica

### Indicazioni

I soggetti con diagnosi accertata di pericardite non debbono partecipare ad alcuna attività sportiva finché il processo morboso non sia clinicamente guarito e comunque per un periodo non inferiore a 6 mesi dall'esor-

dio dalla malattia. Casi selezionati a lieve espressività clinica iniziale e rapido decorso benigno con completa normalizzazione dei sintomi, indici di flogosi ed eventuali alterazioni strumentali in un intervallo <2 settimane, a seconda dell'intensità e tipologia dell'attività sportiva, possono essere considerati per una ripresa dell'attività sportiva a 3 mesi. In generale un'espressività clinico-strumentale marcata all'esordio, con impegno terapeutico maggiore in termini di dosi, associazioni fra farmaci e durata del loro trattamento, sconsiglia la ripresa dell'attività fisica prima di 6 mesi. In assenza di segni clinici della malattia si procederà ad una rivalutazione del caso a 3 e 6 mesi, comprendente anche indici biumorali della malattia, ecocardiogramma e monitoraggio Holter delle 24 ore.

Sarà possibile la ripresa dell'attività sportiva agonistica se la valutazione clinica e gli esami non invasivi mostrano risultati normali. È opportuno ricordare che la possibilità di recidiva della pericardite è maggiore nei primi 6-12 mesi dopo l'episodio, per cui si raccomanda di effettuare controlli periodici.

### Bibliografia

1. **Thiene G, Corrado D, Basso C.** Cardiomyopathies: is it time for a molecular classification? *Eur Heart J* 2004;25:1772.
2. **Maron BJ.** Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308-20.
3. **Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney TM, Mueller FO.** Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085-92.
4. **Maron BJ, Wolfson JK, Cirò E et al.** Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2-dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1983;51:189-94.
5. **Panza JA, Maron BJ.** Relation of electrocardiographic abnormalities to evolving left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989;63:1258-65.
6. **Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P.** The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *New Engl J Med* 1991; 324:295-301.
7. **Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A et al.** Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993;69: 125-8.
8. **Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A et al.** Usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic fill-

- ing in distinguishing "athlete's heart" from hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;68:296-300.
9. **Sharma S, Elliott PM, Whyte G et al.** Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:864-70.
  10. **Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G.** The athlete's heart in women: echocardiographic characterization of 600 highly trained and elite female athletes. *JAMA*;1996;276:211-5.
  11. **Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE.** Contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2125-32.
  12. **Burkett E, Hershberger RE.** State of the Art: clinical and genetic issues in familial dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:969-81.
  13. **Gavazzi A, De Maria R, Renosto G et al.** The spectrum of left ventricular size in dilated cardiomyopathy: Clinical correlates and prognostic implications. *Am Heart J* 1993;125:410-22.
  14. **Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ.** Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23-31.
  15. **Mahon NG, Sharma S, Elliott PM et al.** Abnormal cardiopulmonary exercise variables in asymptomatic relatives of patients with dilated cardiomyopathy who have left ventricular enlargement. *Heart* 2000;83:511-7.
  16. **Thiene G, Nava A, Corrado D et al.** Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *New Engl J Med* 1988;318:129-33.
  17. **McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G et al.** Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;71:215-8.
  18. **Corrado D, Thiene G.** Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: clinical impact of molecular genetic studies. *Circulation* 2006;113:1634-7.
  19. **Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G.** Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:1879-84.
  20. **Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C et al.** Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*;2000:2226-33
  21. **Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini F, Basso C, Culasso F, Popoli G et al.** Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008; 358:152-61.
  22. **Sinagra G, Maras P, D'Ambrosio A, Gregori D, Bussani R, Silvestri F et al.** Clinical polymorphic presentation and natural history of active myocarditis: experience in 60 cases. *G Ital Cardiol* 1997;27:758-74.
  23. **Sinagra G, Silvestri F, Pinamonti B, Bussani R, Salvi A, Perkan A et al.** Miocarditi In "Trattato di Cardiologia" ANMCO Volume II Excerpta Medica Ed; 2000. p.2013-33.
  24. **Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, Kispert E, Hager S, Meinhardt G et al.** Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* 2006;114:1581-90.
  25. **Morgera T, Dilenarda A, Dreas I et al.** Electrocardiography of myocarditis revisited: Clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am Heart J* 1992;124:455-66.
  26. **Caforio AL, Calabrese F, Angelini A, Tona F, Vinci A, Bottaro S et al.** A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J* 2007;28:1326-33.
  27. **Cooper LT Jr.** Myocarditis. *N Engl J Med* 2009;360:1526-38.
  28. **Little WC, Freeman GL.** Pericardial disease. *Circulation* 2006;113:1622-32.
  29. **Imazio M, Trincherò R, Shabetai R.** Pathogenesis, management, and prevention of recurrent pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:404-10.
  30. **Imazio M, Cecchi E, Correndo L, D'Oulx EA, Doronzo B, Trincherò R.** Treatment of refractory recurrent pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:748-53.



# *Ipertensione arteriosa sistemica*

*Chairmen:* P. PALATINI, D. D'ESTE, G. GAZALE

*Esperti:* C. BORGHI, V. CUPELLI, P. L. FINOTTO, D. MATTIOLI, L. MOS

## **Definizione e classificazione dell'ipertensione arteriosa**

**T**radizionalmente, l'ipertensione arteriosa viene definita come una pressione sistolica  $\geq 140$  mmHg e/o una pressione diastolica  $\geq 90$  mmHg in soggetti che non assumono farmaci anti-ipertensivi. Le linee guida più recenti tuttavia hanno individuato categorie a rischio aumentato anche per livelli tensivi più bassi<sup>1-3</sup>. L'attuale classificazione dell'ipertensione in soggetti adulti secondo le linee guida ESH/ESC 2007 è riportata nella Tabella I<sup>3</sup>.

I valori limite tra normo ed ipertensione nei soggetti in età evolutiva sono ovviamente inferiori. Un recente studio epidemiologico condotto su una vasta popolazione italiana di soggetti di età compresa tra 5 e 17 anni ha portato alla conclusione che gli standard dei valori pressori in Italia sono più elevati di quelli presenti nelle tavole percentili dell'American Task Force, specie nell'età prepubere. In particolare, i livelli pressori, sia sistolici che diastolici, nella fascia d'età compresa tra 5 e 12 anni, sono apparsi più alti di circa 2-6 mmHg per entrambi i sessi. Per tale motivo, i valori limite tra normo e ipertensione, nelle diverse fasce di età, possono essere considerati i seguenti<sup>4, 5</sup>:

- 6-9 anni <126/82 mmHg
- 10-12 anni <130/82 mmHg
- 13-15 anni <136/86 mmHg

## **Misurazione della pressione arteriosa**

Dal momento che la diagnosi di ipertensione dipende strettamente da una corretta metodologia di misurazione della pressione arteriosa (PA), si raccomanda la messa in atto di alcuni accorgimenti semplici ma fondamentali per evitare errori<sup>6</sup>:

- il paziente deve essere in posizione seduta e non avere fumato o bevuto caffè da almeno 30 minuti;

- misurare dopo almeno 5 minuti di riposo;

- il braccio, libero da ogni indumento, deve essere sostenuto e trovarsi all'altezza del cuore;

- il manicotto del bracciale deve essere di lunghezza adeguata (da 12-13 cm per i bambini fino a 35 cm per soggetti con braccia muscolose) e avvolgere almeno l'80% della circonferenza del braccio;

- può essere usato uno sfigmomanometro a mercurio, aneroido (purché calibrato di recente) o elettronico certificato;

- il manicotto va gonfiato rapidamente fino a raggiungere una PA di 20-30 mmHg superiore alla sistolica e la deflazione del manicotto deve avvenire ad una velocità di 2-3 mmHg al secondo;

- deve essere misurata sia la PA sistolica che diastolica (V tono negli adulti, IV tono nei bambini) in entrambe le braccia;

- devono essere effettuate almeno due

misurazioni ad una distanza minima di 2 minuti, valutando la media delle due misurazioni.

Anche quando tutte queste regole vengano rispettate, la PA rilevata può non rispecchiare i valori reali di un individuo. Ciò è legato essenzialmente a due fattori: la reazione di allarme alla misurazione (legata all'emotività che si scatena in presenza del medico) e la variabilità spontanea della PA. Per ovviare al fatto che un individuo sia erroneamente etichettato come iperteso sono oggi disponibili tre strategie: rivalutare il soggetto con visite intervallate per un periodo prolungato (3-6 mesi), ricorrere all'auto-misurazione della pressione da parte del paziente o effettuare il monitoraggio ambulatoriale della pressione <sup>6, 7</sup>.

Nel giudizio di idoneità all'attività sportiva agonistica, assumono particolare importanza la prima e la terza via. Anche l'auto-misurazione domiciliare con apparecchiature automatiche validate e dotate di memoria può essere utilizzata purché i risultati vengano sottoscritti dall'atleta. Secondo il protocollo SIIA 2008 <sup>6</sup>, vanno effettuate due misurazioni ottenute al mattino e alla sera, ad orari precisi (6,00-9,00 e 18,00-21,00), durante la settimana che precede la visita medica ambulatoriale. Per una diagnosi accurata, è consigliata la media dei valori di almeno 7 giorni. Poiché può essere necessario abituarsi all'uso dello strumento, le misurazioni del primo giorno debbono essere rimosse dall'analisi finale. Le tecniche di monitoraggio oggi a disposizione permettono di misurare continuamente la PA per 24 ore mentre il soggetto attende alle normali attività. Numerosi sono gli apparecchi a disposizione per il monitoraggio ambulatoriale, oggi principalmente basati sulla rilevazione oscillometrica. In ogni caso dovranno essere utilizzati solo gli strumenti validati secondo i criteri previsti dalla Società Europea dell'Ipertensione <sup>6</sup>. I parametri da prendere in considerazione sono: la media della PA delle 24 ore, la media della PA delle ore di veglia (daytime), la media della PA notturna (nighttime). Un limite all'interpretazione dei risultati è dato dalla mancanza di valori di riferimento "normali" accettati da tutti. Le attuali linee

guida ESH/ESC considerano come normali valori di pressione di 24 ore <125/80 mmHg e come elevati valori ≥130/80 mmHg. Per quanto concerne l'automisurazione pressoria, vengono considerati normali valori <130/85 mmHg ed elevati valori ≤135/85 mmHg.

Esiste, infine, la possibilità di effettuare lo studio invasivo della pressione arteriosa sul campo durante attività sportiva. Questa tecnica, per costi e complessità, è difficilmente praticabile e deve comunque essere riservata a casi selezionati <sup>8</sup>.

### Accertamento dell'eziologia e del danno d'organo

Quando il medico dello sport riscontra valori di PA a riposo ≥140/90 mmHg, i suoi obiettivi debbono essere quelli di accertare la reale esistenza di uno stato ipertensivo, ricercare le possibili cause dell'ipertensione e valutare se vi è presenza di altri fattori di rischio, di danno d'organo e di eventuali malattie concomitanti.

1) Accertare la reale esistenza di uno stato ipertensivo. Questo sarà effettuato in primo luogo utilizzando una corretta metodologia, quale quella sopra riportata. Successivamente, è necessaria un'accurata valutazione clinica che comprenda l'anamnesi familiare e personale, un completo esame fisico ed alcuni esami di screening di seguito elencati:

- esame emocromocitometrico;
- glicemia, colesterolemia totale, LDL e HDL, trigliceridemia;
- creatininemia e/o azotemia, potassiemia e sodiemia;
- esame urine con sedimento;
- microalbuminuria con dipstick;
- ECG;
- proteinuria quantitativa se dipstick positivo;
- ecocardiogramma (ECO);
- esame del fondo oculare;
- ultrasonografia carotidea con misurazione dello spessore intima-media: questo esame non è obbligatorio ma può essere effettuato in casi selezionati con incertezza diagnostica.

Tali esami rappresentano la premessa indispensabile per procedere ad eventuali ulteriori accertamenti più mirati. L'esame del fondo oculare è ancora raccomandato, nonostante abbia perso valore per la stratificazione del rischio globale negli stadi I e II di K-W. L'ABI (ankle-brachial BP index) e la misurazione della velocità dell'onda sfigmica sono esami potenzialmente utili ma non ancora diffusi nei laboratori periferici.

2) Ricercare le possibili cause dell'ipertensione. Dal punto di vista eziologico, nella maggioranza dei casi, l'ipertensione non è riferibile ad alcuna causa organica ed è definita come primitiva o essenziale. Esiste, tuttavia, un'esigua percentuale di soggetti nei quali essa è legata a cause ben definite (ipertensione secondaria). Le cause più frequenti d'ipertensione secondaria sono:

- cardiopatie congenite o acquisite (coarctazione aortica, insufficienza aortica);
- malattie endocrine (iperaldosteronismo primitivo, ipertiroidismo, feocromocitoma, ecc.);
- nefropatie parenchimali e vascolari (glomerulonefriti, fibrodiplosia e stenosi dell'arteria renale, ecc);
- sindrome delle apnee notturne;
- fattori esogeni, come un'eccessiva assunzione di sodio, alcool, liquirizia;
- farmaci (contraccettivi orali, steroidi, FANS, simpaticomimetici, eritropoietina, cocaina, amfetamine).

3) Valutare se vi è presenza di altri fattori di rischio, di danno d'organo, e di eventuali malattie concomitanti. La stratificazione del rischio nel soggetto iperteso è di fondamentale importanza e, in accordo con le recenti linee guida, deve essere effettuata considerando, da un lato, i livelli pressori sistolici e diastolici e, dall'altro, elementi quali la presenza di fattori di rischio diversi dall'ipertensione, di danno d'organo, di condizioni cliniche associate (Tabella II).

3A. Fattori di rischio maggiori:

- grado dell'ipertensione (Tabella I);
- pressione differenziale nell'anziano;
- età (>55 anni per l'uomo, >65 anni per le donne);
- fumo;

— dislipidemia (Col. Totale >190 mg/dL, oppure

— Col. LDL>115 mg/dL, oppure Col HDL<40 mg/dL nei maschi e <46 mg/dL nelle femmine, oppure Trigliceridemia>150 mg/dL);

— glicemia elevata (102-125 mg/dL) o intolleranza ai carboidrati;

— obesità addominale (c.v.>102 cm nei maschi e >88 cm nelle femmine);

— diabete mellito;

— familiarità per malattie cardiovascolari.

La presenza di tre su cinque dei seguenti fattori di rischio: obesità addominale, PA>130/85 mmHg, elevata glicemia, elevata trigliceridemia, bassa colesterolemia HDL, configura il quadro della sindrome metabolica.

3B. Danno d'organo:

— rilievo di cardiopatia ipertensiva (\*);

— spessore intima-media carotidea > 0.9 mm o placca;

— lieve incremento della creatininemia (1.3-1.5 mg/dl nei maschi e 1.2-1.4 mg/dl nelle femmine);

— riduzione della clearance della creatinina stimata (<60 ml/min);

— microalbuminuria (30-300 mg/24 ore).

3C. Condizioni cliniche associate:

— malattie cerebrovascolari;

(\*) Un aspetto del tutto particolare nello sportivo iperteso è la differenziazione dell'ipertrofia patologica, secondaria all'ipertensione, dall'ipertrofia "fisiologica" dovuta all'allenamento. L'ECG può fornire alcune indicazioni: nell'atleta, insieme agli alti voltaggi del QRS, si rilevano frequentemente bradicardia sinusale e/o altre aritmie ipocinetiche, onde T ampie, aspetto di "ripolarizzazione precoce", ritardo della conduzione intraventricolare destra. Nell'iperteso si rilevano più spesso alterazioni dell'onda atriale, modificazioni del QRS con positività degli indici di Sokolow e Lewis, deviazioni dell'asse elettrico a sinistra con ritardo della conduzione intraventricolare sinistra (deflessione intrinsecoide in I-V 5-6 maggiori di 0,04 sec). Ancora più importante è l'ECO e la sua corretta interpretazione: nell'iperteso, perlomeno inizialmente, si ha un aumento di spessore delle pareti, specie del setto interventricolare senza proporzionale aumento della cavità (aumento del rapporto massa/volume). Sono pertanto imprescindibili alcuni parametri di facile acquisizione ma fondamentali per una corretta valutazione dell'atleta: gli spessori del setto interventricolare e della parete posteriore, le dimensioni interne sia diastoliche che sistoliche del ventricolo sinistro, il calcolo della massa ventricolare sinistra indicizzata per la superficie corporea, e lo studio della funzione diastolica ventricolare sinistra, spesso alterata nell'ipertrofia patologica. Valutazioni sofisticate (TDI e altre metodiche) possono essere demandate in caso di ulteriore dubbio a Centri Esperti di riferimento.

TABELLA I. — *Classificazione dell'ipertensione arteriosa (Da: 2007 ESH/ESC Guidelines).*

	Sistolica	Diastolica (mmHg)
Ottimale	<120	<80
Normale	<130	<85
Normale-alta	130-139	85-89
GRADO I	140-159	90-99
GRADO II	160-179	100-109
GRADO III	≥180	≥110
Ipertensione sistolica isolata	≥140	<90*

\*L'ipertensione sistolica isolata deve essere classificata in tre gradi con gli stessi intervalli di pressione sistolica specificati per l'ipertensione sisto-diastolica.

- cardiopatie (coronaropatie, scompenso);
- nefropatie (diabetica, insufficienza renale, proteinuria >300 mg/24 ore);
- vasculopatie aterosclerotiche;
- retinopatia ipertensiva avanzata (gradi III e IV di K-W).

### Il giudizio d'idoneità sportiva

Ipertensione arteriosa secondaria: il giudizio d'idoneità è subordinato all'eliminazione della causa.

Ipertensione arteriosa essenziale: è neces-

saria la definizione di criteri generali per la concessione dell'idoneità, i quali dipendono naturalmente anche dal tipo d'attività sportiva praticata dal soggetto.

In proposito, un esame fondamentale è il test ergometrico massimale (TEM). Esso deve essere effettuato al cicloergometro o al treadmill, con carichi continui, crescenti fino al raggiungimento del carico massimale o almeno dell'85% della FC massima teorica. Secondo gli standard attuali, deve essere considerata anomala una PA sistolica >240 mmHg durante esercizio fisico. Il valore di 240 mmHg è comunque un limite scelto cautelativamente e non basato su criteri oggettivi. Per la difficoltà ad una corretta misurazione durante esercizio fisico, minor importanza ha la valutazione della pressione diastolica. Ferma restando la necessità di eseguire il TEM nello sportivo, il monitoraggio della PA rappresenta un'indagine utile sia nei soggetti con PA elevata a riposo sia nei soggetti normotesi a riposo che presentano una esagerata risposta pressoria allo sforzo. In questi casi è utile anche effettuare l'automisurazione domiciliare secondo il protocollo sopra riportato. Nell'iperteso con rischio globale alto e molto alto (Tabella II), può essere concessa l'idoneità solo ad attività sportive di

TABELLA II. — *Tabella della stratificazione del rischio cardiovascolare\*, secondo le linee guida ESH/ESC 2007.*

Altri fattori di rischio o riscontro di malattia	PA Normale PAS 120-129 PAD 80-84	PA Normale- alta AS 130-139 PAD 85-89	Ipert. Grado I AS 140-159 PAD 90-99	Ipert. Grado 2 AS 160-179 PAD 100-109	Ipert. Grado 3 AS ≥180 PAD ≥110
Nessun fattore di rischio aggiunto	Rischio nella media	Rischio nella media	Rischio aggiunto basso	Rischio aggiunto moderato	Rischio aggiunto elevato
1-2 fattori di rischio	Rischio aggiunto basso	Rischio aggiunto basso	Rischio aggiunto moderato	Rischio aggiunto moderato	Rischio aggiunto molto elevato
3 o più fattori di rischio o danno d'organo o sindrome metabolica o diabete	Rischio aggiunto moderato	Rischio aggiunto elevato	Rischio aggiunto elevato	Rischio aggiunto elevato	Rischio aggiunto molto elevato
Complicanze ipertensione	Rischio aggiunto elevato	Rischio aggiunto molto elevato	Rischio aggiunto molto elevato	Rischio aggiunto molto elevato	Rischio aggiunto molto elevato

PA, PAS, PAD= pressione arteriosa, sistolica, diastolica in mmHg. \*Rischio di morbilità o mortalità cardiovascolare nei 10 anni successivi: rischio basso <15%; rischio moderato 15-20%; rischio alto 20-30%; rischio molto alto >30%.

tipo A. L'idoneità sarà comunque subordinata al raggiungimento di un buon controllo pressorio, verificato preferibilmente con il monitoraggio della pressione o in alternativa con l'automisurazione domiciliare. Le stesse indicazioni valgono per i soggetti con pressione normale-alta e rischio molto elevato o elevato (≥3 fattori di rischio, o sindrome metabolica, o diabete) dato che in questi soggetti va considerato l'uso del trattamento antiipertensivo. Nell'iperteso con rischio basso, l'idoneità potrà essere concessa per tutti gli sport se la PA sistolica al TEM è <240 mmHg. Nell'iperteso con rischio moderato, l'idoneità potrà essere concessa se la PA sistolica al test da sforzo è <240 mmHg, valutando attentamente da caso a caso e comunque escludendo gli sport che comportano sforzi strenui, anche se di breve durata, in particolare quelli con impegno di "pressione" costante e significativo, quali sollevamento pesi, body building, ecc. Qualora la pressione al monitoraggio delle 24 ore e l'automisurazione domiciliare risultassero nella norma secondo le linee guida ESH/ESC 2007, l'idoneità potrà essere concessa per tutti gli sport. In ogni caso, l'atleta potrà essere rivalutato dopo aver implementato le misure non farmacologiche per un periodo di tempo adeguato (restrizione sodica moderata, aumento del consumo di fibre vegetali, riduzione dell'introito di grassi saturi, riduzione dell'introito di etanolo a meno di 20-30 g/die nel maschio e 10-20 g/die nella femmina, cessazione del fumo, riduzione del peso corporeo se in sovrappeso).

Nell'iperteso con rischio basso e moderato, nel quale la risposta pressoria all'esercizio sia anormale (PA sistolica >240 mmHg) l'idoneità alla pratica sportiva agonistica sarà subordinata al raggiungimento di un buon controllo pressorio, di base e durante sforzo, mediante trattamento farmacologico. Il monitoraggio della pressione e l'automisurazione domiciliare potranno fornire importanti informazioni sull'effettivo controllo pressorio. L'idoneità dovrà essere comunque limitata a sei mesi e dovranno essere effettuati periodici controlli della PA per verificare l'effetto dell'attività fisica e l'efficacia della terapia. Inoltre, è necessaria una dichiarazione d'impegno da

parte dello sportivo a rispettare l'assunzione dei farmaci nelle dosi consigliate.

Più controversa è la gestione del soggetto normoteso a riposo ma con esagerata reattività pressoria allo sforzo. In atleti di età inferiore a 40 anni, in assenza di fattori di rischio associati e di danno d'organo, e in presenza di valori pressori normali al monitoraggio ed all'automisurazione domiciliare, l'idoneità potrà essere concessa per tutti gli sport. Tuttavia, poiché questi soggetti sembrano destinati a sviluppare più frequentemente ipertensione ed ipertrofia ventricolare sinistra, essi dovranno essere sottoposti ad un follow-up accurato. Nel giovane (con età <30 anni) con ipertensione sistolica isolata di grado I utile è la determinazione della pressione aortica centrale tramite applanation tonometry di un'arteria periferica, indagine che consente di distinguere un'ipertensione vera da un'ipertensione cosiddetta spuria. A soggetti con pressione centrale bassa e rischio globale basso potrà essere concessa l'idoneità a tutti gli sport. Per i soggetti con pressione centrale alta valgono le indicazioni sopra riportate per i soggetti con ipertensione diastolica o sisto-diastolica.

All'iperteso non idoneo all'attività agonistica, potranno essere consigliate attività sportive aerobiche in accordo con quanto stabilito dal documento di consenso sulla prescrizione dell'esercizio fisico, subordinando sempre il giudizio ad una valutazione complessiva del quadro clinico.

### **Trattamento anti-ipertensivo e attività sportiva**

Come esposto in precedenza, ai fini della concessione dell'idoneità allo sport agonistico può essere consentito l'uso di farmaci antiipertensivi ad esclusione dei diuretici, considerati come doping in tutte le discipline sportive, e dei beta-bloccanti, considerati come doping nelle discipline con impegno cardiocircolatorio "neurogeno" <sup>9, 10</sup>. Oltretutto va ricordato che queste categorie di farmaci non rappresentano la terapia di scelta nell'atleta per i disturbi elettrolitici derivanti dalla tera-

pia diuretica e per la riduzione della performance negli sport con impegno cardiocircolatorio da medio a elevato dei gruppi C, D1 e D2 derivante dall'uso dei beta-bloccanti, specie se cardioselettivi e sprovvisti di attività simpatico-mimetica intrinseca <sup>11, 12</sup>.

Considerate queste premesse, che escludono sempre i diuretici e in molti casi i beta-bloccanti, la scelta del farmaco ideale da somministrare allo sportivo iperteso deve tenere principalmente in considerazione l'effetto sui seguenti parametri: emodinamici, metabolici, di performance fisica. Infatti, l'obiettivo del medico dello sport deve essere quello di normalizzare la PA senza peggiorare il rendimento atletico. Il farmaco ideale dovrebbe avere le seguenti caratteristiche:

- non deprimere la risposta cardiaca all'esercizio fisico;
- non avere effetto aritmogeno;
- assicurare una normale distribuzione di sangue ai muscoli che lavorano;
- non interferire con la normale utilizzazione dei substrati energetici.

Sono attualmente disponibili farmaci che sembrano corrispondere a questi requisiti: ACE-inibitori, calcio-antagonisti, doxazosina, antagonisti recettoriali dell'angiotensina II (sartani), da usare in monoterapia o in combinazione. Gli ACE-inibitori si sono dimostrati efficaci nel controllare la PA durante esercizio dinamico, anche ai massimi carichi di lavoro, senza peraltro influenzare il VO<sub>2</sub> massimo, il massimo carico di lavoro tollerato e la durata complessiva dell'esercizio <sup>13</sup>. Quasi tutti gli studi, inoltre, segnalano anche una buona efficacia degli ACE-inibitori nel controllo della PA durante esercizio isometrico. I calcio-antagonisti diidropiridinici riducono la PA durante esercizio dinamico di circa il 15%, anch'essi senza influenzare la performance <sup>14</sup>. La loro utilità nel controllare la PA in corso di esercizio isometrico è invece controversa. Per quanto gli studi relativi ai calcio-antagonisti non diidropiridinici (diltiazem e verapamil) siano scarsi, si può concludere che questi farmaci hanno una efficacia simile a quella dei diidropiridinici, ai quali perciò rappresentano una valida alternativa in caso di intolleranza <sup>15</sup>. La doxazosina non ha manifestato

effetti negativi sulla performance, ma la sua efficacia antipertensiva è risultata inferiore a quella di altre classi di farmaci <sup>16</sup>. Gli antagonisti recettoriali dell'angiotensina II (sartani) si sono dimostrati efficaci nel ridurre la PA durante esercizio dinamico tanto quanto gli ACE-inibitori e i calcio-antagonisti <sup>17</sup>.

Inoltre, a differenza di quanto osservato con le altre classi di farmaci, in alcuni casi i sartani hanno consentito un lieve miglioramento della performance <sup>18</sup>, forse attribuibile ad un miglioramento della funzione diastolica durante esercizio <sup>18, 19</sup> che invece non si osserva con gli ACE-inibitori <sup>19</sup> e che a sua volta verosimilmente deriva dalla capacità dei sartani di antagonizzare l'angiotensina II anche durante lo sforzo <sup>20, 21</sup>. E' ipotizzabile che simili proprietà siano possedute dagli inibitori diretti della renina, ma per questa classe di farmaci non esiste ancora sufficiente esperienza per quanto concerne il loro effetto sulla pressione durante esercizio fisico o sulla performance.

## Bibliografia

1. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al.** The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-71.
2. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines Committee: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2003;21:1011-53.
3. **Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al.** 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007;25:1105-87.
4. **Menghetti E, Viridis R, Strambi M, Patriarca V, Riccioni MA, Fossali E et al.** Blood pressure in childhood and adolescence: the Italian normal standards. Study Group on Hypertension of the Italian Society of Pediatrics. J Hypertension 1999;17:1363-72.
5. **Ardissino D, Bianchetti M, Braga M, Calzolari A, Daccò V, Fossali E et al.** Raccomandazioni sull'ipertensione arteriosa in età pediatrica: il Progetto CHILD. Ital Heart J 2004;5:398-412.
6. **Parati G, Omboni S, Palatini P, Rizzoni D, Bilo G, Valentini M et al.** Linee guida della società italiana dell'ipertensione arteriosa sulla misurazione convenzionale e automatica della pressione arteriosa nello studio medico, a domicilio e nelle 24 ore. High Blood Press, in press.
7. **Palatini P.** Ipertensione arteriosa ed attività sportiva. In: Zeppilli P, editore. Cardiologia dello sport. CESI Roma 2001;685-712.8.

8. **Palatini P, Mos L, Mormino P, Di Marco A, Munari L, Fazio G et al.** Blood pressure changes during running in humans: the "beat" phenomenon. *J Appl Physiol* 1989;67:52-9.
9. Disciplina della tutela sanitaria delle attività sportive e della lotta contro il doping. Legge 14 Dicembre 2000, n. 376.
10. Codice Antidoping del movimento olimpico. Appendice A - Lista delle classi di sostanze vietate e dei metodi proibiti. 1 Settembre 2001-31 Dicembre 2002.
11. **Dumoulin P.** Systemic hypertension and sports practice. Epidemiology and therapeutics. *Rev Prat* 2001;51: S19-23.
12. **Fagard R.** Athletes with systemic hypertension. *Cardiol Clin* 2007;25:441-8.
13. **D'Este D, Giada F, Sartori F, Noventa D, Cinque-  
mani S, Mantovan R et al.** Effetti dell'enalapril sulla pressione arteriosa basale e da sforzo e sulla performance cardiaca in atleti ipertesi. *G Ital Cardiol* 1990;20:935-9.
14. **Lund-Johansen P, Omvik P, White W, Digranes O, Helland B, Jordal O et al.** Long-term haemodynamic effects of amlodipine at rest and during exercise in essential hypertension. *Cardiology* 1992;80(suppl 1):19:37-45.
15. **Lund-Johansen P.** Haemodynamic long-term effect of verapamil in essential hypertension at rest and during exercise. *Acta Med Scand* 1984;681(suppl 1):109-15.
16. **Gillin AD, Fletcher PJ, Horvath JS, Hutton BF, Bautovich GJ, Tiller DJ.** Comparison of doxazosin and atenolol in mild hypertension, and effects on exercise capacity, hemodynamics and left ventricular function. *Am J Cardiol* 1989;63:950-4.
17. **Omvik P, Gerds E, Myking OL, Lund-Johansen P.** Long-term central hemodynamic effects at rest and during exercise of losartan in essential hypertension. *Am Heart J* 2000;140:624-30.
18. **Warner JG, Metzger DC, Kitzman DW, Wesley DJ, Little WC.** Losartan improves exercise tolerance in patients with diastolic dysfunction and a hypertensive response to exercise. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1567-72.
19. **Cuocolo A, Storto G, Izzo R, Iovino GL, Damiano M, Bertocchi F et al.** Effects of valsartan on left ventricular diastolic function in patients with mild or moderate essential hypertension: comparison with enalapril. *J Hypertens* 1999;17:1759-66.
20. **Aldigier JC, Huang H, Dalmay F, Lartigue M, Baussant T, Chassain AP et al.** Angiotensin-converting enzyme inhibition does not suppress plasma angiotensin II increase during exercise in humans. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993;21:289-95.
21. **Shim CY, Ha JW, Park S, Choi EY, Choi D, Rim SJ et al.** Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with augmented rise of angiotensin II during exercise. *J Am Coll Cardiol* 2008;52: 287-92.

## Cardiopatía ischemica

*Chairmen:* M. PENCO, A. VILLELLA, R. GRIFFO

*Esperti:* P. CASO, G. CASOLO, F. FALETRA, M. LOMBARDI, G. SANGIORGI, S. ROMANO

La cardiopatía ischemica (CI) è attualmente considerata una patologia infiammatoria cronica a basso grado, con fasi di attività cicliche di entità variabile nei diversi individui e nell'ambito dello stesso soggetto<sup>1</sup>, ad etiologia multifattoriale, la cui incidenza aumenta progressivamente con l'età.

La CI può decorrere per decenni asintomatica o può manifestarsi durante una fase di instabilità con sindromi coronariche acute (angina instabile, infarto acuto del miocardio) o con la Morte Improvvisa (MI), quest'ultima talora rappresenta la prima ed unica manifestazione della CI. Nei soggetti di età superiore ai 35-40 anni, l'aterosclerosi coronarica è il substrato anatomico-patologico più comunemente responsabile della MI con una prevalenza che giunge al 90-100% come documentato da diversi studi condotti sia in sedentari sia in atleti<sup>2-10</sup>. Al contrario, eventi cardiaci in atleti giovani, con età <30-35 anni, possono essere riconducibili ad altre cause (anomalie coronariche congenite, intossicazione da sostanze dopanti/stupefacenti, in particolare la cocaina) o, seppur più raramente, a manifestazioni precoci di aterosclerosi coronarica<sup>11</sup>.

Queste semplici osservazioni suggeriscono che la morte improvvisa in relazione con l'attività fisica o sportiva in soggetti di età superiore a 35-40 anni è frequentemente riconducibile a complicanze aritmiche conseguenti ad ischemia miocardica indotta dallo sforzo

in presenza di una lesione aterosclerotica coronarica "cronica" significativa, o in seguito alla progressione acuta di una lesione precedentemente "non significativa".

Questi aspetti devono essere ben conosciuti dal medico dello sport che valuta un adulto, specialmente se presenti i tradizionali fattori di rischio coronarico (età, sesso, familiarità, fumo, diabete mellito, ipertensione arteriosa, dislipidemia, obesità) o i nuovi marker di rischio come ad esempio gli indici bioumorali di flogosi (PCR, omocisteina etc). Tali problematiche, inoltre, interessano uno strato di popolazione sempre maggiore, dato il crescente il numero di soggetti adulti che si dedicano ad attività sportive agonistiche e richiedono una valutazione preventiva finalizzata all'idoneità sportiva o alla attività motoria per la prevenzione delle diverse patologie.

In questo complesso panorama, il medico dello sport si trova a dover sostanzialmente valutare due possibili situazioni:

Soggetti con fattori di rischio cardiovascolare ma senza cardiopatía ischemica nota, per la quale, cioè, al momento della visita medico sportiva non è stata posta alcuna diagnosi

Soggetti con cardiopatía ischemica nota, per i quali, cioè, al momento della visita di idoneità, è stata posta in precedenza diagnosi nelle sue varie forme cliniche (angina cronica stabile, CI post-infartuale, CI sottoposta a



rivascolarizzazione con procedure interventistiche o chirurgiche).

### **Soggetti con fattori di rischio cardiovascolare**

Nel soggetto di età superiore a 35-40 anni, considerata la maggiore incidenza della CI nella popolazione generale, la visita medico sportiva può rivestire un ruolo importante nell'individuare precocemente soggetti asintomatici, portatori di malattia non ancora clinicamente manifesta. In questo tipo di popolazione un approccio di fondamentale importanza è rappresentato dalla valutazione diagnostica e prognostica del profilo di rischio individuale di ogni soggetto. Tale valutazione può essere basata sulla stima del "rischio cardiovascolare globale", utilizzando le carte del rischio sviluppate dall'Istituto Superiore di Sanità a partire dallo studio CUORE<sup>12</sup>, maggiormente applicabili alla popolazione italiana (vedi Appendice), o in alternativa le carte della Società Europea di Cardiologia<sup>13</sup>.

Utilizzando tali carte, basate sui tradizionali fattori di rischio coronarico, ma che presentano il limite di non considerare tutti i fattori di rischio e di non prendere in esame i nuovi e non ancora sufficientemente validati marker precedentemente ricordati, il medico dello sport può formulare una valutazione diagnostica e prognostica del profilo di rischio individuale di ogni soggetto.

I soggetti con una maggiore probabilità di malattia sono identificabili in base alla presenza e grado dei seguenti fattori rischio (cfr capitolo su ipertensione arteriosa):

- Ipertensione arteriosa
- pressione differenziale nell'anziano
- età (>55 anni per l'uomo, >65 anni per le donne);
- fumo;
- Col. Totale >190 mg/dL, oppure Col. LDL >115 mg/dL, oppure Col. HDL <40 mg/dL nei maschi e <46 mg/dL nelle femmine, oppure Trigliceridemia >150 mg/dL;
- alterata glicemia a digiuno (102-125 mg/dL) o intolleranza ai carboidrati;
- obesità addominale (c.v. >102 cm nei maschi e >88 cm nelle femmine);

- diabete mellito;
- familiarità per malattie cardiovascolari.

Un profilo di rischio cardiovascolare elevato corrisponde ad un rischio di eventi >20% a 10 anni calcolati utilizzando la carta del Progetto cuore ([www.cuore.iss.it](http://www.cuore.iss.it)).

I soggetti a rischio cardiovascolare basso o intermedio sono identificabili, sulla base della carta del rischio, come soggetti con rischio di eventi <20% a 10 anni.

Ai fini della formulazione del giudizio d'idoneità allo sport agonistico, negli sportivi di età superiore a 35-40 anni la visita deve prevedere sempre la esecuzione di un test ergometrico massimale (TE). Infatti, il TE consente di valutare, oltre alle modificazioni del segnale elettrocardiografico, anche la capacità lavorativa, la risposta cronotropa e pressoria all'esercizio, il doppio prodotto, la frequenza cardiaca nel recupero e la eventuale presenza di aritmie ventricolari indotte dall'esercizio muscolare dinamico. Numerosi studi clinici hanno mostrato che le suddette variabili ergometriche forniscono informazioni prognostiche indipendenti nei soggetti normali, in pazienti con cardiopatia ischemica cronica e nei sopravvissuti ad infarto miocardico. Inoltre, la stima della prognosi può essere migliorata con la combinazione di più variabili ergometriche e cliniche in sistemi a punti ("score systems"), che sono stati già validati in popolazioni di soggetti affetti da sospetta cardiopatia ischemica e nel post-infarto<sup>14-17</sup>.

#### *Profilo di rischio elevato*

Nei soggetti identificati ad alto rischio di CI, oltre al TE, è indicata l'esecuzione di altre indagini diagnostiche di secondo livello (ECO ed HOLTER).

In caso di TE (cicloergometro o treadmill) negativo, con normale risposta cronotropa e pressoria, buona capacità lavorativa, assenza di alterazioni del tratto ST e di aritmie ventricolari (valutate anche all'HOLTER) ed ecardiogramma con normale cinesi ventricolare globale e segmentaria ed assenza di disfunzione sistolica e/o diastolica<sup>18-25</sup> il soggetto può essere giudicato idoneo (ad 1 anno) esclusivamente per *gli sport di Gruppo*

A. Il soggetto deve pertanto essere invitato ad un migliore controllo dei fattori di rischio, in modo da ridurre nel tempo il profilo di rischio.

Nei soggetti con TE dubbio o positivo (angina e/o sottoslivellamento ST significativo), o con alterazioni cinetiche e/o della funzione sisto-diastolica all'ecocardiogramma, va effettuato un approfondimento diagnostico con test da sforzo associato ad una metodica di imaging (ECO stress e/o scintigrafia miocardica perfusionale da sforzo). Nei casi positivi all'ECO-stress o alla scintigrafia, è ovviamente esclusa la concessione dell'idoneità all'attività agonistica, ed il soggetto va indirizzato ad una valutazione dell'anatomia coronarica (coronarografia o TC multislice\*). Nei casi negativi all'ECO-stress o alla scintigrafia potrà essere presa in considerazione la concessione dell'idoneità per le attività sportive del gruppo A, limitando la concessione dell'idoneità per periodi più brevi (massimo semestrali), ripetendo il protocollo seguito in occasione della prima visita. Il soggetto va comunque invitato ad un migliore controllo dei fattori di rischio, in modo ridurre la propria categoria di rischio.

#### *Profilo di rischio basso e intermedio*

Nei soggetti identificati a basso rischio di CI, oltre al TE non è indicata l'esecuzione di altre indagini diagnostiche di secondo livello.

In caso di TE negativo, con normale risposta cronotropa, pressoria, buona capacità lavorativa, assenza di alterazioni del tratto ST e di aritmie ventricolari, può essere concessa idoneità 1 anno per qualunque gruppo di sport.

Nei soggetti con TE dubbio o positivo (angina e/o sottoslivellamento ST significativo) va effettuato un approfondimento diagnostico con test da sforzo associato ad una metodica di imaging (ECO stress e/o scintigrafia miocardica perfusionale da sforzo). Nei casi positivi all'ECO-stress o alla scintigrafia, è ovviamente esclusa la concessione dell'idoneità all'attività agonistica, ed il soggetto va indirizzato ad una valutazione dell'anatomia coronarica (coronarografia o TC

multislice\*). Nei casi negativi all'ECO-stress o alla scintigrafia potrà essere presa in considerazione la concessione dell'idoneità per tutte le attività sportive, con controllo cardiologico semestrale, ripetendo il protocollo seguito in occasione della prima visita.

#### **Soggetti con cardiopatia ischemica nota**

Appartengono a questo gruppo i soggetti con:

- anamnesi positiva per infarto miocardico, confermato da criteri clinici, elettrocardiografici ed enzimatici;
- anamnesi positiva per angina pectoris, confermata dal rilievo di alterazioni sintomatiche del tratto ST all'ECG standard o all'HOLTER, o da segni strumentali d'ischemia miocardica al TE o in corso di altri test provocativi (alterazioni del tratto ST e della cinetica segmentaria, abnorme distribuzione di traccianti perfusionali reversibile, ecc.);
- rivascolarizzazione miocardica (by-pass o angioplastica coronarica).

I principali indicatori di prognosi avversa del soggetto affetto da CI stabile sono:

- entità della disfunzione ventricolare sinistra;
- estensione della malattia coronarica;
- presenza di aritmie ventricolari;
- esistenza d'ischemia inducibile.

Nei soggetti con cardiopatia ischemica nota, oltre al TE è indicata l'esecuzione di altre indagini diagnostiche di secondo livello (ECO ed HOLTER). Sulla base dei risultati dei test, è possibile inquadrare i soggetti in due gruppi: basso rischio ed alto rischio (Tabella I).

Nei soggetti a basso rischio può essere rilasciata l'idoneità per attività sportive del Gruppo A. È necessario, comunque, ripetere nel tempo gli esami clinico-strumentali per la valutazione del rischio, con periodicità appropriata al singolo caso, dal momento che l'estensione e la velocità di progressione della malattia coronarica possono variare nel tempo.

Nei soggetti ad alto rischio non può essere concessa l'idoneità agonistica. Altre atti-

\*non inferiore a 64 slices.

TABELLA I. — *Criteri di valutazione del "rischio" nel soggetto con cardiopatia ischemica nota (modificata da 22-23).*

**Basso rischio**

- Capacità funzionale >7 METs
- Normale incremento di FC e PA durante test da sforzo
- Assenza di angina o segni ECG di ischemia a riposo o da sforzo
- Assenza di aritmie ventricolari complesse a riposo e da sforzo
- Frazione di eiezione >50%
- Assenza di scompenso cardiaco
- Assenza di stenosi >50% dei principali vasi subepicardici (laddove è disponibile la coronarografia o TC).

**Alto rischio**

- Presenza di anormale comportamento di FC o PA durante test da sforzo (incompetenza cronotropa/ riduzione PA da sforzo)
- Angina o segni ECG di ischemia a riposo, o silente da sforzo a bassa soglia
- Presenza di aritmie ventricolari complesse a riposo e da sforzo
- Frazione di eiezione <40%
- Infarto o procedura di rivascolarizzazione complicata
- Storia di arresto cardiaco o morte improvvisa
- Presenza di scompenso cardiaco
- Presenza di stenosi >50% dei principali vasi subepicardici (laddove è disponibile la coronarografia o TC).

vità sportive con finalità ludico salutari potranno di volta in volta essere consigliate nel quadro della riabilitazione psico-fisica e della prevenzione secondaria della cardiopatia ischemica (in accordo con quanto stabilito nel documento di consenso sulla prescrizione dell'esercizio fisico), subordinando sempre il giudizio ad una completa valutazione del quadro clinico e subordinando l'effettuazione dell'attività alla supervisione del cardiologo riabilitatore.

In ogni caso l'idoneità non può essere concessa prima che siano trascorsi 12-18 mesi dall'evento e da ogni procedura di rivascolarizzazione (bypass o angioplastica) (Appendice).

### Bibliografia

1. **Hansson GK.** Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:1685-95
2. **Munscheck van H.** Sportartz und Sportmedizin; 1977;5:133
3. **Opie LH.** Exercise, sport, and sudden death. *Lancet* 1975;1:71-3.
4. **Koplan JP.** Cardiovascular deaths while running. *JAMA* 1979;242:2578-9.
5. **Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ.** Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982;247:2535-8.
6. **Sugishita Y, Matsuda M, Iida K, Koshinaga J, Ueno M.** Sudden cardiac death at exertion. *Jpn Circ J* 1983;47:562-72.
7. **Thompson PD, Tern MP, Williams P, Duncan K, Haskell WL, Wood PD.** Death during jogging or running. A study of 18 cases. *JAMA* 1979;242:1265-7.
8. **Noakes TD, Opie LH, Rose AG, Kleynhans PH, Schepers NJ, Dowdeswell R.** Autopsy-proved coronary atherosclerosis in marathon runners. *N Engl J Med* 1979;301:86-9.
9. **Waller BF, Roberts WC.** Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Am J Cardiol* 1980;45:1292-300.
10. **Birman R et al.** *Am J Med* 1983;7287.
11. **Dagianti A,** editor. Attualità in tema di cardiopatia ischemica giovanile. Roma: CIC Edizioni Internazionali; 2003.
12. **Giampaoli S et al.** La carta del rischio cardiovascolare globale. *Ital Heart J Suppl* 2004;177-85.
13. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2007;28:2375-414.
14. **Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE Jr, Lee KL, Califf RM, Pryor DB.** Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1987;106:793-800.
15. **Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, Hlatky MA, Lee KL, Bengtson JR et al.** Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991;325:849-53.
16. **Alexander KP, Shaw LJ, Shaw LK, Delong ER, Mark DB, Peterson ED.** Value of exercise treadmill testing in women. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1657-64.
17. **Villella M, Villella A, Santoro L, Santoro E, Franzosi MG, Maggioni AP.** Duke Treadmill Score; Veterans Administration Medical Center Score; GISSI-2 Investigators. Ergometric score systems after myocardial infarction: prognostic performance of the Duke Treadmill Score, Veterans Administration Medical Center Score, and of a novel score system, GISSI-2 Index, in a cohort of survivors of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2003; 145:475-83.
18. **Morrow K, Morris CK, Froelicher VF, Hideg A, Hunter D, Johnson E et al.** Prediction of cardiovascular death in men undergoing noninvasive evaluation for coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1993;118:689-95.
19. **D'Andrea A et al.** "Effects of different training protocols on left ventricular myocardial function in competitive athletes: a Doppler tissue imaging study". *Ital Heart J* 2002;3;Jan;34-40.
20. **Galderisi M.** Il Doppler nella valutazione della Funzione diastolica del ventricolo sinistro: metodologia, valutazione clinica e prognostica. *Ital Heart J Suppl* 2004;5: 86-97.
21. **Antonini-Canterin F.** Valutazione ecocardiografica del volume e della funzione sistolica globale del ventricolo sinistro. *Ital Heart J Suppl* 2000;1:1261-72.
22. **Giada F, Biffi A, Agostoni P, Anedda A, Belardinelli R, Carlon R et al.** Joint Italian Societies' Task Force on Sports Cardiology. Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: part I. *J Cardiovasc Med* 2008;9:529-44.
23. **Giada F, Biffi A, Agostoni P, Anedda A, Belardinelli R, Carlon R et al.** Joint Italian Societies' Task Force on Sports Cardiology. Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: part II. *J Cardiovasc Med* 2008;9:641-52.

**APPENDICE**

**CARTE DEL RISCHIO “PROGETTO CUORE”**

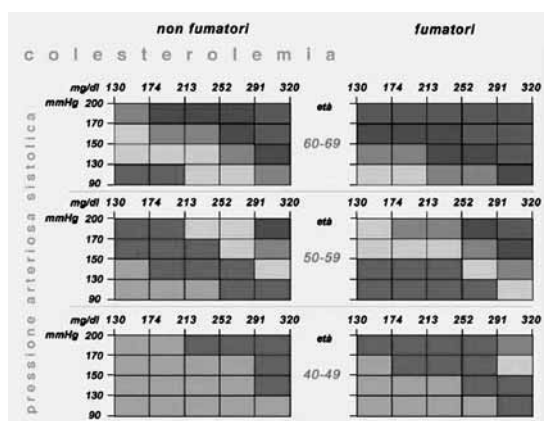


Figura 1. — Uomini non diabetici.

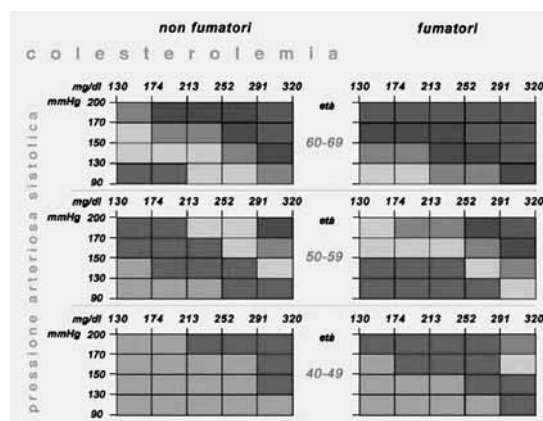


Figura 3. — Donne non diabetiche.

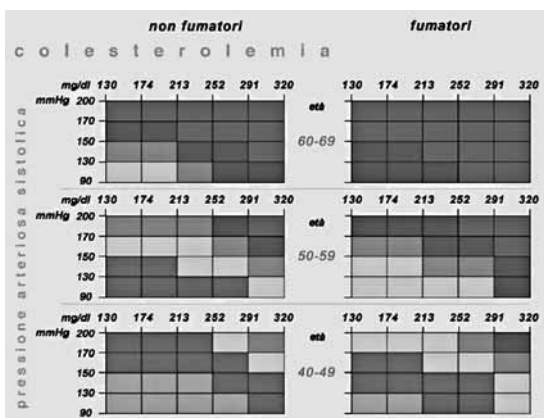


Figura 2. — Uomini diabetici.

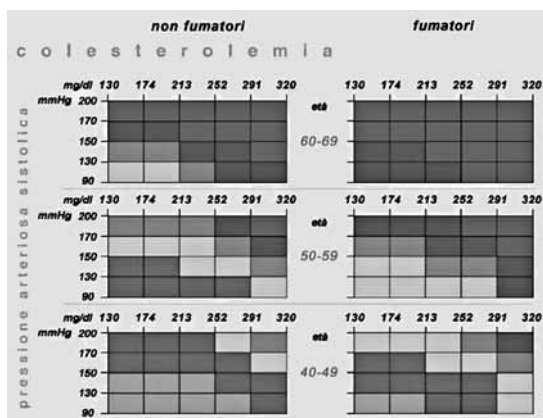


Figura 4. — Donne diabetiche.

<p>Come utilizzare la carta</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Posizionarsi nella zona fumatore/non fumatore.</li> <li>2. Identificare il decennio di età.</li> <li>3. Collocarsi sul livello corrispondente a pressione arteriosa sistolica e colesterolemia</li> <li>4. Identificato il colore, leggere nella legenda a fianco il livello di rischio.</li> </ol>	<p>Livello di rischio a 10 anni</p> <table border="1"> <tr> <td>Rischio MCV VI</td> <td style="background-color: #808080;"></td> <td>Oltre 30%</td> </tr> <tr> <td>Rischio MCV V</td> <td style="background-color: #696969;"></td> <td>20% - 30%</td> </tr> <tr> <td>Rischio MCV IV</td> <td style="background-color: #404040;"></td> <td>15% - 20%</td> </tr> <tr> <td>Rischio MCV III</td> <td style="background-color: #303030;"></td> <td>10% - 15%</td> </tr> <tr> <td>Rischio MCV II</td> <td style="background-color: #101010;"></td> <td>5% - 10%</td> </tr> <tr> <td>Rischio MCV I</td> <td style="background-color: #000000;"></td> <td>Meno 5%</td> </tr> </table>	Rischio MCV VI		Oltre 30%	Rischio MCV V		20% - 30%	Rischio MCV IV		15% - 20%	Rischio MCV III		10% - 15%	Rischio MCV II		5% - 10%	Rischio MCV I		Meno 5%
Rischio MCV VI		Oltre 30%																	
Rischio MCV V		20% - 30%																	
Rischio MCV IV		15% - 20%																	
Rischio MCV III		10% - 15%																	
Rischio MCV II		5% - 10%																	
Rischio MCV I		Meno 5%																	

## *L'idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: l'atleta master*

*Chairmen:* P. ZEPELLI, U. GUIDUCCI, R. BETTINI

**L**e conoscenze acquisite negli ultimi trenta anni hanno profondamente modificato l'atteggiamento della classe medica nei confronti del rapporto tra esercizio fisico ed invecchiamento. L'esercizio fisico praticato con regolarità è oggi considerato indispensabile per conservare l'efficienza dell'organismo e posporre l'inizio della disabilità, ineluttabilmente legata allo scorrere del tempo. Anche in individui molto anziani, esso è in grado di migliorare la forza muscolare, l'elasticità articolare ed il senso dell'equilibrio <sup>1</sup>, e di rallentare la progressiva perdita del tono calcico delle ossa, aspetto clinicamente rilevante considerato il rischio di fratture da caduta <sup>2</sup>. Ma l'aspetto più importante è l'impatto positivo che l'esercizio fisico regolare ha nella prevenzione primaria e secondaria delle cardiovasculopatie, del diabete, dell'obesità, delle dislipidemie, patologie negativamente influenzate dalla sedentarietà.

Il medico dello sport ed il cardiologo dovrebbero avere un atteggiamento incondizionatamente favorevole anche nei confronti dell'attività sportiva agonistica. Per molte persone, essa rappresenta uno stimolo insostituibile a continuare o intraprendere un modello di vita che pone al centro salute ed efficienza fisica (fitness). Un modello caratteristico degli atleti Master, categoria di sportivi sempre più numerosa nel nostro Paese, al punto da rappresentare il 50% dei tesserati di alcune Federazioni Sportive. Gli atleti Master

sono individui d'età in genere superiore a 35-40 anni che partecipano a competizioni organizzate dalle Federazioni Sportive del CONI. Essi sono divisi in categorie d'età (di cinque anni in cinque anni): gli sport interessati dal fenomeno sono sempre più numerosi (canottaggio, pesistica, triathlon, sci, tennis, etc.), ma il contributo numericamente maggiore è offerto dall'atletica leggera (corsa di fondo e maratona), dal ciclismo e dal nuoto (nel quale i Master cominciano a 25 anni). Un numero consistente di loro si sottopone a programmi d'allenamento non dissimili da quelli di atleti d'alto livello giovani, costituendo un modello fisiologico in grado di fornire dati rilevanti per la comprensione dei processi d'invecchiamento. Basti pensare che maratoneti Master ai primi posti delle classifiche italiane e mondiali, possono avere un massimo consumo di O<sub>2</sub> superiore del 30-50% a quello di soggetti sani di pari età sedentari <sup>3</sup>.

Nonostante le prestazioni, a volte straordinarie, questi sportivi costituiscono un problema delicato ai fini della certificazione medico-sportiva agonistica. Esiste una sostanziale differenza tra un'attività fisica regolare d'intensità moderata e l'agonismo. La prima, pur avendo effetti benefici sulla salute, non comporta in genere rischi aggiuntivi, nell'agonismo, per definizione, l'impegno psicofisico è massimale, un elemento che aumenta il rischio di complicanze cardiovascolari

acute, incluso la morte improvvisa da sport. Questo fenomeno trova giustificazione nel progressivo aumento con l'età di patologie, quali la cardiopatia ischemica e l'ipertensione arteriosa, che possono decorrere anche in forma silente. Il rischio cardiovascolare aumenta con l'età anche in soggetti apparentemente sani, e verrebbe spontaneo chiedersi fino a quale limite d'età (70, 75, 80 anni?) si può rilasciare "serenamente" un certificato d'idoneità agonistica o, rovesciando il problema se è giusto far svolgere competizioni ufficiali a categorie Master al di sopra di una certa età. Al momento, il problema certificazione d'idoneità si pone anche per categorie Master d'età superiore ad 80 anni, ed è ulteriormente complicato da:

— la condizione psicologica di alcuni atleti Master, definita sindrome di Highlander (o dell'immortalità) <sup>3</sup>, caratterizzata da spiccata competitività, autostima ingravescente ed elevato tono endorfinico, elementi che possono indurre l'individuo a trascurare e/o a nascondere al medico dello sport patologie e/o sintomi anche palesi;

— l'eterogeneità della popolazione Master, che comprende soggetti che hanno sempre fatto sport e continuano ad allenarsi, ex-atleti che riprendono l'attività dopo un periodo più o meno lungo di sospensione ed es-sedentari, i più pericolosi, che si scoprono campioni, dopo una gioventù trascorsa a cumulare "fattori di rischio coronarico" (fumo, alimentazione scorretta, etc.).

Questi aspetti obbligano medico e cardiologo dello sport a porre particolare attenzione all'anamnesi all'obiettività clinica e all'interpretazione degli esami strumentali, in particolare dell'EKG a riposo e da sforzo. Tutti i dati devono essere interpretati alla luce di un'adeguata conoscenza degli aspetti fisiopatologici e clinici dell'invecchiamento cardiovascolare "normale" e degli effetti che su di esso può avere un allenamento costante.

### **Adattamenti cardiovascolari all'allenamento nell'atleta master**

L'atleta Master può presentare modificazioni del cuore e dei vasi sanguigni in con-

seguenza dell'allenamento, di entità diversa in relazione all'età e alle caratteristiche individuali geneticamente determinate e alla storia sportiva (tipo di sport, intensità, costanza e durata nel tempo della pratica sportiva). Negli atleti da sempre praticanti sport di resistenza (aerobici) si osservano adattamenti in tutto e per tutto simili a quelli dei "colleghi" giovani, rappresentati da:

— bradicardia sinusale a riposo e bradicardia relativa sotto sforzo. La bradicardia si sovrappone al fisiologico calo con l'età della FC a riposo e, soprattutto, della FC massima da esercizio, sebbene nei soggetti molto allenati non è raro osservare FC massime superiori a quelle teoriche previste, specie durante attività fisica specifica sul campo <sup>4, 5</sup>. Questo aspetto suggerisce che, per una stima più corretta della FC max teorica, negli sportivi Master è meglio utilizzare la formula di Tanaka *et al.* (208 battiti/minuto - 0,7 × età in anni) <sup>6</sup>, anziché quella classica (220-età in anni);

— aumento di volume del cuore, al quale contribuiscono in eguale misura le quattro camere cardiache, associato ad un aumento degli spessori parietali e della massa ventricolare sinistra. L'entità di queste modificazioni è più marcata in coloro che non hanno mai interrotto l'attività e nei soggetti più anziani d'età e di carriera sportiva: esse si sovrappongono alla naturale tendenza del cuore senile ad aumentare le dimensioni interne e gli spessori parietali <sup>7</sup>. Esiste, tuttavia, un elemento che permette di attribuire all'aumento delle dimensioni cardiache un significato fisiologico, la migliore funzione diastolica a riposo e sotto sforzo <sup>8</sup>. Non raramente, atleti Master di resistenza (aerobici), anche d'età superiore a 60 anni, mostrano velocitogrammi mitralici "giovanili" (rapporto E/A > 1) o, comunque, migliori di quelli prevedibili in base all'età.

Similmente a quanto avviene nei giovani, le modificazioni adattative sopra ricordate sono appannaggio quasi esclusivo degli atleti di resistenza (gruppo D2), mentre sono di inferiori o assenti in quelli che praticano sport di pressione (gruppo C) <sup>9</sup>. Vogliamo segnalare, infine, un aspetto utile da un punto di vista clinico, rappresentato dal fatto che

l'incremento della massa miocardica ha una minore espressione elettrica sull'ECG di superficie e, di conseguenza, a parità di massa ventricolare sinistra all'ECO si hanno minori voltaggi del QRS.

### **Problemi clinici**

Un problema clinico di ordine generale riguarda la difficoltà di differenziare, con il solo esame fisico e l'ECG (a riposo e da sforzo), le modificazioni cardiache patologiche legate a valvulopatie degenerative, ad una cardiopatia ischemica (CI), all'ipertensione, da quelle indotte dall'allenamento e/o dall'invecchiamento di per sé. Si tratta di una difficoltà oggettiva che rende a volte complessa la formulazione del giudizio medico-sportivo.

### **Valvulopatie**

Nell'atleta anziano, si osservano con discreta frequenza all'ECO-Color-Doppler insufficienze valvolari che interessano in misura maggiore che nel soggetto giovane (ove prevalgono quelle a carico del cuore destro) le valvole del cuore sinistro, causando rigurgiti in alcuni casi "un po' più che fisiologici", che di solito non impediscono all'atleta Master prestazioni eccellenti e debbono essere giudicate con relativa ai fini della concessione dell'idoneità agonistica<sup>3</sup>. Queste forme devono essere distinte da valvulopatie degenerative, aortiche (talora su valvola bicuspidale) e mitraliche (per insufficienza, stenosi o entrambi), non rare nei Master più anziani. In questi casi, ai fini del giudizio d'idoneità agonistica possono essere utilizzati i criteri proposti nel capitolo specifico (valvulopatie), tenendo tuttavia in debito conto la maggiore velocità con la quale si può osservare un peggioramento nel tempo del quadro emodinamico.

### **Cardiopatia ischemica (CI)**

Il problema delle reciproche interrelazioni, positive e negative, tra CI ed attività sportiva è sicuramente quello più importante. Incidenza e gravità clinica della CI crescono

in modo lineare con l'età raggiungendo nell'uomo un picco massimo verso i 50 anni (nella donna dopo la menopausa). L'aterosclerosi coronarica, alla base della CI, è il substrato anatomico-patologico più frequente negli sportivi d'età superiore ai 35-40 anni morti improvvisamente durante sport, con una prevalenza che, nelle varie casistiche, giunge al 90-100%<sup>10-13</sup>. Inoltre, pur essendo largamente provato l'effetto protettivo dell'esercizio fisico regolare nei confronti del rischio di infarto miocardico acuto (IMA), esiste una reale possibilità che uno sforzo fisico intenso possa provocare un IMA in seguito ad un'ostruzione acuta trombotica scatenata da un'emorragia intrainitimale e/o da una rottura di placca in coronarie precedentemente normali o senza stenosi critiche<sup>14</sup>. Il rischio relativo di IMA da esercizio aumenta in misura logaritmica (fino ad un fattore 100) in coloro che, abitualmente sedentari, si cimentano in uno sforzo intenso, comunque inadatto alle proprie possibilità. In questo senso, il medico dello sport deve essere ancora più prudente nel rilasciare un certificato agonistico a soggetti scarsamente o per nulla allenati, specie se con fattori di rischio coronarico<sup>15</sup>.

I problemi riguardanti il giudizio d'idoneità agonistica del soggetto con CI documentata o sospetta sono affrontati nel capitolo ad essa dedicato, ai quali rimandiamo. In questo contesto, vale la pena di considerare due problemi specifici. Il primo è il "precondizionamento ischemico", un fenomeno per cui brevi episodi ischemici possono proteggere il cuore da una successiva ischemia prolungata, indipendentemente dall'incremento del flusso collaterale<sup>12</sup>. Nel cuore senile, il precondizionamento ischemico non previene la disfunzione postischemica a differenza di quanto avviene nel cuore adulto maturo, ma è possibile ripristinare i benefici del precondizionamento ischemico facendo svolgere al soggetto un allenamento adeguato ed aggiungendo la restrizione calorica, provvedimenti che possono rivelarsi benefici anche in sportivi master portatori di cardiopatia ischemica.

Il secondo è la frequente mancanza della classica sintomatologia dolorosa retrosternale, specie nelle categorie d'età più avanzate:

talora sostituita da equivalenti di difficile interpretazione, quali malessere generale, dispnea, vago senso di costrizione toracica, sudorazione algida, che non devono essere sottovalutati<sup>14</sup>. Il "silenzio dell'ischemia" può essere spiegato da un innalzamento della soglia per il dolore dovuto all'età, per aumento della sensibilità o del numero dei recettori per gli oppioidi endogeni, e/o ad un incremento del tono endorfinico, che si verifica con l'allenamento aerobico intenso. Tale aspetto, è di notevole interesse speculativo e pratico: secondo una stima non molto lontana dalla realtà, circa il 50% delle morti improvvise in età adulta matura ed avanzata sarebbe legato ad una CI silente. Ciò suggerisce che l'approccio diagnostico, semplice nei soggetti sintomatici e con elevata probabilità a priori di CI, deve essere più articolato ed attento in quelli pauci-asintomatici e/o con probabilità a priori di CI bassa, che costituiscono la maggioranza della popolazione sportiva Master. In questo senso assume ancor più importanza la raccolta anamnestica che deve porre attenzione a:

- le abitudini di vita del soggetto, attuali e precedenti la pratica sportiva. L'aterosclerosi coronarica ha un inizio precoce nei soggetti con fattori di rischio e l'allenamento, pur costituendo un efficace fattore preventivo, difficilmente cancella tutte le "placche aterosclerotiche" sviluppate in precedenza;

- la ricerca di equivalenti sintomatologici sospetti; dolori toracici atipici, sintomi respiratori non chiari, sudorazione algida, specie quando si presentino con regolarità non appena l'intensità dello sforzo diviene più elevata o in condizioni particolari (corsa in salita, vento freddo contrario, alta quota, ecc.) o, infine, siano comparsi di recente per carichi di lavoro in precedenza ben tollerati.

Un esame di fondamentale importanza è l'ECG da sforzo che, negli atleti Master al di sopra dei 40 anni, o più giovani ma con fattori di rischio coronarico, deve essere di tipo massimale (TEM), al cicloergometro o al nastro trasportatore.

Nel caso di un'elevata probabilità a priori di CI, anche in assenza di sintomi, un ECG da sforzo positivo deve essere considerato comunque predittivo di malattia ed il sog-

getto, se insiste per ottenere una certificazione agonistica, deve essere indirizzato verso ulteriori accertamenti, tra i quali sta assumendo un ruolo significativo la tomografia computerizzata delle coronarie (angioTC).

Nei soggetti con bassa probabilità a priori di CI, asintomatici e senza fattori di rischio, la comparsa di alterazioni "ischemiche" all'ECG da sforzo non implica necessariamente la presenza di lesioni coronariche significative, anche se ai fini dell'idoneità agonistica è comunque ragionevole proporre il ricorso ad ulteriori indagini strumentali quali l'ECO-stress e la miocardioscintigrafia perfusionale da sforzo e, come detto, l'AngioTC. Le informazioni cliniche e prognostiche derivanti dalla prova da sforzo possono essere arricchite dal rilievo di parametri funzionali generali (VO<sub>2</sub>max, soglia anaerobica, ecc.) o specifici del cuore (frazione d'eiezione, cinetica regionale, ecc.), rilevabili con ECO da sforzo o angiocardioscintigrafia.

### **Ipertensione arteriosa**

La prevalenza dell'ipertensione arteriosa tende ad aumentare con l'età<sup>16</sup>, sebbene in molti anziani "veramente sani" la PA a riposo è del tutto normale a dispetto della maggiore rigidità dei vasi arteriosi e della minore risposta vasodilatativa, responsabili dei valori più elevati della PA sistolica che si osservano durante esercizio fisico. I rapporti tra invecchiamento fisiologico cardiovascolare, attività sportiva ed ipertensione sono complessi. Negli atleti Master che mostrano un'ipertrofia parietale del ventricolo sinistro "estrema" (spessori parietali >13 mm), ad esempio, il medico dello sport dovrebbe sempre considerare la possibilità di un'ipertensione arteriosa a riposo e/o da sforzo. Una PA elevata costituisce, infatti, uno degli stimoli più efficaci per lo sviluppo di ipertrofia miocardica, sebbene l'entità della stessa non è necessariamente correlata alla gravità dell'ipertensione. La diagnosi differenziale tra ipertrofia fisiologica del cuore d'atleta senile e cardiopatia ipertensiva può essere complessa (vedi capitolo sull'ipertensione). L'ECG a riposo, se correttamente interpretato, può



offrire elementi diagnostici differenziali sufficientemente affidabili ma non dirimenti. Anomalie quali impegno atriale sinistro, deviazione assiale sinistra marcata, ritardo della deflessione intrinsecoide, sottoslivellamento del tratto ST, suggeriscono l'esistenza di un'ipertrofia non fisiologica (o non del tutto fisiologica). Un ausilio può essere offerto dall'ECO (rapporto raggio/spessore o volume/massa, studio della funzione diastolica, etc.). Un fenomeno importante ai fini clinici è la maggiore prevalenza di extrasistolia sopraventricolare e ventricolare a riposo e da sforzo in Master ipertesi<sup>17</sup>. Tale fenomeno sarebbe in qualche modo collegato allo sviluppo dell'ipertrofia miocardica non fisiologica, visto che può ridursi con la regressione dell'ipertrofia dopo terapia.

I criteri d'idoneità alla pratica sportiva agonistica nell'iperteso Master non si discostano da quelli utilizzati nell'atleta giovane e per questo rimandiamo al capitolo specifico. Il richiamo ad una maggiore cautela sembra tuttavia opportuno, considerando che nelle fasce d'età più avanzate l'ipertensione coesiste frequentemente con altre alterazioni dell'apparato cardiovascolare ed in particolare con la CI. Tale cautela non deve far dimenticare, comunque, gli effetti favorevoli dell'attività fisica e sportiva, soprattutto di tipo aerobico, nel soggetto iperteso<sup>18, 19</sup>.

### **Aritmie e ritardi di attivazione ventricolare**

Nella popolazione generale in età media ed avanzata, i disturbi del ritmo cardiaco sono più frequenti che nell'età giovanile e più spesso associati a patologie cardiache organiche e/o ad una compromissione emodinamica significativa. Una delle problematiche più importanti è rappresentata dalle bradiaritmie sinusali e dalle turbe della conduzione atrioventricolare (AV). La FC a riposo, come detto, tende a ridursi con l'età ed una bradicardia sinusale può essere riscontrata in anziani "sani". Essa non implica necessariamente un'inadeguata risposta cronotropica all'esercizio (vedi avanti), né sembra influenzare negativamente la morbilità e la mortalità cardio-

vascolare<sup>20</sup>. Tuttavia, bradiaritmie sinusali marcate possono essere causate da una malattia del nodo del seno, ipersensibilità seno-carotidea o all'uso di alcuni farmaci (beta-bloccanti, antiaritmici, ecc.).

La malattia del nodo del seno (MNS), è definita da un complesso di alterazioni cliniche e strumentali causate da un disturbo della formazione e/o della conduzione dell'impulso a livello seno-atriale<sup>21</sup>. Può decorrere per lungo tempo in modo asintomatico per poi manifestarsi con sintomi caratteristici, tra i quali presincope o sincope. Quest'ultima è più spesso legata ad arresto sinusale prolungato, anche se nei soggetti più anziani può essere sufficiente l'instaurarsi di una bradicardia sinusale marcata per provocare una critica riduzione del flusso cerebrale. Meno frequentemente, la sincope è causata da una tachiaritmia parossistica, generalmente una fibrillazione atriale condotta ai ventricoli con elevata frequenza, ma può originarsi con un meccanismo analogo al precedente, per insorgenza di un arresto sinusale prolungato al termine della tachiaritmia, fenomeno che esprime un "recupero" eccessivamente lento della funzione sinusale. In alcuni soggetti la sintomatologia può apparire più sfumata ed essere rappresentata da marcata astenia, deterioramento psichico e riduzione della performance fisica (!). Il significato diagnostico della sintomatologia descritta diviene ovviamente maggiore in presenza di aspetti ECG caratteristici quali:

- bradicardia sinusale marcata (<40 bpm), pause o arresti sinusali, blocchi seno-atriali di diverso grado eventualmente associati a turbe della conduzione AV (malattia bi-nodale);

- tachiaritmie sopraventricolari, quali extrasistolia atriale frequente e complessa, tachicardia sopraventricolare da rientro, flutter e/o fibrillazione atriale parossistici, che quando compaiono alternativamente a fenomeni bradiaritmici configurano la cosiddetta "sindrome bradi-tachi".

La diagnosi di MNS può risultare difficile nell'atleta Master di resistenza, nel quale, alle modificazioni fisiologiche della FC con l'età, si sovrappongono quelle legate alle variazioni del tono neurovegetativo indotte dal-

l'allenamento. Un fondato sospetto di MNS dovrà essere avanzato comunque in presenza di:

- sincopi a riposo e/o dopo sforzo, episodi tachiaritmici;
- bradicardia sinusale marcata a riposo e turbe della conduzione AV che mostrano scarsa tendenza a migliorare con il disallenamento;
- contemporanea presenza di bradiaritmie e tachiaritmie atriali stabili o parossistiche;
- inadeguato incremento della FC durante sforzo massimale rispetto agli standard teorici per l'età.

Riguardo quest'ultimo aspetto, è opportuno richiamare l'attenzione del lettore sulla necessità di protocolli ergometrici specifici. I corridori di fondo Master testati al cicloergometro possono avere difficoltà a raggiungere FC elevate, nonostante un significativo aumento dei valori della PA, mentre mostrano FC massime pari o superiori ai valori teorici per l'età sul nastro trasportatore o al monitoraggio Holter (MH) durante allenamento specifico, esame che in questi casi risulta di grande importanza, anche per decidere un eventuale ricorso allo studio elettrofisiologico.

Una diagnosi certa di MNS comporta ovviamente l'esclusione dall'attività sportiva agonistica, in considerazione della sua evolutività e delle frequenti complicanze cliniche.

Caratteristica dell'età avanzata è anche la maggiore prevalenza di ritardi maggiori di attivazione ventricolare (blocchi fascicolari, blocchi di branca) <sup>22</sup>. In questa fase della vita, tali turbe sono più frequentemente espressione di lesioni sclero-degenerative del sistema di His-Purkinje (malattia di Lenegre) <sup>23</sup> talora accompagnate da calcificazioni dell'anulus mitralico (malattia di Lev) <sup>24</sup> e si associano più frequentemente a cardiopatie organiche. Per tali motivi, il giudizio d'idoneità sportiva, pur seguendo le indicazioni fornite nel capitolo delle aritmie, deve essere particolarmente prudente.

Un problema particolare è posto dal riscontro di un blocco di branca durante sforzo. Nell'età media ed avanzata, un blocco completo di branca destra (BBDX) o sinistra (BBSN) che compare all'aumentare della FC

(tachicardia-dipendente) risulta più frequentemente associato ad una cardiopatia organica, in particolare alla CI, quantunque tale assunto non deve essere considerato categorico <sup>25</sup>. Secondo alcuni, un BBDX o BBSN che emerge ad una FC superiore a 125 bpm indicherebbe con sufficiente probabilità la presenza di arterie coronarie normali. Tale affermazione deve essere interpretata criticamente, poiché la tachicardia può di per sé causare o aggravare un'ischemia o superare la capacità di una branca già danneggiata da tale patologia.

Al crescere dell'età, sia nell'uomo non allenato <sup>26</sup>, sia nell'atleta <sup>27</sup>, si assiste ad un significativo aumento della prevalenza e della complessità di battiti prematuri sopraventricolari (BPSV) e/o ventricolari (BPV). Una maggiore prevalenza con l'età si osserva anche per le aritmie che insorgono durante esercizio fisico <sup>28</sup>.

Anche la prevalenza di fibrillazione atriale (FA) aumenta con l'età <sup>29</sup>, e secondo una Scuola di pensiero <sup>30</sup>, sarebbe l'attività sportiva stessa a facilitare l'insorgenza di FA nell'atleta Master. La FA può presentarsi inizialmente in forma parossistica e poi in forma persistente o cronica, isolata, come espressione di una MNS, o nel contesto di una cardiopatia organica, e può associarsi a complicanze, in particolare accidenti cerebrovascolari. Anche in assenza di una cardiopatia organica manifesta, una FA può avere nello sportivo anziano più che nel soggetto giovane un'influenza negativa sulla gettata cardiaca, specie laddove preesistano alterazioni latenti del circolo coronarico e/o cerebrale. Non è "insensato" consentire ai soggetti con FA cronica senza cardiopatia, con aritmia sia ben tollerata emodinamicamente ed in terapia anticoagulante, di praticare attività del gruppo A e qualcuna del gruppo B (la pesca sportiva, la vela in alcune imbarcazioni, ecc.).

In conclusione, il cuore senile presenta "fisiologicamente" una maggiore tendenza a sviluppare aritmie a riposo e da sforzo e che esse non costituiscono necessariamente un elemento prognostico sfavorevole sul piano clinico. Tali aritmie, tuttavia, possono essere la spia di patologie cardiache come la CI e l'ipertensione, più rare negli atleti giovani. Per

tali motivi, il giudizio d'idoneità sportiva agonistica deve essere personalizzato ed affidato alla saggezza clinica e alla preparazione professionale del medico dello sport e del cardiologo, che può utilizzare gli stessi criteri descritti nel capitolo dedicato alle aritmie, adattandoli, tuttavia, all'età del soggetto.

### Bibliografia

1. **Rhodes EC, Martin AD, Taunton JE, Donnelly M, Warren J et al.** Effects of one year of resistance training on the relation between muscular strength and bone density in elderly women. *Br J Sports Med* 2000;34:18.
2. **Nelson ME, Fiatarone MA, Morganti CM et al.** Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *JAMA* 1994;272:1909.
3. **Zeppilli P, Palmieri V, Bianco M.** Problemi cardiologici dell'attività sportiva nell'atleta Master. In: Zeppilli P. *Cardiologia dello Sport*. Roma: CESI editore; 2007. p. 957-96.
4. **Zeppilli P.** High-grade arrhythmias in well trained runners. *Am Heart J* 1983;106:4.
5. **Corsetti R, Santini C, Palmieri V et al.** Adattamenti cardiovascolari in ciclamatori Master di elevato livello. In: Zeppilli P, Amadio E, Corsetti R, editori. *Aspetti tecnici, fisiologici e medici del ciclismo moderno*. Roma: CESI editore; 1994. p. 63.
6. **Tanaka H, Monahan KD, Seals DR.** Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:153.
7. **D'Andrea A, Caso P, Scarafile R et al.** Biventricular myocardial adaptation to different training protocols in competitive master athletes. *Int J Cardiol* 2007;115:342.
8. **Levy MC, Cerqueira MD, Abrass IB, Schwartz RS, Straton JR.** Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men. *Circulation* 1993;88:116.
9. **Haykowsky MJ, Quinney HA, Gillis R et al.** Left ventricular morphology in junior and master resistance trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:349.
10. **Opie LH.** Sudden death and sport. *Lancet* 1975;1:263.
11. **Mittleman MA, Maclure M, Tofler JH et al.** Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion (protection against triggering by regular exercise). *N Engl J Med* 1993;329:1677.
12. **Abete P, Calabrese C, Ferrara N et al.** Exercise training restores ischemic preconditioning in the aging heart. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:643.
13. **Abete P, Ferrara N, Cacciatore F et al.** High level of physical activity preserves the cardioprotective effect of preinfarction angina in elderly patients. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1357.
14. **Kurita A, Takase B, Uehata A et al.** Painless myocardial ischemia in elderly patients and its relation to treadmill testing and coronary hemodynamics. *Clin Cardiol* 1991;14:886.
15. **Pigozzi F, Spataro A, Alabiso A et al.** Role of exercise stress test in master athletes. *Br J Sports Med* 2005;39:527.
16. **Pinto E.** Blood pressure and ageing. *Postgrad Med J* 2007;83:109-40.
17. **Palatini P, Bongiovi S, Cordiano R et al.** Ventricular ectopic activity in physically trained hypertensive subjects. *Eur Heart J* 1992;13:316.
18. **Penco M, Petroni R, Pastori F et al.** Should sports activity be encouraged or contraindicated in hypertensive subjects? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2006;7(4):288.
19. **Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Versari D, Salvetti A.** Endothelium, aging, and hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2006;8:84.
20. **Tresch DD, Fleg JL.** Unexplained sinus bradycardia: Clinical significance and long-term prognosis in apparently healthy persons older than 40 years. *Am J Cardiol* 1986;58:1009.
21. **Zipes DP.** Arrhythmias, sudden death and syncope. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease*. Settima edizione. New York: Elsevier ed.; 2005.
22. **Molander U, Dey DK, Sundh V et al.** ECG abnormalities in the elderly: prevalence, time and generation trends and association with mortality. *Aging Clin Exp Res* 2003;15:488-93.
23. **Wilde AAM, Bezzina CR.** Genetics of cardiac arrhythmias. *Heart* 2005;91:1352-8.
24. **Lev M.** The pathology of complete atrioventricular block. *Prog Cardiovasc Dis* 1964;6:317.
25. **Williams MA, Esterbrooks DJ, Nair CK et al.** Clinical significance of exercise-induced bundle branch block. *Am J Cardiol* 1988;61:364.
26. **Garcia A, Valdes M, Sanchez V et al.** Cardiac rhythm in healthy elderly subjects. *Clin Investig* 1992;70:130.
27. **Fleg JL, Kennedy HL.** Long-term prognosis of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years. *Am J Cardiol* 1992;70:748.
28. **Jensen-Urstad K, Bouvier F, Saltin B et al.** High prevalence of arrhythmias in elderly male athletes with a lifelong history of regular strenuous exercise. *Heart* 1998;79:161.
29. **Strong SH, Halperin JL.** Confronting atrial fibrillation in the elderly. *Geriatrics* 2007;62:22.
30. **Mont L, Elosua R, Brugada J.** Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and flutter. *Europace* 2009;11:11.

## ***L' idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: l' atleta paralimpico***

Chairmen: V. PALMIERI, A. SPATARO, M. BERNARDI

Secondo la definizione fornita dall'OMS (1980), con il termine di disabilità s'intende una condizione dovuta a una menomazione/danno, congenito o acquisito, che limita la capacità di un individuo di compiere un compito od un'azione nel modo tradizionale.

La diffusione nel nostro Paese della pratica sportiva tra i soggetti disabili, ed i risultati agonistici raggiunti hanno avviato un nuovo corso, modificando l'approccio medico nei confronti di questa particolare categoria di atleti, ai quali, in passato, era addirittura sconsigliato qualsiasi sforzo fisico, specie di elevata intensità. Dai 400 atleti, la maggior parte mielolesi, partecipanti ai Giochi dell'International Stoke Mandeville Games Federation di Roma del 1960, per la prima volta nella stessa sede e negli stessi impianti sportivi delle Olimpiadi, si è osservato nei successivi 30 anni un incremento esponenziale degli atleti. L'aumento è giustificato dall'inclusione di atleti disabili con diverse menomazioni, dalle maggiori opportunità di svolgere attività sportiva e, non ultimo in ordine d'importanza, dal miglioramento delle terapie mediche e riabilitative e dagli effetti salutari dell'esercizio. Infatti, a fronte di una maggiore prevalenza in atleti paralimpici dei fattori di rischio cardiovascolare <sup>1</sup> sono ampiamente documentati gli effetti benefici dell'esercizio fisico e dello sport nel migliorare il profilo lipidico, ridurre l'obesità, il diabete e

ovviamente contrastare la sedentarietà, con conseguente miglioramento della funzionalità cardiocircolatoria <sup>2,3</sup>. Nei soggetti con lesioni midollari, è stata dimostrata una relazione positiva tra stile di vita attivo ed aspettativa di vita. L'importanza della pratica sportiva è avvalorata dal fatto che le normali attività della vita quotidiana di un individuo che vive su una carrozzina non sono sufficienti a mantenere una valida efficienza cardiovascolare, mentre lo sport è in grado di sradicare il circolo vizioso della sedentarietà e migliorare l'aspettativa di vita <sup>4,5</sup>.

Questi aspetti giustificano da parte del medico dello sport un atteggiamento ragionevolmente "concessivo" nell'emettere il giudizio d'idoneità agonistica. In Italia la tutela della salute degli atleti disabili è garantita dal Decreto Ministeriale (D.M.) 4 marzo 1993 <sup>6</sup>, che demanda al Comitato Italiano Paralimpico (CIP), una volta Federazione Italiana Sport Disabili, la "qualifica di agonista per i portatori di handicap". Attualmente sono riconosciuti dal CIP come agonisti i seguenti atleti:

— *atleti con disabilità fisica*, distinti in base alle patologie causa della disabilità in mielolesi, con spina bifida, amputati ad uno o più arti, con lesione cerebrale, con esiti di poliomielite e les autres (gli altri), cioè i portatori di patologie ortopediche o neurologiche (artrosi grave, distrofia muscolare, sclerosi multipla, ecc.) non comprese tra quelle sopra elencate. La maggioranza utilizza car-

rozzine o protesi che, a somiglianza d'ogni altro attrezzo sportivo, presentano particolari accorgimenti tecnici, dettati sia dalle caratteristiche fisiche dell'atleta sia dallo sport praticato;

— *atleti con disabilità neurosensoriale visiva e uditiva*, generalmente con capacità fisiche per il resto normali;

— alcuni atleti con *disabilità intellettiva* (gli atleti con ritardo mentale), con caratteristiche precise dettate dal CIP o da organismi internazionali.

### Aspetti fisiologici e fisiopatologici

In questo capitolo, dedicheremo specifica attenzione agli atleti con disabilità fisica, e in particolare ai mielolesi (tetraplegici e paraplegici), atleti "unici" se confrontati ai disabili fisici con altre lesioni<sup>7</sup>. La maggiore attenzione è dovuta sia al fatto che la patologia di base si ripercuote in modo significativo sull'apparato cardiovascolare, sia al notevole impegno del cuore che alcuni sport praticati da questi atleti comportano. Negli atleti con disabilità neurosensoriale e intellettiva (con l'esclusione di quelli con Sindrome di Down), in genere, non vi sono alterazioni cardiologiche specifiche: le eventuali anomalie cliniche/strumentali osservate in corso di visita d'idoneità possono essere valutate con gli stessi criteri utilizzati per atleti normodotati, descritti nei precedenti capitoli.

### Modificazioni cardiovascolari nel mieloleso

#### *Alterazioni emodinamiche e dei riflessi cardiovascolari*

I soggetti mielolesi, oltre al deficit sensitivo-motorio dei segmenti corporei al di sotto della lesione<sup>8</sup>, possono presentare una concomitante interruzione delle vie di comunicazione (afferenti ed efferenti) tra i centri encefalici e tronco-encefalici e centri spinali del sistema nervoso autonomo. L'interruzione delle vie fra i centri cardiocircolatori tronco-encefalici e quelli simpatici spinali riduce la

capacità omeostatica del sistema cardiovascolare alle sollecitazioni imposte dall'attività fisica. L'entità di tale riduzione dipende dal livello della lesione midollare: nelle lesioni cervicali complete, lo stimolo cardioacceleratore simpatico è totalmente assente e la FC massima dipende dalla massima FC intrinseca del nodo seno-atriale, svincolata dall'inibizione vagale, e dalle catecolamine circolanti (110-120 battiti/minuto). Sia nei tetraplegici "incompleti" che nei paraplegici, cioè nelle lesioni in cui sono conservate le connessioni tra i centri superiori e l'origine dei nervi cardiaci simpatici (da C8-T1 a T4-T5), lo stimolo cardioacceleratore durante esercizio fisico con le braccia è conservato ma manca la capacità di vasocostrizione nei distretti vascolari arteriosi e venosi sia degli organi splanchnici sia degli arti inferiori<sup>9</sup>. La mancanza di vasocostrizione si somma ad una ridotta o assente pompa muscolare ed una ridotta volemia (per i distretti vascolari muscolari ormai inattivi), fatti che determinano un ridotto ritorno venoso e quindi una diminuzione del precarico. Tale riduzione di precarico, per la legge di Frank e Starling, determina una ridotta gettata sistolica. Lo specifico meccanismo con il quale un soggetto mieloleso può raggiungere, tramite l'aumento della FC, gli stessi valori di gettata cardiaca (GC) di un normodotato allo stesso livello di consumo di ossigeno ( $VO_2$ ) viene definito "circolazione isocinetica"<sup>9</sup>. Per "circolazione ipocinetica", invece, s'intende quella condizione emodinamica in cui un paraplegico, pur con un'elevata FC a riposo e durante esercizio, non riesce a raggiungere, a parità di  $VO_2$ , la stessa GC di un normodotato. Una circolazione isocinetica è stata dimostrata in atleti paralimpici mielolesi confrontati con atleti paralimpici affetti da differenti patologie (amputati ad uno od entrambi gli arti inferiori e poliomielitici con arti superiori sani) ma con eguali valori di massima potenza aerobica ( $VO_{2picco}$ )<sup>10</sup>. Mediamente, atleti paraplegici allenati mostrano una FC aumentata di circa 10 bpm ad ogni livello di  $VO_2$ , dai valori basali a quelli massimali, e mostrano un peculiare adattamento cronotropo, evidenziato dalla mancata riduzione della FC massima età dipendente.

### *Ipotrofia cardiaca*

Negli anni ottanta, alcuni autori <sup>11, 12</sup> utilizzando l'ecocardiografia, notarono soprattutto in pazienti tetraplegici una significativa riduzione della massa miocardica funzionante, situazione simile a quella osservata anche in soggetti normodotati costretti a lunghi periodi d'inattività fisica o dopo prolungato soggiorno in alta quota. Tale riduzione dipende dalle alterazioni precedentemente descritte. Il ridotto pre-carico riduce lo stress parietale e, sottraendo al miocardio uno degli stimoli fondamentali per il mantenimento del suo trofismo, diminuisce le dimensioni interne delle cavità cardiache. Tale riduzione di massa cardiaca, dal punto di vista emodinamico, aggrava ulteriormente la riduzione della gettata sistolica, il ridotto volume di scarica sistolica, la riduzione della GC e della pressione arteriosa (PA) media (nonostante un possibile aumento delle resistenze vascolari periferiche totali).

### **Alterazione della termoregolazione**

L'interruzione delle vie ascendenti e discendenti, rispettivamente verso e dai centri gerarchicamente superiori della termoregolazione alla porzione di midollo spinale sottostanti il livello di lesione mielica, determina fondamentali danni ai fini della dispersione di calore in condizioni di temperatura elevata e durante esercizio fisico. Tale ridotta capacità termodispersiva nelle aree sottolesionali dipende quindi dal livello della lesione, essendo molto più grave negli individui con tetraplegia. È stato messo in evidenza che l'eccesso di calore (bilancio termico positivo) diventa particolarmente elevato quando gli effetti di sport ed ambiente con temperature ed umidità elevate si sommano e quando vengono svolti esercizi di elevata intensità e lunga durata. Siccome in queste condizioni, il rischio che l'eccesso di calore non venga adeguatamente dissipato è elevato, i mielolesi sono a maggior rischio di disidratazione, sincope e colpo di calore <sup>13</sup>. Per tali ragioni recentemente sono state proposte metodiche di raffreddamento muscolare prima o

durante l'esercizio al fine di migliorare la prestazione sportiva.

### **Adattamenti cardiovascolari nell'atleta con disabilità fisica**

È universalmente accettato che un allenamento intenso e costante, specie aerobico, determina importanti modificazioni dell'apparato cardiocircolatorio: ciò avviene anche negli atleti disabili. Negli atleti ipo o non vedenti che praticano discipline di resistenza, tali modificazioni (adattamenti) sono uguali per qualità e spesso per quantità a quelli degli atleti normodotati. Gli atleti con disabilità locomotoria che praticano discipline di resistenza (ad esempio atletica leggera su pista, sci nordico seduti) o miste (ad esempio basket e tennis in carrozzina) e che quindi utilizzano solo gli arti superiori, sviluppano egualmente importanti adattamenti cardiovascolari, quali una riduzione della FC a riposo (bradicardia dell'atleta) ed un aumento della massa miocardica funzionante per consensuale aumento delle dimensioni interne dei ventricoli e degli spessori parietali. L'entità degli adattamenti cardiaci è funzione da un lato della gravità della patologia di base, essendo comunque minore nei soggetti tetraplegici rispetto ai paraplegici, e dall'altro del tipo, dell'intensità e della durata degli allenamenti. Le dimensioni della massa ventricolare sinistra in atleti con mielolesione, pur essendo maggiori rispetto ai mielolesi sedentari, sono minori rispetto a quelle di atleti paralimpici praticanti gli stessi sport ma con amputazione o poliomielite degli arti inferiori <sup>10, 14</sup>. Un rimodellamento del circolo periferico è evidente negli atleti disabili. Tale rimodellamento è caratterizzato da calibri arteriosi e venosi normali, o aumentati nella metà superiore del corpo (in particolare dell'arteria succlavia, che rifornisce i muscoli impegnati nel lavoro) e viceversa da calibri ridotti nella metà inferiore, fenomeno particolarmente evidente nella vena cava inferiore e nell'aorta addominale <sup>15</sup>. Gli adattamenti degli atleti con disabilità locomotoria e il miglioramento delle loro prestazioni funzionali nel corso degli ultimi 40 anni sono soprat-

tutto evidenti quando si considera il  $VO_2$  di picco. Questi adattamenti sono giustificati anche dall'intensità degli sport praticati che ancor oggi continuano a costituire la principale modalità di allenamento. Infatti, in atleti praticanti sci nordico su slittino e sport in carrozzina (scherma, pallacanestro, tennis, gare di atletica leggera su pista) sono stati rilevati elevati valori di  $VO_2$  medio sul campo, corrispondenti ad intensità medie pari o superiori al 70% del  $VO_2$  di picco<sup>16, 17</sup>. I valori massimi di  $VO_2$  e FC registrati sul campo nella pallacanestro in carrozzina e negli altri sport erano prossimi o raggiungevano i massimi misurati in laboratorio<sup>17, 18</sup>. Ciò testimonia la necessità di un'appropriate valutazione durante visita di idoneità, effettuata con un ergometro ed un protocollo dell'ECG da sforzo adeguati. Nell'atleta disabile di alto livello, per garantire un'idonea valutazione, non solo clinica ma anche funzionale, sarebbe consigliabile eseguire un test da sforzo cardiopolmonare integrato. Valori normali di riferimento del  $VO_2$  di picco in disabili paraplegici possono essere considerati 20-25 ml  $Kg^{-1} min^{-1}$  per i sedentari e 30-40 ml  $Kg^{-1} min^{-1}$  o superiori per atleti allenati<sup>17, 19-21</sup>. Nei soggetti con tetraplegia valori di riferimento possono essere considerati quelli mostrati nella revisione di Janssen et al. (2002), che includeva 59 soggetti con lesione da C4 a C8, valutati su ergometro con la propria carrozzina, il cui  $VO_2$  di picco era pari in valori assoluti a  $0.90 \pm 0.41 L min^{-1}$  ed in valori relativi a  $12,6 \pm 6,6 ml Kg^{-1} min^{-1}$ <sup>22</sup>.

### **L'idoneità all'attività sportiva agonistica**

Il D.M. del 4 marzo 1993 sulla certificazione agonistica in soggetti disabili ha rappresentato un passo in avanti importante per la salvaguardia della salute dell'atleta disabile ed un progresso nella legislazione sulla tutela della salute nello sport agonistico. Esso ha creato sicuramente una nuova coscienza nei medici dello sport e contribuito a limitare, per quanto possibile, errori di valutazione che porterebbero a negare l'idoneità a soggetti nei quali la capacità funzionale è, per

definizione, ridotta e per i quali se fosse richiesta l'assoluta e perfetta integrità psicofisica, l'idoneità agonistica dovrebbe essere concessa a ben pochi. Il D.M. distingue le attività sportive in due gruppi (A e B), in relazione all'impegno muscolare e cardiorespiratorio:

*Gruppo A:* attività ad impegno lieve-moderato (automobilismo, karting, bocce e bowling, scherma, tennis tavolo, sport di tiro, vela) per le quali è prevista l'effettuazione di:

- visita medica;
- ECG a riposo;
- esame delle urine, che nei soggetti mielosi deve essere integrato dall'esame del sedimento e dall'effettuazione di azotemia e creatininemia, stante la discreta frequenza di infezioni urinarie (da vescica neurologica) e considerando il possibile impatto negativo di un'attività intensa sul sistema immunitario.

*Gruppo B:* attività ad impegno elevato (atletica leggera, attività subacquee, basket in carrozzina, calcio, goalball, torball, canoa, canottaggio, ciclismo, equitazione, judo, lotta, nuoto, pallanuoto, pallamano, pallavolo, pentathlon moderno, sci alpino, sci di fondo, slittino, sollevamento pesi, tennis in carrozzina) per le quali, oltre agli accertamenti sopra elencati, debbono essere effettuati:

- esame spirometrico;
- radiografia dei segmenti scheletrici vicarianti in amputati che praticano attività sportiva utilizzando protesi (al fine di evidenziare eventuali patologie da sovraccarico funzionale);
- ECG da sforzo con monitoraggio continuo della traccia durante e dopo la prova.

Tenuto conto dell'evoluzione sia dello sport per disabili (attualmente vengono praticati alcuni sport che prima non venivano praticati e viceversa) sia delle conoscenze scientifiche su questo tema, ai fini dell'idoneità possono essere inserite nei due gruppi per affinità le seguenti discipline sportive:

- nel Gruppo A: curling, showdown, golf;
- nel Gruppo B: kayak, waterbasket, biathlon, hockey su slitta su ghiaccio, snowboard, rugby in carrozzina, hand-bike, danza in carrozzina.

Per quanto concerne l'ECG da sforzo, il D.M. prevede che nei soggetti con l'uso degli arti inferiori, esso può essere effettuato mediante Step-test con le stesse modalità dei normodotati, o con cicloergometro/nastro trasportatore a carichi crescenti, fino al raggiungimento di una FC almeno del 75% della massima teorica per l'età. Nei soggetti con il solo uso degli arti superiori, la prova va effettuata con ergometro a manovella<sup>16, 17</sup> o a rullo/i<sup>23</sup>, a carichi crescenti fino al raggiungimento della suddetta FC. In soggetti con grave atassia o menomazioni degli arti superiori, l'ECG da sforzo potrà essere effettuato facendo eseguire l'esercizio che il soggetto è in grado di compiere. In questi casi, anche se non è raggiunta la FC prevista dal D.M., se non vi sono altre controindicazioni, il giudizio dovrà essere egualmente "benevolo". Se viceversa l'atleta è allenato e non presenta atassia si raccomanda di eseguire un test da sforzo massimale (tenuto conto dell'impegno massimale in condizioni di gara), così come previsto in tutti i soggetti con età superiore ai 35 anni.

Qualora, al termine della visita e degli eventuali accertamenti suppletivi di II livello, fosse individuata una patologia cardiaca, indipendente dalla malattia di base, essa dovrà essere giudicata con i criteri indicati nei capitoli specifici. Tuttavia, esistono in questi atleti alcune condizioni particolari, che devono essere conosciute dal medico e dal cardiologo dello sport, al fine di evitare errori per eccesso o per difetto nella formulazione del giudizio d'idoneità.

## **Problematiche cardiologiche specifiche**

### *Ipotensione ortostatica nel mieloleso*

Negli atleti con lesione midollare alta (tetraplegici) e completa, a riposo, durante e dopo test da sforzo può verificarsi ipotensione ortostatica. In questi tetraplegici il cuore ed i vasi sottostanti la lesione sono privati del controllo del sistema nervoso simpatico, e quindi il cuore rimane esposto alle sole influenze vagali (il vago decorre in sede extramidollare e non è interessato dalla lesione).

Tale stato giustifica l'eventuale bradicardia a riposo (spesso accompagnata ad una ripolarizzazione precoce sull'ECG), il mancato adeguamento della FC durante sforzo, che, insieme alla mancata vasocostrizione fisiologica nei distretti non impegnati nell'esercizio (soprattutto splancnici), si traduce in una significativa ipotensione associata a malessere generale, astenia, sudorazione algida fino a possibile lipotimia e sincope. Un metodo utile per valutare la completa mancanza di innervazione simpatica del cuore è l'analisi della variabilità della FC<sup>24, 25</sup> (*heart rate variability*, HRV). Nei soggetti con interruzione completa, lo spettro HRV è caratterizzato dalla sola presenza della componente ad alta frequenza vagale. Nelle forme incomplete, invece, è possibile osservare componenti a bassa frequenza (LF), simpatiche che possono essere assenti nel periodo immediatamente successivo al trauma e ricomparire dopo alcuni mesi. Gli atleti disabili con ipotensione ortostatica necessitano di una attenta valutazione presso Centri specializzati. Il significato, ai fini della concessione dell'idoneità sportiva agonistica, deve essere valutato da caso a caso, tenendo presente che, almeno in teoria, tale fenomeno può attenuarsi nel tempo e/o in seguito ad un graduale programma riabilitativo.

### *Disriflessia autonoma nel mieloleso*

Si definisce come disriflessia autonoma la situazione clinica caratterizzata da grave e brusco aumento della pressione arteriosa<sup>26, 27</sup>, derivante da una scarica massiva del sistema nervoso autonomo ortosimpatico con conseguente elevata increzione di catecolamine: si può verificare in mielolesi con lesione T6 o superiore. Lo stimolo inducente la disriflessia può originare da una stimolazione sotto-lesionale a partenza cutanea, viscerale o propriocettiva (distensione della vescica, dell'ampolla rettale, compressioni, ferite, bruciature, fratture ossee, gravidanza, mestruazioni, vaginite, appendicite, rapporto sessuale o eiaculazione, trombosi venosa profonda, ecc.). Durante esercizio fisico, le conseguenze di tale stimolazione sono un notevole incremento pressorio per la vaso-



costrizione sottolesionale soprattutto splancnica e conseguente riduzione della FC per la contrastante risposta vagale. La prestazione risulta in queste condizioni aumentata perché la GC resta comunque elevata e viene affiancata da una vasodilatazione muscolare sopralesionale e da contemporaneo aumento della liberazione energetica derivante dal metabolismo lipidico. Viene definita "boosting" la situazione in cui un atleta, per migliorare la prestazione in gara, si provoca volontariamente una crisi di disriflessia mediante particolari posizioni in carrozzina, legature molto strette degli arti inferiori e/o dei genitali, chiusura del catetere urinario o altre pratiche<sup>28</sup>. Tale pratica, pericolosa per la salute dell'atleta, consente negli sport di resistenza di incrementare la massima GC ed il VO<sub>2</sub>picco e di avere, a carichi sottomassimali, una minore FC. La disriflessia è un'emergenza medica che necessita di risoluzione immediata (per il rischio di danni coronarici e cerebrali), l'individuazione dei soggetti a rischio è una delle condizioni da valutare attentamente durante visita di idoneità agonistica.

#### *Cardiopatía secondaria negli atleti amputati*

È necessario tenere presente, che l'atleta amputato (amputazione di un arto o di un segmento di esso) può trovarsi in questa condizione per cause malformative, traumatiche ma anche tumorali. Gli atleti amputati per tumori ossei e sottoposti a chemioterapia con antiblastici cardiotropi (ad esempio adriamicina) possono essere portatori di una "cardiomiopatia secondaria", non sempre intuibile in base ai dati clinici ed all'ECG a riposo e da sforzo. In questi casi appare opportuna l'effettuazione di un esame ecocardiografico prima di concedere l'idoneità agonistica.<sup>18</sup>

#### *Atleti con malattie neuromuscolari*

Nei disabili fisici per malattie neuromuscolari su base genetica (distrofie muscolari, miopatie metaboliche, etc.), il giudizio d'idoneità agonistica deve obbligatoriamente tenere conto della frequente concomitanza, in queste patologie, di un interessamento

miocardico, in alcuni casi grave. Le richieste di un certificato agonistico devono necessariamente essere valutate caso per caso e, almeno in partenza, esaminate con notevole cautela.

#### *Atleti con sindrome di Down*

Gli atleti con sindrome di Down sono inclusi a livello italiano fra gli atleti con disabilità intellettiva. In questo ambito appare quindi utile suggerire delle linee di comportamento nella loro valutazione cardiologica, soprattutto tenendo conto che un numero elevato di questi individui partecipa a manifestazioni sportive di tipo ludico-ricreativo. Ai fini medico-sportivi, in considerazione dell'alta prevalenza (40-45%) di cardiopatie congenite (tra le quali le più frequenti sono il canale atrioventricolare completo ed il difetto interventricolare), appare necessario effettuare, almeno nel corso della prima valutazione medico-sportiva oltre all'ECG a riposo e sotto sforzo (qualora lo sport richiesto lo preveda), un ECO ed una radiografia dinamica della colonna cervicale (per escludere il rischio di una sublussazione dell'articolazione atlanto-epistrotica). Qualora vi siano aritmie può essere utile un ECG di Holter, tenendo conto sia dello sport che praticano sia della capacità collaborativa dei soggetti.

### Bibliografia

1. **Filho JAO, Salvetti XM, de Mello MT, da Silva AC, Filho BL.** Coronary risk in a cohort of Paralympic athletes. *Br J Sports Med* 2006;40:918-22.
2. **Washburn RA and Figoni SF.** High density lipoprotein cholesterol in individuals with spinal cord injury: The potential role of physical activity. *Spinal Cord* 1999;37:685-90.
3. **Nash MS, Jacobs PL, Mendez AJ, Goldberg RB.** Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles of persons with chronic paraplegia. *J Spinal Cord Med* 2001;24:2-9.
4. **Krause JS, Kjørsvig JM.** Mortality after spinal cord injury: a four-year prospective study. *Arch Phys Med Rehab* 1992;73:558-63.
5. **Hoffman DM.** Cardiorespiratory Fitness and Training in Quadriplegics and Paraplegics. *Sports Medicine* 1986;3:312-30.
6. Determinazione dei Protocolli per la concessione dell'idoneità alla pratica sportiva agonistica alle persone handicappate. G.U. Repubblica Italiana 18-3-1993, pag. 14.
7. **Bhambhani Y.** Physiology of wheelchair racing in

- athletes with spinal cord injury. *Sports Med* 2002;32:23-51.
8. **Maynard FM, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF, Donovan WH et al.** International standards for neurological and functional classification for spinal cord injured. *Spinal Cord* 1997;35:266-74.
  9. **Hopman MTE.** Circulatory responses during arm exercise in individuals with paraplegia. *Int J Sports Med* 1994;15:126-31.
  10. **Bernardi M.** Exercise Physiology in disabled athletes with paraplegia: new findings. *Pflügers Arch Eur J Physiol* 2001;442:R30:81.
  11. **Kessler KM, Pina I, Green B et al.** Cardiovascular findings in quadriplegic and paraplegic patients and normal subjects. *Am J Cardiol* 1986;58:525.
  12. **Washburn RA, Savage DD, Dearwater SR et al.** Echocardiographic left ventricular mass and physical activity: quantification of the relation in spinal cord injured and apparently healthy active men. *Am J Cardiol* 1986;58:1248.
  13. **Price MJ.** Thermoregulation during exercise in individuals with spinal cord injuries. *Sports Med* 2006;36:863.
  14. **Zeppilli P, Palmieri V, Caccese R et al.** Aspetti cardiovascolari clinici e funzionali in atleti disabili. In: Zeppilli P, Palmieri V, editori. *Atti del Convegno Nazionale "Campioni oltre l'handicap"*. Roma: CSAIN editore; 1990. p. 69.
  15. **Zeppilli P, Vannicelli R, Santini C, Dello Russo A, Picani C, Palmieri V et al.** Echocardiographic size of conductance vessels in athletes and sedentary people. *Int J Sports Med* 1995;16:38.
  16. **Bernardi M, Di Giacinto B, Picicchio C, Quattrini F.** Lo Sport praticato dai disabili con patologia locomotoria è in grado di determinare effetti benefici sulla salute? *Med Sport* 2003;56:277-86.
  17. **Bernardi M, Guerra E, Di Giacinto B, Di Cesare A, Castellano V, Bhambhani Y.** Field Evaluation of paralympic athletes in selected sports: implications for training. *Med Sci Sports Exerc* 2010 (in press).
  18. **Palmieri V, Zeppilli P.** Problemi cardiologici dell'atleta disabile. In *Cardiologia dello Sport di Paolo Zeppilli*. Quarta edizione. Roma: CESI editore; 2007.
  19. **Veeger HE, Yahmed MH, Van der Woude LH et al.** Peak oxygen uptake and maximal power output of Olympic wheelchair-dependent athletes. *Med Sci Sports Exer* 1991;23:1201.
  20. **Rotstein A, Sagiv M, Ben-Sira D et al.** Aerobic capacity and anaerobic threshold of wheelchair basketball players. *Paraplegia* 1994;32:196.
  21. **Van der Woude LHV, Bouten C, Veeger HEJ, Gwinn T.** Aerobic work capacity in elite wheelchair athletes: A cross-sectional analysis. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:261-71.
  22. **Janssen TW, Dallmeijer AJ, Veeger DJ, van der Woude LH.** Normative values and determinants of physical capacity in individuals with spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev* 2002;39:29.
  23. **Palmieri V, Corsetti R, Zeppilli P, Faina M, Dal Monte A.** Biomeccanica di un ergometro specifico per la valutazione del disabile in carrozzina. In: Zeppilli P, Palmieri V, editori. *Atti del Convegno "Campioni oltre l'Handicap"*. Roma: CSAIN editore; 1990. p. 35.
  24. **Inoue K, Miyake S, Kumashiro M et al.** Power spectral analysis of heart rate variability in traumatic quadriplegic humans. *Am J Physiol* 1990;258:H1722.
  25. **Otsuka Y, Shima N, Moritani T, Okuda K, Yabe K.** Orthostatic influence on heart rate and blood pressure variability in trained persons with tetraplegia. *Eur J Appl Physiol* 2008;104:75-8.
  26. **Wheeler G, Cumming D, Burnham R, MacLean I, Soley D, Bhambhani Y et al.** Testosterone, cortisol, and catecholamine responses to exercise stress and autonomic dysreflexia in elite quadriplegic athletes. *Paraplegia* 1994;32:292-9.
  27. **Schmid A, Schmidt-Trucksass A, Huonker M et al.** Catecholamines response of high performance wheelchair athletes at rest and during exercise with autonomic dysreflexia. *Int J Sports Med* 2001;22:2.
  28. **Burnham R, Wheeler G, Bhambhani Y, Belanger M, Eriksson P, Steadward R.** Intentional induction of autonomic dysreflexia among quadriplegic athletes for performance enhancement: efficacy, safety and mechanism of action. *Clinical J of Sports Med* 1994;4:1-10.

## ***L'idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: l'atleta diabetico***

*Chairmen:* L. D'ANDREA, A. CRISTIANO, A. ANEDDA

*Esperti:* A. BONETTI, F. DE FALCO

**I**l diabete, malattia tanto antica da essere descritta nei suoi sintomi nel papiro egizio di Ebers, databile intorno al 1500 a.C. e che deve il suo nome ad Areteo di Cappadocia (II sec. d. C.), è la terza causa di morte nel mondo occidentale, dopo la patologia cardiovascolare e quella oncologica. Il dilagare dell'obesità nei paesi industrializzati e nelle nazioni emergenti ha fatto sì che dal 1980 ad oggi il numero dei soggetti diabetici sia più che raddoppiato e si stima che al 2050 si avrà un ulteriore incremento di entità superiore al 150%. Trattasi di malattia che, se in cattivo controllo, è in grado di provocare severe complicanze vascolari a livello coronarico e cerebrale (circa 65% delle cause di decesso dei soggetti diabetici), a livello periferico (arteriopatia obliterante degli arti inferiori), renale (nefropatia diabetica) ed oculare (retinopatia diabetica), con gravi quadri di disabilità, che comportano un peso molto rilevante, oltre che sulla salute pubblica anche di tipo economico e sociale.

### **Definizione e classificazione**

Il diabete è un disordine metabolico ad eziologia multipla causato da una ridotta produzione di insulina (tipo 1) o da una ridotta capacità di azione dell'ormone (tipo 2), che limitano il trasporto del glucosio all'in-

terno della cellula. Il tipo 1 (D.M.1), che insorge più frequentemente durante l'infanzia e l'adolescenza, è originato da un processo autoimmune, che porta alla distruzione delle Beta Cellule Pancreatiche, con ridotta o mancata produzione di insulina. Il Tipo 2 (D.M.2) (90-95 % di tutti i casi di diabete) si manifesta solitamente in età adulta, spesso associato ad obesità e sedentarietà, con insulinoresistenza. La diagnosi si basa sul riscontro di una glicemia a digiuno  $\geq 125$  mg/dl o  $\geq 200$  mg/dl dopo due ore da un carico orale di glucosio. Altre due condizioni di dismetabolismo glicidico, che vanno sotto il nome di pre-diabete, sono l'anomala glicemia a digiuno (IFG = Impaired Fasting Glucose), definita da valori a digiuno fra 100 e 125 mg/dl, e l'intolleranza al glucosio, quando, dopo un carico orale, i valori alla seconda ora si collocano fra 140 e 199 mg/dl (Tabella I).

### **Parametri di controllo metabolico**

L'ampia diffusione di apparecchi per la misurazione della glicemia, basati sul metodo riflettometrico, ha reso sempre più comune la pratica dell'autocontrollo. Non va comunque dimenticata l'importanza della glicosuria. Il glucosio appare nelle urine quando i suoi valori in circolo superano la soglia renale (circa 180 mg/dl). Il D.M. 2 decorre

TABELLA I. — *Principali caratteristiche cliniche del diabete.*

	Tipo 1	Tipo 2
Insulina	↓ o ↓↓	Normale o ↑
Esordio	Brusco	Lento
Sintomatologia	Presente	Assente
Chetosi	Presente	Assente
Peso	Ridotto	Sovrappeso
Età di insorgenza	<35 anni	>35 anni
Familiarità	Modesta	Importante
Autoimmunità	Presente	Assente
Terapia	Insulina	Dieta, Ipoglic. orali, Insulina

spesso per molto tempo in modo oligo o asintomatico e quindi, il riscontro di glicosuria nell'esame completo delle urine, unito ai dati anamnestici, è lo strumento a disposizione del medico dello sport per avviare l'opportuno iter diagnostico. Il parametro più utile per valutare il grado di controllo della malattia è rappresentato dalla determinazione dell'emoglobina glicata (HbA1c), che esprime il valore medio della glicemia negli ultimi due mesi. Nella popolazione non diabetica la sua concentrazione non supera il 6% e valori <al 7% definiscono una condizione di buon compenso metabolico, così come valori >all'8% caratterizzano un controllo non ottimale o precario; valori >al 10% sono sintomatici di diabete scompensato.

### **Inquadramento clinico ed accertamenti complementari**

Il diabete, a sua volta, è considerato uno dei principali fattori di rischio per le malattie cardiovascolari e quindi, una volta verificata la presenza della malattia ed il grado di compenso metabolico, il medico dello sport dovrà valutare l'eventuale presenza di altri fattori di rischio, di complicanze d'organo, di patologie concomitanti.

#### *Principali fattori di rischio cardiovascolare*

Un'accurata anamnesi identifica i fattori non modificabili e quelli comportamentali: età, sesso, razza, familiarità, abitudine al fumo, sedentarietà. I dati antropometrici (peso,

TABELLA II. — *I fattori di rischio per diabete.*

<i>Fattori non modificabili</i>
— Età
— Etnia
— Familiarità diabetica
— Suscettibilità genetica
— Donne con storie di nati macrosomatici
— Diagnosi precedente di diabete gestazionale
<i>Fattori modificabili</i>
— Obesità (> 20% del peso corporeo ideale)
— Sedentarietà
— Iperinsulinismo
— Alimentazione (carboidrati ad elevato indice glicemico)
— Alterata intolleranza al glucosio (IGT)
— Ipertensione
— Dislipidemia (HDL Col < 35mg/dl e Trigl > 250 mg/dl)

altezza, circonferenza addominale, BMI) sono in grado di rilevare la presenza di sovrappeso - obesità. Il rilievo pressorio arterioso consente di stabilire se sia presente un'ipertensione arteriosa. È necessario il ricorso al laboratorio di patologia clinica per valutare l'assetto lipidico (colesterolo totale, trigliceridi, HDL colesterolo e calcolo indiretto di LDL colesterolo secondo la formula di Friedewald) (Tabella II).

#### *Complicanze d'organo*

Il preciso inquadramento clinico, si rende indispensabile per la valutazione delle complicanze attraverso gli opportuni accertamenti: funzionalità renale e microalbuminuria (nefropatia diabetica), visita oculistica con "fundus oculi" (retinopatia diabetica) ed eventuale fluoroangiografia (retinopatia proliferativa); TE ed ECO (cardiopatía ischemica); metodiche ecografiche (Doppler dei tronchi sovraaortici e degli arti inferiori) e radiografiche (angiografie) per la vasculopatia cerebrale e l'arteriopatia obliterante degli arti inferiori; visita neurologica con test di screening per neuropatia periferica e neuropatia autonoma (se è presente neuropatia autonoma può mancare il dolore aginoso); esame urine completo con eventuale urinocoltura (in presenza di neuropatia autonoma un'infezione delle vie urinarie può essere asintomatica).

TABELLA III. — *Modello di certificazione diabetologica da consegnare allo Specialista in Medicina dello Sport.*


---

Si certifica che l'atleta Nome ..... Cognome .....

Nato a ..... il .....

Residente a ..... Via .....

È affetto da Diabete Mellito Insulino dipendente, insorto il .....

È affetto da Diabete Mellito non Insulino dipendente, insorto il .....

Pratica terapia insulinica con n. .... somministrazioni/die .....

Pratica terapia insulinica con infusore .....

Pratica terapia medica con .....

Rispetta norme dietetiche .....

Effettua / non effettua autogestione del diabete con ripetute determinazione della glicemia, della glicosuria/acetonuria.

È / non è istruito sui comportamenti da tenere in corso di attività sportiva.

Attualmente è in situazione di (buono/sufficiente/scarso) controllo glicemico.

Non è propenso / è propenso a scompensi ipo-iperglicemici.

Non presenta / presenta complicanze d'organo o di apparato correlate:

— Retinopatia                      — Nefropatia

— Neuropatia

Risultati degli ultimi esami effettuati presso il Servizio

— HbA1c                      (.....) data .....

— Assetto lipidico                      (.....) data .....

— Creatininemia                      (.....) data .....

— Microalbuminuria (.....) data .....

— Test da sforzo al cicloergometro (allegare eventuale referto) (.....) data .....

Ecocardiogramma (allegare eventuale referto) .....

Patologie associate .....

Tipo di sport per il quale si richiede il certificato .....

Il Medico  
(Timbro e Firma)

### **Il giudizio di idoneità sportiva**

- A) Criteri generali:  
La concessione dell'idoneità dipende sostanzialmente da:
- a) condizione di controllo metabolico specifico;
  - b) assenza di complicazioni invalidanti: retinopatia diabetica, nefropatia, cardiopatia ischemica, vasculopatia ed ipertensione arteriosa, neuropatia autonoma;
  - c) assenza di possibili rischi iatrogeni: ipo-glicemia.
- B) Presentazione di documentazione con valore medico legale:
- a) attestazione da parte di uno specialista

endocrinologo e/o diabetologo delle condizioni ottimali di autocontrollo e di terapia da parte dell'atleta;

b) dichiarazione di responsabilità.

C) Accertamenti necessari per la valutazione dell'atleta:

a) metabolici: monitoraggio glicemico e capacità dell'atleta di modificare la posologia insulinica e la dieta in base al dispendio energetico richiesto ed alle caratteristiche specifiche dell'attività sportiva;

b) oculistici: fundus oculi, fluoro angiografia (esclusivamente per sport da contatto);

c) neurologici: valutazione neurologica per neuropatia autonoma;

TABELLA IV. — *Modello di dichiarazione di responsabilità da consegnare al Diabetologo/servizio di Diabetologia.*


---

Il sottoscritto .....  
dichiara di assumermi l'impegno (di osservare/far osservare) le terapie ed i provvedimenti

Suggeriti dal Dott. ....  
del servizio di Diabetologia .....

al fine di mantenere stabili le condizioni di controllo glicemico del diabete  
di cui sono affetto / è affetto mia/o figlia/o

Data .....

Firma dell'atleta  
(o del genitore/tutore legale)

---

d) accertamenti cardiovascolari di II livello: visita specialistica cardiologica, ECG, TE, ECO, Doppler dei tronchi sovraortici, Doppler artero-venoso dei quattro arti, HOLTER.

D) Criteri specifici:

La diagnosi di D.M.1 o D.M.2 in trattamento insulinico comporta il giudizio di non idoneità assoluta per gli sport motoristici (automobilismo e motociclismo). Per gli stessi sport la presenza di D.M.2 non in terapia insulinica richiede una valutazione individuale da parte della Commissione Medica d'Appello della CSAI (Commissione Sportiva Automobilistica Italiana) e della FMI (Federazione Motociclistica Italiana). Lo stesso giudizio di non idoneità assoluta sarà espresso per il volo da diporto o sportivo, per il paracadutismo, gli sport subacquei e l'alpinismo. Escluse le cause di non idoneità assoluta in tutti gli altri casi il soggetto deve essere inviato allo specialista diabetologo in ottemperanza al Decreto Legge 16 marzo 1987, num. 115 "disposizioni per la prevenzione e cura del diabete mellito", che all'articolo 8 comma 2, recita: "*Il certificato di idoneità fisica per lo svolgimento di attività sportive agonistiche viene rilasciato previa presentazione di una certificazione del medico diabetologo o del medico responsabile di centro specialistico antidiabetico attestante lo stato di malattia compensata nonché la condizione ottimale di autocontrollo e di terapia da parte dei soggetti diabetici*" (Tabella III). Acquisita la certificazione del diabetologo, il giudizio di idoneità dipenderà essenzialmente dall'inquadramento cli-

TABELLA V. — *Principali effetti benefici dell'esercizio fisico.*

- 
- Aumento della sensibilità all'insulina
  - Aumento della traslocazione del GLUT-4
  - Modificazione dell'assetto lipidico in senso anti-aterogeno:
    - 1) Riduzioni del Col LDL, dei trigliceridi e della APO B
    - 2) Aumento del Col HDL
  - Riduzione ponderale
  - Riduzione del tessuto adiposo viscerale
  - Riduzione dei valori pressori in caso di ipertensione lieve
  - Aumento della fibrinolisi e riduzione della fibrinogenemia
  - Aumento del senso di benessere
- 

nico e dalla disciplina praticata. In assenza di complicanze fatta eccezione per i casi di inidoneità assoluta sopra citati, non esistono in pratica controindicazioni alla concessione dell'idoneità in tutti gli altri sport e sarà sempre prestata una particolare attenzione ad un controllo metabolico ottimale per i soggetti in terapia insulinica, valutando attentamente il rischio ambientale. In presenza di complicanze vascolari andranno esclusi quegli sport che comportano sforzi di elevata intensità, anche se di breve durata (sollevamento pesi, body building, pugilato e simili, karatè, lotta libera e greco-romana). In tali sport di potenza o di "pressione" il brusco rialzo dei valori pressori arteriosi può aggravare il danno a carico di un micro circolo già compromesso. Saranno esclusi anche gli sport di contatto o che comportino sobbalzi o scuotimento del capo (pugilato, lotta, judo, sport motoristici) per il

TABELLA VI. — *Classificazione degli sport agonistici per il giudizio di idoneità nel diabetico.*

Sport con impegno cardiocircolatorio medio/elevato e regolari incrementi della FC: marcia, podismo, nuoto, ginnastica, ciclismo e sci (fondo e discesa), danza

Sport con impegno cardiocircolatorio medio/elevato: calcio, calcio a 5, pallacanestro, pallavolo, pallamano, baseball, atletica leggera, canottaggio, tennis

Sport di tipo neurogeno: sport di tiro (a segno, a volo, con l'arco), pesca sportiva, golf, bocce, bowling, equitazione, ippica, vela non in solitario, tuffi, scherma

Sport con impegno di tipo pressorio: sollevamento pesi, body building, pugilato e simili, karatè, lotta (libera e greco-romana), judo

Sport a rischio intrinseco: sport motoristici (automobilismo e motociclismo), attività subacquee, paracadutismo, alpinismo, sci alpinismo, deltaplano, volo da diporto o sportivo

RACCOMANDATI: Gruppo A

AUTORIZZATI: Gruppo B

SCONSIGLIABILI: Gruppo C

SCONSIGLIABILI: Gruppo D

*Idoneità allo sport:*

- I) Forme non complicate: con controllo glico-metabolico "ottimale" = idonei per gruppi A e B e per casi selezionati, in relazione al rischio specifico e al rischio ambientale, dei gruppi C e D (per l'automobilismo l'idoneità viene concessa solo dalla Commissione Medica della CSAI).
- II) Forme complicate: non idonei, se in scompenso metabolico, per tutte le attività sportive (gruppo A, B, C, D). Se in controllo glico-metabolico: idonei per sei mesi per gruppo A e B.

rischio, in caso di retinopatia diabetica, di emorragie vitreali o distacchi di retina. Dopo interventi di laser-fotocoagulazione è sempre opportuno attendere sei mesi prima di concedere l'idoneità per gli sport di potenza. La presenza di neuropatia autonoma, per la compromessa termoregolazione, per l'alterato controllo vagale della frequenza cardiaca e per il rischio di ipotensione posturale, può costituire controindicazione assoluta o relativa a seconda della disciplina considerata, con valutazione caso per caso. In considerazione dell'elevato rischio coronarico e dell'assenza del dolore anginoso, sarà

opportuna una scintigrafia miocardica da sforzo od un eco-stress. La presenza di neuropatia periferica distale, per il rischio di lesioni alle estremità, controindica attività che comportino impatti traumatici ai piedi; consentiti viceversa lavori in scarico (nuoto, bicicletta) o che impegnino le estremità superiori. La nefropatia diabetica non comporta alcuna restrizione specifica, anche se l'attività fisica esalta la micro albuminuria.

### **Trattamento farmacologico e attività sportiva**

Il trattamento farmacologico non costituisce causa ostativa alla concessione dell'idoneità, fermo restando che l'insulina fa parte delle sostanze proibite nella tabella della WADA (classe S2: ormoni e sostanze correlate), e che pertanto il suo impiego è soggetto alla normativa nazionale ed internazionale sul doping (procedura di esenzione con finalità terapeutiche = TUE). Va inoltre sempre tenuta presente l'interazione tra farmaco ed esercizio per la possibilità che si verifichi un evento ipoglicemico. In caso di terapia insulinica è opportuno modulare il dosaggio in base all'autocontrollo della glicemia e/o apportare integrazione dietetica. In corso di terapia ipoglicemizzante orale gravi ipoglicemie sono possibili quando vengano impiegate sulfaniluree a lunga emivita in concomitanza con attività fisica di lunga durata, anche se di intensità non elevata. Tali sostanze sono oggi scarsamente utilizzate e l'avvento dei nuovi secretagoghi (glinidi) a breve emivita ed a breve durata di azione rende questa evenienza più teorica che reale. Anche l'impiego di una nuova classe di ipoglicemizzanti: le incretine non sembra destare preoccupazioni in tal senso.

### **L'attività fisica come strumento di prevenzione e terapia del diabete mellito**

L'attività fisica riduce il rischio di morbidità per diabete e di morte prematura per tutte le cause con una relazione dose dipen-

TABELLA VII. — *Decalogo per l'atleta diabetico.*

- 
- I) Pianificare in anticipo l'attività fisica, decidere cosa mangiare e fare l'iniezione di insulina rapida 1-2 ore prima dell'esercizio evitando di iniettare il farmaco nelle zone coinvolte nel gesto atletico (gambe per i ciclisti, braccia per i tennisti).
  - II) Misurare la glicemia ed il test urine prima dell'esercizio: se la glicemia è < a 90-100 mg/dl fare uno spuntino prima di cominciare. Se è presente iper-glicemia > 300 mg/dl con chetonuria l'esercizio fisico va rinviato, ed è possibile praticare una dose extra di insulina (2-3 U) aspettando 2-3 ore il calo della glicemia.
  - III) Se l'attività dura un'ora assumere una extra dose di alimenti prima di iniziare, se dura tra 1 e 2 ore assumere carboidrati prima ed a metà dell'attività.
  - IV) Effettuare una lunga passeggiata, sci o ciclismo di fondo nell'arco di una giornata può richiedere una riduzione della dose insulinica fino al 30% del fabbisogno abituale.
  - V) In caso di attività fisica intensa durante il giorno ridurre la dose di insulina lenta serale per evitare ipo-glicemia notturna.
  - VI) Nella fase post esercizio caratterizzata da ipo-glicemia da stress assumere supplemento di carboidrati.
  - VII) Tenere sempre con sé una bustina di zucchero o una bibita dolce da utilizzare in caso di ipo-glicemia ed assicurarsi che allenatore e compagni sappiano correggere una ipo-glicemia anche grave.
  - VIII) Utilizzare il giusto equipaggiamento ed attuare un attento controllo di calze e calzature ed auto-ispezione dei piedi dopo ogni seduta.
  - IX) Assicurarsi un apporto idrico adeguato per esercizi di lunga durata in ambiente caldo umido. Il ricambio idrico è più veloce nei soggetti allenati.
  - X) Valutare attentamente che l'impiego di diuretici può favorire la disidratazione e che i beta-bloccanti mascherano un'eventuale ipo-glicemia e riducono la capacità di lavoro aerobico.
- 

dente; più elevata è la quantità di lavoro maggiore è la riduzione del rischio. Il rischio di sviluppare D.M.2 mediamente è ridotto del 30% (dal 20% al 60% secondo le diverse esperienze in letteratura), così come si riduce del 60% la probabilità di passare da una condizione di pre-diabete a un diabete clinicamente manifesto intervenendo sullo stile di vita (alimentazione ed esercizio). Nei diabetici 2-5 ore di lavoro settimanale riducono il rischio di mortalità del 40-55% (riduzione tanto maggiore quanto maggiore è l'intensità del lavoro). L'attività fisica, globalmente considerata, aumenta la sensibilità insulinica e la captazione insulino-mediata del glucosio attraverso modificazione del segnale insulinico post-recettoriale, aumentata espressione genetica dei recettori per l'insulina, aumento relativo ed assoluto dei trasportatori del glucosio (GLUT4 Proteins), aumentate attività enzimatiche (glicogeno-sintetasi, enzimi della catena ossidativa), aumentato turn-over degli acidi grassi liberi, modificazione compartimentale corporea (riduzione della massa grassa con mantenimento/aumento della massa magra), aumentato trasporto del glu-

cosio alla cellula (vasodilatazione insulinica e capillarizzazione), variazioni strutturali delle fibre muscolari (trasformazioni delle fibre 2° in fibre 2b). Inoltre mostra effetti favorevoli sui fattori di rischio frequentemente associati alla malattia diabetica: è un efficace strumento per il controllo del peso corporeo, riduce la pressione arteriosa, disegna un profilo lipidico antiaterogeno, manifesta azioni emoreologiche ed emocoagulative in senso antitrombotico. L'esercizio quindi unitamente alla regolazione dietetica rappresenta uno strumento veramente efficace nella prevenzione primaria (D.M.2) e secondaria (D.M.1 e D.M.2) della malattia. Inoltre, è indispensabile per il mantenimento di un buon controllo metabolico, che può modificare sostanzialmente la storia naturale della malattia e dovrebbe quindi far parte integrante dei protocolli terapeutici.

Tutti i vantaggi di cui sopra, si acquisiscono sia con il lavoro aerobico (endurance training) sia con il lavoro per lo sviluppo della forza (resistance training). I risultati migliori si ottengono associando attività aerobica con esercizi di resistenza e l'aumento della sen-



sibilità insulinica è tanto maggiore quanto maggiori sono la durata e l'intensità dell'attività fisica. La scelta del programma sarà strettamente individuale e basata su una precisa valutazione delle controindicazioni (presenza ed entità delle complicanze).

Raccomandazioni per l'uso: dose minima suggerita.

Endurance Training: almeno 150 min alla settimana ad intensità medio - elevata (40-60% della  $VO_2$ max), o 90 min ad intensità più elevata distribuiti in almeno tre giorni diversi (20-60 min giornalieri con sedute non inferiori ai 10 min).

Resistance Training: in assenza di controindicazioni 3 sedute per settimana di 3 set ciascuna con 8-10 ripetizioni per esercizio impegnando il maggior numero di masse muscolari possibile.

L'effetto del lavoro sulla sensibilità insulinica, in base alla sua intensità e durata va dalle 24 alle 72 ore e pertanto è opportuno non superare i due giorni di inattività.

Risultati favorevoli si osservano già con 2-3 ore per settimana di cammino a passo svelto, ma quantitativi globali superiori alle quattro ore comportano una maggiore riduzione del rischio. Per il controllo del peso (calo-mantenimento) sono necessari volumi maggiori:  $\geq$ sette ore settimanali, con frequenza preferibilmente quotidiana (Tabelle IV-VII).

## Bibliografia

1. **Bonetti A.** Diabete Mellito ed esercizio fisico. *Med Sport* 2001;54:183-93.
2. **Brassard P, Legault S, Garneau C, Bogaty P, Dumesnil JG, Poirier P.** Normalization of diastolic dysfunction in type 2 diabetics after exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:1896-901.
3. **Caspersen CJ, Fulton JE.** Epidemiology of walking and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40(7S):S519-28.
4. **Delise P, Guiducci U, Zeppilli P, D'Andrea L, Proto C, Bettini R et al.** Cardiological Guidelines for Competitive Sports eligibility. *Ital. Heart J* 2005;6:661-702.
5. Guidelines on Diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28:88-136.
6. **Guiducci U, D'Andrea L.** Prescrizione dell'esercizio fisico nel soggetto sano e nel cardiopatico: principi generali. Consensus Task Force Multisocietaria *Med Sport* 2006;59:209-13.
7. **Lippi G, Montagnana M, Salvagno GL, Franchini M, Guidi GC.** Glycaemic control in athletes. *Int J Sports Med* 2008;29:7-10.
8. Position Statement American diabetes association. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl 1):S58-S62.
9. **Santos JM, Ribeiro SB, Gaya AR, Appell HJ, Duarte JA.** Skeletal muscle pathways of contraction-enhanced glucose uptake. *Int J Sports Med* 2008;29:785-94.
10. **Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M et al.** Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2007;147:357-69.
11. **Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, Withe RD.** Physical activity/exercise and type 2 diabetes. A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006;29:1433-8.
12. **Snowling NJ, Hopkins WJ.** Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2006;29:2518-27.

## ***L'idoneità cardiologica in presenza di problematiche specifiche: gli ambienti straordinari***

*Chairmen:* U. BERRETTINI, P. TRIVELLONI, C. DE ANGELIS

**P**ossono essere definiti ambienti straordinari quelli in cui l'essere umano svolge attività lavorative, sportive o addirittura ludiche al di fuori dell'abituale contesto terrestre, ovvero esposto a condizioni microclimatiche critiche per l'omeostasi fisiologica.

Rientrano, pertanto, in questo capitolo l'attività di volo, il paracadutismo, l'alpinismo, e l'attività subacquea, sia in apnea che in ARA.

Gli stress di queste specifiche attività quali le accelerazioni, le vibrazioni, le variazioni di pressione ambientale, di temperatura e di umidità, rappresentano sfide per la moderna medicina, anche in relazione ad una sempre maggiore diffusione del volo sportivo e della subacquea, con conseguente allargamento del bacino d'utenza delle specifiche competenze dell'esperto in fisiologia e clinica degli ambienti straordinari. Saranno discusse le principali basi fisiologiche delle attività svolte in ambienti straordinari, ed analizzate le principali patologie cardiovascolari, al fine di fornire una serie di indicazioni e raccomandazioni, utili ai fini della definizione del giudizio di idoneità da parte del cardiologo e del medico dello sport.

### **Alta quota**

La depressione barometrica tipica dell'ascensione verso quote elevate comporta l'au-

mentato rischio di andare incontro ai sintomi dell'ipossia e/o a quelli della malattia da decompressione. I sintomi dell'ipossia possono intervenire qualora si superi la quota dei 2500 metri in assenza di protezione individuale o di sistemi di protezione del mezzo aereo (pressurizzazione, erogatori di ossigeno ecc.). L'ipossia, oltre ai sintomi correlati ai danni funzionali o anatomici neurologici che, in relazione al grado raggiunto, possono arrivare fino alla perdita di coscienza e alla morte, può determinare una serie di effetti cardiovascolari come un notevole aumento della frequenza cardiaca, un aumento della pressione arteriosa (soprattutto per esposizioni prolungate o accompagnate da intensa attività fisica), aritmie, sindromi ischemiche.

La malattia da decompressione può comparire (assai raramente) durante il volo per esposizioni a quote superiori ai 6000 metri, per lo più in occasione di un malfunzionamento del sistema di pressurizzazione. I sintomi sono correlati allo sviluppo di microbolle in grado di provocare embolizzazioni a livello del circolo polmonare o, in caso di shunt, del circolo sistemico.

### **Mal di montagna acuto, edema polmonare e edema cerebrale d'alta quota**

Sono patologie che tipicamente insorgono durante attività in alta montagna per tem-

pi superiori alle otto ore. Il mal di montagna acuto é la forma piú comune e può comparire ad altitudini di appena 2000-2500 metri. Esso è caratterizzato da cefalea, spossatezza, nausea, dispnea e disturbi del sonno. L'esercizio fisico, in genere, aggrava i sintomi. Il mal di montagna regredisce di solito in 24-48 h, ma occasionalmente evolve verso un edema polmonare e/o cerebrale. L'edema polmonare d'alta quota é una forma meno comune, ma piú grave: si manifesta entro 24-96 h dopo una rapida ascesa al di sopra dei 2500 m (8000 piedi). È considerato un edema ad alta pressione con aumentata permeabilità del microcircolo ed è caratterizzato da dispnea ingravescente, tosse irritativa, che produce escreato schiumoso e spesso striato di sangue, debolezza, atassia e può peggiorare rapidamente con il sopravvenire, nell'arco di poche ore, di coma e morte. L'edema cerebrale d'alta quota si manifesta con atassia, cefalea, confusione mentale e allucinazioni, assenza di rigidità nucale, mentre la pressione del liquido cefalo rachidiano, di normale composizione, può essere elevata. L'atassia deambulatoria è un segno predittivo affidabile e precoce. Il coma e la morte possono sopravvenire entro poche ore dall'esordio dei sintomi.

### Accelerazioni gravitazionali

Le accelerazioni inerziali che si sviluppano lungo lasse latero-laterale del corpo (asse y) determinano anisometropia e difficoltà nel mantenere la corretta posizione eretta del capo, con importante impegno osteo-articolare e muscolare. Le accelerazioni sviluppate lungo l'asse antero-posteriore (asse x) determinano problemi respiratori di tipo disventilatorio meccanico. Le accelerazioni sull'asse verticale dell'organismo (asse z) comportano uno spostamento della massa ematica (blood pooling) coerente con il vettore inerziale. Nel caso di accelerazioni positive (cosiddette accelerazioni "+Gz"), lo spostamento inerziale va dalla testa verso i piedi, determinando un ipoafflusso del circolo cerebrale, fino al completo annullamento per valori accelerativi superiori a 5-6 +Gz e con-

seguinte G-LOC *gravity-induced loss of consciousness*. In risposta a questo perturbamento emodinamico, l'apparato cardiovascolare risponde con tachicardia, aumentato inotropismo e vasocostrizione periferica. La contemporanea ipossia, dovuta all'accentuato mismatch ventilazione-perfusione a livello polmonare, e l'eventuale sforzo fisico causato dalla manovra protettiva fisiologica anti-G possono accentuare la tendenza alle aritmie (comunque molto frequenti, soprattutto durante le prove in centrifuga umana) e richiedere un impegno della riserva coronarica.

Le accelerazioni negative con spostamento ematico dai piedi verso la testa (cosiddette accelerazioni "-Gz") comporta un iperafflusso al circolo cerebrale con attivazione vagale marcata (bradicardia, vasodilatazione, effetto inotropo negativo e riduzione delle resistenze periferiche totali). L'esposizione ad accelerazioni -Gz seguite rapidamente da accelerazioni +Gz (volo acrobatico) determinano una brusca caduta della tolleranza a queste ultime, con possibilità di G-LOC anche a livelli di accelerazioni +Gz abitualmente ben tollerati.

### Stress termici

L'omeostasi termica, attuata attraverso meccanismi finalizzati alla produzione o alla perdita di calore, viene condizionata da fattori intrinseci, quali scarsa assuefazione al microclima, svolgimento di attività fisica, costituzione, età e sesso, uso di farmaci, eventuali condizioni patologiche preesistenti, ed estrinseci, quali durata dell'esposizione, tasso di umidità, entità della ventilazione, uso di equipaggiamento tecnico.

#### *Ipertermia*

Di fronte ad un aumento della temperatura esterna, l'organismo mette in atto dei meccanismi di regolazione rappresentati dall'incremento della perdita di calore (mediante vasodilatazione cutanea, sudorazione, aumento della frequenza respiratoria) e dalla diminuzione della produzione di calore (anores-

sia, apatia e inerzia, diminuita secrezione di TSH). Se, nonostante questi meccanismi, l'organismo non riesce a mantenere la giusta temperatura interna, si può andare incontro a condizioni patologiche generali, rappresentate da disidratazione, colpo di calore, esaurimento e crampi da calore.

### *Ipotermia*

Nel caso di una diminuzione della temperatura esterna, l'organismo mette in atto meccanismi di regolazione rappresentati dall'aumento della produzione di calore (mediante brividi, aumento del senso di fame, incremento dell'attività muscolare volontaria, incremento della secrezione di adrenalina e noradrenalina) e dalla diminuzione della perdita di calore (vasocostrizione cutanea, orripilazione). Se, nonostante questi meccanismi, l'organismo non riesce a mantenere l'omeostasi termica, si può andare incontro a condizioni patologiche generali, quali assideramento, cefalea vascolare emicranica, crisi ipertensive, fenomeno di Raynaud, crioglobulinemia, o condizioni patologiche locali quali il congelamento.

### **Iperbarismo e blood shift**

Si è osservato che, durante immersioni in apnea e, in maniera ridotta, durante immersione con autorespiratori ausiliari (ARA, autorespiratore ad aria), tanto maggiore è la profondità raggiunta, tanto maggiore è il richiamo di sangue dagli arti superiori ed inferiori verso il centro dell'organismo, anche attraverso una maggiore vasocostrizione periferica. Tale quantità di sangue si localizza essenzialmente a livello del mediastino e, specificamente, agli ili polmonari. Tale fenomeno si determina anche a causa del "collasso" degli spazi aerei polmonari, dovuto all'aumentata densità dell'aria alveolare da iperbarismo. Data la presenza di un'aumentata quantità di fluido (sangue), come tale incompressibile, non si assiste all'implosione o schiacciamento con l'aumento della pressione idrostatica. Inoltre, l'aumento del ritorno venoso garantisce il mantenimento di una gittata cardiaca adeguata alle esigenze degli

organi vitali quali cervello, cuore e reni. Naturalmente si assiste ad una dilatazione delle cavità cardiache essenzialmente destre che provocherà lo stiramento delle fibre atriali con successiva aumentata secrezione di peptidi natriuretici. Durante la risalita si assisterà all'inversione di questo fenomeno con dilatazione delle sezioni sinistre del cuore, che consente una corretta distribuzione della massa ematica all'intero organismo.

L'immersione in apnea non comporta la formazione di microbolle mentre l'utilizzo di apparecchi ausiliari di respirazione determinano sempre la produzione di bolle gassose nel torrente circolatorio in quantità proporzionale al tempo di immersione ed alla profondità raggiunta. Tali microbolle possono determinare la comparsa di malattia da decompressione, sindrome a diversa espressione clinica causata dalla rapida riduzione della pressione ambiente. Questa riduzione porta il gas inerte, che è in soluzione fisica nei tessuti, ad entrare in fase gassosa; ciò risulta nella formazione di bolle gassose nei tessuti, nelle arterie e nelle vene. Durante l'immersione, soprattutto in apnea, il blood shift determina un'importante bradicardia, che deve essere tenuta presente nei soggetti con bradicardia a riposo e BAV di 1° grado; l'utilizzo di farmaci betabloccanti deve essere tenuto in conto per la determinante bradicardia. Si deve considerare anche la possibilità di una relativa disidratazione durante l'immersione, aggravata dall'uso di farmaci diuretici che comporta anche una maggiore aggregabilità piastrinica con aumentata incidenza di malattia da decompressione.

### **Problemi correlati con l'idoneità agonistica**

Gli elementi di rischio intrinseco descritti si possono incontrare in attività sportive come:

- aviazione da diporto o sportiva (delta-piano, ULM, compreso il volo acrobatico);
- paracadutismo;
- parapendio;
- alpinismo;
- attività subacquee;
- sport motoristici.

Nella valutazione di qualunque condizione patologica ai fini del giudizio di idoneità o non idoneità al volo devono essere considerati elementi diversi dal generico rischio clinico, per le evidenti conseguenze che un'incapacitazione improvvisa in volo possono determinare. In quest'ottica, il primo elemento da determinare è la soglia di rischio accettabile per eventi clinici acuti, cioè la regola dell'1%, accettata internazionalmente in campo aeromedico. Il rischio dell'1% di incapacitazione improvvisa in volo per patologia cardiovascolare si identifica con un tasso di mortalità dell'1% per anno per ogni singola patologia cardiovascolare. La regola dell'1% è ritenuta accettabile per il lavoro aereo, cioè per attività di volo svolta su velivoli con 2 piloti a bordo; per velivoli con unico pilota, come nel caso del volo militare e del volo acrobatico, la regola deve essere applicata con criteri ancor più restrittivi.

L'attività certificativa in ambito aeromedico viene svolta in base a norme nazionali ed europee di riferimento, che fungono non semplicemente da linee-guida, ma da norma cogente a cui lo specialista deve attenersi.

— Ai sensi del D.M. 15 settembre 1995 n° 128 "Requisiti psicofisici per conseguire e mantenere in esercizio licenze e attestati aeronautici (DGAC-MED)" per l'idoneità allo svolgimento delle mansioni previste dalla I classe di visita di cui all'art. 29 del DPR 18 novembre 1988 n° 566, cioè le attività professionali di volo, sia il primo rilascio che tutti i successivi rinnovi devono essere effettuati esclusivamente presso gli Istituti Medico-Legali dell'A.M. e presso gli ambulatori specialistici del Servizio per l'assistenza sanitaria al personale navigante del Ministero della Salute (SASN).

— Per l'idoneità allo svolgimento delle mansioni previste dalla II classe di visita di cui all'art. 29 del DPR 18 novembre 1988 n° 566, cioè le attività non professionali di volo, il primo rilascio deve essere effettuato esclusivamente presso gli Istituti Medico-Legali dell'A.M. e presso gli ambulatori specialistici del Servizio per l'assistenza sanitaria al personale navigante del Ministero della Sanità (SASN); i successivi rinnovi dell'idoneità pos-

sono essere rilasciati anche dagli Ospedali Militari, dai Centri di Medicina dello Sport del CONI, da un Ufficiale Medico in SPE dell'A.M., da un medico specialista in Medicina Aeronautica e Spaziale o in medicina dello sport.

— Per quanto riguarda gli accertamenti di idoneità psicofisica per il rilascio e il rinnovo della licenza di paracadutista, la norma prevede che le visite mediche possono essere effettuate "oltre che presso gli ambulatori specialistici del SASN e gli II.MM.LL dell'A.M., anche presso gli Ospedali Militari, i Centri di Medicina dello Sport del CONI, da un Ufficiale Medico in SPE dell'A.M., un medico specialista in Medicina Aeronautica e Spaziale o in medicina dello sport."

— L'attività di volo da diporto o sportivo è invece regolamentata dalla legge 25 marzo 1985 n° 106 e successive modificazioni e integrazioni, tra cui il DPR 5 agosto 1988 n° 404 "Regolamento di attuazione" che, all'art. 14 prescrive che "l'idoneità psicofisica necessaria per svolgere attività di volo da diporto o sportivo può essere certificata da un Istituto Medico Legale dell'A.M., da una Unità Sanitaria Locale, da un Medico militare dell'A.M., da un medico specializzato in medicina dello sport ovvero in medicina aeronautica e spaziale".

In considerazione degli aspetti fisiopatologici precedentemente sintetizzati, le attività sportive "straordinarie" sono riclassificate nel Gruppo B, come attività sportive con impegno cardiocircolatorio di tipo neurogeno, caratterizzate da incrementi medi-elevati principalmente a carico della frequenza cardiaca (vedi tabella Classificazione degli sport). Esse sono così raggruppate:

- deltaplano;
- parapendio, ultraleggero a motore (accelerazioni Gz limitate per entità e durata; quote raggiunte limitate; importante impatto emotivo);
- volo acrobatico (rilevanti accelerazioni Gz; quote raggiunte limitate; importante impatto emotivo);
- paracadutismo fino a quote di 10.000 piedi (3048 metri) (modesta esposizione all'ipossia; non protratte accelerazioni Gz; importante impatto emotivo; stress termico);

— paracadutismo a quote superiori a 10.000 piedi (3084 metri) (rischio ipossico rilevante; più rilevanti accelerazioni Gz; importante impatto emotivo; rilevante stress termico);

— attività subacquea in apnea (rilevante blood shift; bradicardia estrema in relazione alla profondità raggiunta; ipossia; stress termico; rischio di sincope; importante impatto emotivo);

— attività subacquea con autorespiratore ad aria (malattia da decompressione; stress termico; importante impatto emotivo).

Il solo alpinismo (ipossia; stress termico; rischio malattia d'alta montagna) viene classificato nel Gruppo C (attività sportive con impegno cardiocircolatorio di pressione).

### *Aritmie*

Per i criteri di idoneità si rimanda al capitolo sulle aritmie. Gli sport "straordinari" fanno alcune eccezioni in caso di:

### *Bradipatia sinusale*

L'idoneità può essere concessa ai soggetti con FC < 50 min dopo aver effettuato i seguenti accertamenti: TE, HOLTER ed ECO. Non possono essere considerati idonei soggetti che presentino pause sinusali > 3 sec all'HOLTER, cardiopatie associate o sintomi correlabili con bradicardia. Per l'attività di volo acrobatico e per l'attività iperbarica, pause sinusali > 2.5 s all'HOLTER sono causa di non idoneità. Per l'attività iperbarica in apnea si deve tenere in considerazione che frequenze inferiori a 50 battiti al minuto possono essere accentuate dal blood shift con aumento del rischio di sincope. Tali soggetti devono necessariamente essere sottoposti a TE e HOLTER.

### *Disturbi di conduzione intraventricolare*

Valgono le stesse indicazioni per la concessione dell'idoneità all'attività agonistica che valgono per gli altri sport, ad eccezione dell'attività di volo acrobatico che richiede, nel caso di BBDx completo, un periodo di un anno di limitazione dell'attività con la presenza a bordo di un secondo pilota con ido-

neità senza restrizioni. Nel caso di BBS tale periodo è protratto a tre anni.

### *Ablazione trans catetere con radiofrequenza*

L'idoneità potrà essere presa in considerazione a distanza di almeno sei mesi dalla procedura ablativa dopo aver eseguito lo studio elettrofisiologico che dimostri l'efficacia del trattamento e seguito da controlli annuali con TE e HOLTER.

### *Pacemaker*

L'idoneità può essere concessa nel caso non coesista cardiopatia organica, il pacemaker sia bipolare, il soggetto non sia pacemaker dipendente, segua un adeguato follow-up, e, per l'attività di volo, solo quando sia garantita la presenza di un secondo pilota qualificato a bordo. In ogni caso occorrerà escludere l'eventuale interferenza dell'equipaggiamento individuale (attività di volo, alpinismo e attività subacquea per i sistemi di contenimento e di sicurezza, cinghiaggi e l'uso di apparecchi di equilibrio emodinamico, jacket) con il dispositivo di elettrostimolazione per la possibile frattura del sistema elettroconduttivo che è causa di inidoneità.

### *Cardiopatie congenite*

#### *PERVIETÀ DEL DOTTO ARTERIOSO*

Se non emodinamicamente significativo può essere concessa l'idoneità sia per l'attività subacquea che per il volo e per l'alpinismo. La chiusura del dotto arterioso con device o chirurgica può consentire l'idoneità quando non residui ipertensione polmonare e impegno ventricolare.

#### *DIFETTO INTERATRIALE TIPO OSTIUM SECUNDUM O SENO VENOSO*

È causa di inidoneità assoluta per l'attività subacquea con autorespiratore e per il volo acrobatico per la possibilità di passaggio di microbolle per inversione dello shunt. Per l'attività subacquea in apnea ove il DIA non sia emodinamicamente significativo e in presenza di camere cardiache nei limiti è con-

cessa l'idoneità sportiva. È comunque obbligatoria l'effettuazione annuale di ECO, TE e HOLTER.

#### DIFETTO INTERATRIALE TIPO TIPO OSTIUM PRIMUM

Sono sempre causa di inidoneità per attività subacquea e volo acrobatico. La correzione, chirurgica o con device, trascorsi sei mesi dall'intervento, consente la concessione dell'idoneità una volta effettuata l'ECO transesofageo con contrasto ed un esame HOLTER in assenza di terapia antiaritmica e antiaggregante.

#### FORAME OVALE PERVIO

La presenza del forame ovale pervio controindica l'attività subacquea con autorespiratori per il possibile rischio di embolie paradose. Pertanto, è importante effettuare almeno un ECO in questi soggetti. Il sospetto di forame ovale pervio andrà approfondito con ECO trans esofageo o Eco trans-cranico. In presenza di malattia da decompressione accertata, oltre all'attività subacquea con autorespiratore, la non idoneità è estesa anche al volo acrobatico. L'idoneità può essere concessa, dopo almeno sei mesi dalla chiusura del difetto con device e dopo la sospensione della terapia antiaggregante, previa effettuazione di ECO transesofageo, ECO transcranico, per la possibilità di shunt artero-venosi polmonari associati, e di HOLTER. Nel caso di attività subacquea in apnea, la presenza del forame ovale pervio consente la concessione dell'idoneità all'attività agonistica in quanto non è possibile la formazione delle microbolle legata al tempo di immersione e alla profondità raggiunta. Inoltre, la presenza del forame ovale pervio consente la possibilità di scarico dell'ipertensione polmonare che si crea in immersione attraverso l'eventuale comunicazione.

#### DIFETTO INTERVENTRICOLARE

Sono sempre causa di inidoneità assoluta quando emodinamicamente significativi per l'attività subacquea e per il volo acrobatico per il rischio potenziale di embolie paradose. Per i difetti interventricolari minimi (Roger) la pressione nel ventricolo sinistro è comun-

que superiore a quella del ventricolo destro, permettendo quindi la concessione dell'idoneità anche per l'attività subacquea con autorespiratore. Negli altri sport in ambienti straordinari annualmente vanno effettuati ECO ed HOLTER. La correzione chirurgica o con device, trascorsi sei mesi dall'intervento, consente la concessione dell'idoneità una volta effettuata l'ECO con contrasto ed HOLTER in assenza di terapia antiaritmica e antiaggregante.

#### *Valvulopatie*

Sono in genere causa di non idoneità. L'idoneità può essere presa in considerazione nelle forme di scarsa rilevanza emodinamica in assenza di dilatazione delle camere cardiache.

Il prolasso della valvola mitrale è causa di inidoneità per l'attività di volo acrobatico, non per le restanti attività di volo. Negli altri sport deve essere valutato il rischio aritmico con TE ed HOLTER come stabilito nel capitolo specifico, al quale si rimanda.

#### PROTESI VALVOLARI

Le protesi valvolari meccaniche sono sempre causa di inidoneità. L'idoneità può essere presa in considerazione dopo un anno dall'impianto di protesi valvolari biologiche e dopo interventi di plastica ricostruttiva in assenza di insufficienze valvolari e stenosi emodinamicamente significative, una volta esclusa la presenza di aritmie e l'uso di farmaci antiaggreganti e antiaritmici.

#### IPERTENSIONE ARTERIOSA

L'ipertensione arteriosa quando ben controllata dalla terapia medica, compatibile con le normative antidoping vigenti, consente il rilascio dell'idoneità. Particolare attenzione dovrà essere posta all'uso dei farmaci quali diuretici in soggetti che espongono al rischio di disidratazione (ambiente desertico e volo acrobatico) e nell'attività subacquea dove, a causa del blood shift, vi è un aumento fisiologico della diuresi e la conseguente emocoagulazione, con possibile esposizione al rischio di accentuata aggregazione piastrini-

ca e quindi di sviluppo della malattia da decompressione. L'uso di betabloccanti è da considerare attentamente per la accentuazione della bradicardia durante blood shift e tale uso deve essere limitato a casi selezionati. Il volo commerciale è concesso nei soggetti ipertesi in quanto la pressurizzazione della cabina non determina squilibri emodinamici

#### CARDIOPATIA ISCHEMICA

Le attività in ambienti straordinarie sono in genere proibite a pazienti con cardiopatia ischemica, sulla base di quanto stabilito nel capitolo specifico. In casi particolari, l'idoneità può essere presa in considerazione per le attività di volo, con cadenza semestrale e solo con la presenza a bordo di un secondo pilota con idoneità senza restrizioni. I soggetti dovranno essere catalogati a basso rischio, ad un anno dall'evento o dall'intervento di rivascolarizzazione (by-pass o PTCA), dopo effettuazione di coronarografia di controllo che dimostri stenosi non superiori al 30% in tronco comune e DA, od al 50% nei rimanenti vasi (eccetto il vaso causa dell'infarto). L'ecocardiografia non dovrà mostrare significative anomalie della cinesia globale e regionale e l'HOLTER dovrà escludere aritmie significative e segni di ischemia residua. Il TE andrà effettuato ogni sei mesi, in assenza di ischemia residua; nelle successive visite può essere indicata l'effettuazione della scintigrafia miocardica (a cadenza annuale) che deve dimostrare l'assenza di ischemia residua.

#### Bibliografia

1. **Rayman RB, Hastings JD, Kruyer WB, Levy RA.** Clinical Aviation Medicine. 3<sup>rd</sup> edition. Castle Connolly Graduate Medical Publishing LLC, New York, USA;2000:143-270.
2. **Davis JR, Johnson R, Stepanek J, Fogarty JA.** Fundamentals of Aerospace Medicine. 4th edition. Lippincott Williams and Wilkins; 2008
3. **Berrettini U.** Fisiopatologia cardiovascolare e polmonare in ambiente iperbarico. Micom; 1999.
4. **Berrettini U.** Fisiopatologia cardiovascolare e polmonare in ambienti straordinari. Artcom; 2004
5. **Berrettini U.** Il cuore tra lo spazio e gli abissi marini. Fisiopatologia cardiovascolare in ipergravità, ipobariismo ed ambiente iperbarico. CESI;2007
6. **Data PG.** Medicina subacquea ed iperbarica. Ed Studio; 1984
7. **Bennett P, Elliott D.** The physiology and medicine of diving. 4th edition. WB Saunders; 1993.
8. **Edmonds C, Lowry C, Pennefather J.** Diving and subaquatic medicine. 3rd edition, Butterworth-Heinemann ltd.; 1992.
9. **Chamberlain D.** Second European Workshop in Aviation Cardiology. Attributable and absolute (polymorphic) risk in aviation certification: developing the 1% rule. Eur Heart J 1999;1(Suppl D):D19-D24.
10. **Celio PV.** Aeromedical disposition of arrhythmias and electrocardiographic findings in aircrew. In: Lecture Series 189: Cardiopulmonary Aspects of Aerospace Medicine, AGARD-LS-189 (NATO). Loughton, Essex, UK; October 1993:5-1 to 5-9.
11. **Richardson LA, Celio PV.** The aeromedical implications of supraventricular tachycardia. In: The clinical basis for aeromedical decision making. AGARD Conference Proceedings 553. Hull, Quebec, Canada; September 1994:25-1 to 25-5
12. **Gibbons RJ.** Guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on exercise testing). J Am Coll Cardiol 1997; 30:260-315.
13. **Kruyer WB.** Screening for asymptomatic coronary heart disease. In: Lecture Series 189: Cardiopulmonary Aspects of Aerospace Medicine, AGARD-LS-189 (NATO). Loughton, Essex, UK; October 1993:2-1 to 2-5.
14. **Celio PV.** Aeromedical disposition for coronary heart disease. In: Lecture Series 189: Cardiopulmonary Aspects of Aerospace Medicine, AGARD-LS-189 (NATO). Loughton, Essex, UK; October 1993:3-1 to 3-6.
15. **Bruschke AVG, Van der Wall EE, Cats VM.** First European Workshop in Aviation Cardiology. The natural history of angiographically demonstrated coronary heart disease. Eur Heart J 1992;13 (Suppl H):70-5.
16. **Webb-Peploe MM.** Second European Workshop in Aviation Cardiology. Late outcome following PTCA or coronary stenting: implications for certification to fly. Eur Heart J 1999;1(Suppl D):D67-D77.
17. **Chua TP, Sigwart U.** Second European Workshop in Aviation Cardiology. What is acceptable revascularization of the myocardium in the context of certification to fly? Eur Heart J 1999;1(Suppl D):D78-D83.
18. **Pedersen TR.** Second European Workshop in Aviation Cardiology. Lipid abnormalities in aircrew: definition and impact on cardiovascular event rate. Eur Heart J 1999;1(Suppl D):D37-D41.
19. **Murday A.** Second European Workshop in Aviation Cardiology. Mitral valve repair and replacement: requirements for certification to fly. Eur Heart J 1999;1(Suppl D):D129-D131.
20. **Gorgels APM, Wellens HJJ, Vos AA.** First European Workshop in Aviation Cardiology. Aviation and antiarrhythmic medication. Eur Heart J 1992;13(Suppl H):144-8.
21. **Campbell RWF.** First European Workshop in Aviation Cardiology. Ventricular rhythm disturbances in the normal heart. Eur Heart J 1992;13(Suppl H):139-43.
22. **Obel OA, Camm AJ.** Second European Workshop in Aviation Cardiology. Atrioventricular nodal reentry: prevalence, presentation, management and new strategies for intervention in the context of aviation. Eur Heart J 1999;1(Suppl D):D98-D104.
23. **Toff WD, Edhag OK, Camm AJ.** First European Workshop in Aviation Cardiology. Cardiac pacing and aviation. Eur Heart J 1992;13(Suppl H):162-75.
24. **Stewart JT, McKenna WJ.** First European Workshop in Aviation Cardiology. Relationship of left ventricular



- hypertrophy to risk of cardiovascular events and its relevance to medical certification of aircrew. *Eur Heart J* 1992;13(Suppl H):96-102.
25. **Grosogeat Y, Webb-Peploe MM.** First European Workshop in Aviation Cardiology. Cardiomyopathy and aircrew fitness. *Eur Heart J* 1992;13(Suppl H):103-10.
  26. **Deanfield JE.** First European Workshop in Aviation Cardiology. Adult congenital heart disease with special reference to the data on long-term follow-up of patients surviving to adulthood with or without surgical correction. *Eur Heart J* 1992;13(Suppl H):111-6.
  27. **Khattar RS, Swales JD, Banfield A.** Prediction of coronary and cerebrovascular morbidity and mortality by direct continuous ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension. *Circulation* 1999;100:1071-6.
  28. **Kruyer WB, Hickman JRJ.** Medication-induced performance decrements: cardiovascular medications. *J Occup Med* 1990;32:342-9.

## Valore e limiti dei test genetici in cardiologia dello sport

Chairmen: P. J. SCHWARTZ, P. DELISE, C. BASSO

**L**e malattie cardiache di origine genetica costituiscono un capitolo relativamente recente, destinato ad arricchirsi nel tempo dato il tumultuoso sviluppo delle conoscenze nel campo della biologia molecolare.

Pur essendo relativamente rare, le malattie genetiche cardiache sono particolarmente importanti in Cardiologia dello Sport per vari motivi.

Innanzitutto, perché spesso sviluppano il fenotipo in età giovanile in una popolazione particolarmente dedita allo sport.

Inoltre, perché sono tra le cause più frequenti di morte improvvisa nel giovane (<35 anni) e in alcune di esse il trigger fatale è proprio il gesto atletico.

La diagnosi, o almeno, il sospetto diagnostico di queste forme emerge spesso durante lo screening pre-agonistico sulla base di dati anamnestici e in particolare grazie a segni elettrocardiografici caratteristici (vedi capitolo su "Lo screening cardiologico dell'atleta"). Il loro riconoscimento è importante sia perché il solo allontanamento dallo sport riduce il rischio di morte improvvisa, e in alcuni casi, probabilmente rallenta la comparsa ed evoluzione del fenotipo, sia perché permette di iniziare un percorso terapeutico adeguato per l'atleta e i suoi familiari.

Le malattie genetiche possono provocare alterazioni strutturali cardiache (es. cardiomiopatie) o, semplicemente, alterazioni funzionali della stabilità elettrica cellulare in cuo-

ri strutturalmente normali (malattie dei canali ionici). Le patologie strutturali più importanti sono:

- la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (CMAVD), che rappresenta la causa più frequente di morte improvvisa nel giovane atleta in Italia;

- la cardiomiopatia ipertrofica (CMI), che è la causa più comune di morte improvvisa nello sportivo negli USA;

- alcune forme di cardiomiopatia dilatativa;

- la Sindrome di Marfan.

Le malattie dei canali ionici più importanti sono:

- la Sindrome del QT lungo (LQTS), in cui le aritmie maligne spesso sono innescate dallo sforzo (in particolare nella LQTS1 e JLN);

- la Sindrome del QT corto;

- la Sindrome di Brugada;

- la Tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica, in cui la tachicardia ventricolare insorge tipicamente durante sforzo, spesso ad una soglia precisa.

Oltre a queste ricordiamo altre forme meno maligne e meno indagate come:

- la malattia del nodo del seno familiare;

- la fibrillazione atriale familiare;

- la malattia di Lenegre;

- forme elettriche miste;

- la fibrillazione ventricolare idiopatica con alterazioni ecg basali tipo ripolarizzazione ventricolare precoce.

Come già detto, in tutte queste condizioni, la diagnosi si basa su elementi clinici ed elettrocardiografici. I test genetici, pertanto, affiancano i test clinici e non si sostituiscono ad essi, anche se permettono, soprattutto a livello speculativo, di comprendere meglio le cause di queste malattie.

Grazie ad essi, oggi sappiamo che forme cliniche simili, tanto da essere incluse nella medesima entità nosografica, sono in realtà dovute a mutazioni in geni diversi. Tale omogeneità fenotipica in presenza di una eterogeneità genotipica è legata al fatto che nella cellula esistono diversi "comparti" o "moduli" funzionali, ai quali corrispondono attività definite. Difetti genetici nei diversi componenti di un dato "modulo" ne alterano in modo sostanziale, ma simile, l'attività risultante. Ad esempio, la cardiomiopatia ipertrofica è dovuta a mutazioni in geni che codificano per proteine del sarcomero, la cardiomiopatia aritmogena è dovuta principalmente a mutazioni in geni che codificano proteine che fanno parte dei desmosomi, mentre la sindrome del QT lungo è causata da mutazioni in geni che codificano canali del potassio e del sodio. Sul piano clinico il valore aggiunto dei test genetici si estrinseca essenzialmente nei seguenti aspetti:

- definizione diagnostica in casi dubbi e/o borderline;

- identificazione tra i familiari di un probando dei soggetti portatori della mutazione in assenza del fenotipo clinico;

- stratificazione del rischio basato su un genotipo specifico, possibile peraltro solo in casi particolari. Un esempio è la LQTS, nella quale il rischio di morte improvvisa da sforzo è alta per LQT1, ma molto scarso per LQT2 e LQT3.

Nel valutare il significato delle risposte dei test genetici vanno tenute presenti una serie di considerazioni e limiti della metodica. L'identificazione di una mutazione in un probando non significa automaticamente che si è trovata la causa della malattia: è necessario, cioè, essere certi che si tratti di una mutazione che causa la malattia ("mutazione-malattia"). A volte, infatti, si tratta di variazioni genetiche senza effetti funzionali.

Viceversa, la mancata documentazione di

una mutazione in un caso sospetto non esclude con certezza la presenza di malattia.

Purtroppo infatti al momento attuale la sensibilità della valutazione genetica nella maggioranza delle malattie non è assoluta e al contrario, specie in alcune patologie, nella maggioranza dei casi non conosciamo affatto il difetto genetico.

Ad esempio, attualmente vengono identificate mutazioni patogene nel 80-85% dei pazienti affetti da da sindrome del QT lungo, in circa il 75% dei pazienti affetti da cardiomiopatia ipertrofica, nel 45% dei pazienti affetti da malattia aritmogena del ventricolo destro, nel 32% di quelli affetti da tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica e nel 20% dei casi affetti da sindrome di Brugada.

Tali percentuali esprimono i progressi finora ottenuti, ma implicitamente forniscono anche le percentuali di casi in cui tuttora non siamo in grado di identificare la causa.

In presenza di segni clinici certi di malattia, la conferma o meno di una mutazione genetica non influisce sulla prognosi della malattia stessa che rimane legata fondamentalmente al fenotipo.

A complicare le cose, molte patologie ereditarie presentano eterogeneità genetica, eterogeneità di mutazioni e variabilità fenotipica. Ad esempio, all'interno di una stessa famiglia l'alterazione genetica è di regola la stessa. Tuttavia, a parità di difetto genetico, la gravità clinica del fenotipo nei diversi membri spesso è molto variabile. Alcuni membri possono sviluppare un fenotipo molto grave e altri un fenotipo benigno. La variabilità nell'ambito dei fenotipi clinici corrispondenti alla stessa alterazione genetica può essere dovuta a cause genetiche (variabilità in altri geni) e/o a cause ambientali (variabilità di stili di vita).

Un altro aspetto importante che è bene considerare è che nella maggioranza delle patologie, mentre il genotipo è ovviamente presente dalla nascita, il fenotipo spesso si sviluppa successivamente nel corso della vita in età variabile. In altre parole, un soggetto apparentemente sano a una certa età può diventare malato ad una età successiva, anche in modo grave. Questo fatto apre scenari

molto interessanti per il futuro. Infatti, conoscere precocemente la presenza di un difetto genetico latente in un soggetto apparentemente sano, potrebbe permettere di modificare il fenotipo intervenendo sui comportamenti. Ad esempio, nella cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro si ipotizza che l'attività fisica acceleri o slatentizzi la malattia. Pertanto, inducendo un soggetto geneticamente affetto a non fare sport si potrebbe teoricamente proteggerlo da rischi anche gravi.

Queste considerazioni, tuttavia, per quanto affascinanti, non hanno al momento una dimostrazione scientifica.

### Limiti attuali della analisi genetica nella pratica clinica

La diffusione della analisi genetica nella pratica clinica è limitata da vari fattori:

- elevati costi delle procedure;
- limitata accessibilità ai laboratori che, per i motivi di cui al primo punto, tendono, come è logico, a limitare le scarse risorse al campo della ricerca;
- sensibilità ancora non ottimale in molte patologie (vedi sopra);
- imprevedibili riflessi sul fenotipo futuro in un soggetto apparentemente sano, ma portatore di una mutazione. Valga ad esempio la dimostrazione di un difetto genetico in un soggetto apparentemente sano con una forma familiare di cardiomiopatia ipertrofica. Attualmente, in un soggetto di questo tipo è impossibile sapere se e quando si svilupperà la malattia o se è presente o meno un rischio di morte improvvisa.

Tali limiti devono indurre a utilizzare questo strumento in casi selezionati.

### Ruolo dei test genetici nel conferimento della idoneità sportiva

L'elemento prioritario ai fini dell'idoneità è quello clinico e quando la diagnosi di malattia è chiara in base ai dati clinici, questa è sufficiente per ogni decisione (vedi pertanto i singoli capitoli).

Il problema più difficile è, invece, il comportamento da assumere in un soggetto fenotipicamente sano, in cui sia stata dimostrata, nell'ambito di uno screening familiare, la presenza di un difetto genetico per una patologia a rischio di morte improvvisa.

Per la scarsità dei dati disponibili, non esiste un consenso su questo punto. Tuttavia, il buon senso suggerisce comportamenti diversi a seconda delle singole patologie e una particolare prudenza nelle patologie in cui lo sport agonistico potrebbe favorire lo sviluppo e la progressione della malattia.

### Bibliografia

1. **Robin NH, Tabereaux PB, Benza R, Korf BR.** Genetic testing in cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:727-37.
2. **Maron BJ, Towbin JA, Thiene G et al.** Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807-16.
3. **Sen-Chowdhry S, Syrris P, McKenna WJ.** Role of genetic analysis in the management of patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1813-21.
4. **Basso C, Corrado D, Marcus F, Nava A, Thiene G.** Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009;373:1289-300.
5. **Alcalai R, Seidman JG, Seidman CE.** Genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy: from bench to the clinics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:104-10.
6. **Bos JM, Towbin JA, Ackerman MJ.** Diagnostic, prognostic, and therapeutic implications of genetic testing for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:201-11.
7. **Taylor MR, Carniel E, Mestroni L.** Cardiomyopathy, familial dilated. *Orphanet J Rare Dis* 2006;1:27.
8. **Ramirez F, Dietz HC.** Marfan syndrome: from molecular pathogenesis to clinical treatment. *Curr Opin Genet Dev* 2007;17:252-8.
9. **Crotti L, Celano G, Dagradi F, Schwartz PJ.** Congenital long QT syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2008;3:18.
10. **Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C et al.** Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866-74.
11. **Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R et al.** Short QT Syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation* 2003;108:965-70.
12. **Maury P, Extramiana F, Sbragia P, Giustetto C, Schimpf R, Duparc A et al.** Short QT syndrome. Update on a recent entity. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101:779-86.
13. **Napolitano C, Priori SG.** Brugada syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2006;1:35.
14. **Bauce B, Rampazzo A, Basso C et al.** Screening for

- ryanodine receptor type 2 mutations in families with effort-induced polymorphic ventricular arrhythmias and sudden death: early diagnosis of asymptomatic carriers. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:341-9.
15. **Priori S, Napolitano C, Tiso N et al.** Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2001;103:196-200.
  16. **Liu N, Ruan Y, Priori SG.** Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;51:23-30.
  17. **van Spaendonck-Zwarts KY, van den Berg MP, van Tintelen JP.** DNA analysis in inherited cardiomyopathies: current status and clinical relevance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31 Suppl 1:S46-9.
  18. **Priori SG, Napolitano C.** Role of genetic analyses in cardiology: part I: mendelian diseases: cardiac channelopathies. *Circulation* 2006;113:1130-5.
  19. **Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D et al.** Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:142-5.
  20. **Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayés de Luna A, Corrado D, Crosson JE et al.** Working Groups of the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation* 2004;109:2807-16.
  21. **Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J et al.** Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13:676-86.

## Aspetti medico-legali ed organizzativi

Chairmen: F. DE FERRARI, N. M. DI LUCA, M. CASASCO

Esperto: A. VERZELETTI

La certificazione di idoneità alla pratica agonistica, disciplinata dal DM 18 febbraio 1982, rappresenta, nella sua complessa articolazione, un preciso strumento di “garanzia pubblicistica” in quanto mezzo privilegiato di tutela della salute dello sportivo agonista con una duplice finalità: preventiva, attraverso uno screening volto a delineare lo stato di buona salute del soggetto ed a valutare l’effettiva idoneità ad una specifica attività sportiva agonistica, ed assistenziale, attraverso la periodicità delle visite medico sportive atte ad accertare la permanenza delle qualità psico-fisiche richieste <sup>1</sup>. In altri termini, tale certificazione comporta un giudizio mirante non solo alla valutazione del rischio generico legato alle eventuali controindicazioni alla pratica sportiva, ma necessariamente richiede la valutazione della assenza di rischi specificatamente connessi alla pratica agonistica di un determinato sport. In proposito parrebbe opportuno che la richiesta di visita al medico certificatore, specialista in medicina dello sport, venisse formulata dal presidente della società sportiva di appartenenza dell’atleta con indicazione precisa dello sport e della/e disciplina/e per cui viene richiesto il giudizio di idoneità. E ciò (come del resto tutte le considerazioni che seguiranno) anche in riferimento alla pratica dello sport da parte di soggetti affetti da disabilità, alla luce delle specifiche indicazioni del CIP.

Profili di responsabilità professionale, in ambito penalistico e/o civilistico, potranno sorgere al realizzarsi di un danno per l’atleta in presenza di alterazioni fisiche non adeguatamente diagnosticate oppure non considerate in rapporto al tipo di attività sportiva per la quale il certificato di idoneità era richiesto e che l’attività sportiva stessa, in conseguenza dell’impegno legato non solo alla gara ma anche agli allenamenti, ha aggravato <sup>2</sup>. Oltre ad una condotta inadeguata in riferimento alla “colpa generica” (imperizia, imprudenza e negligenza), proprio nella certificazione di idoneità agonistica, alla luce della normativa vigente, potranno prospettarsi una “colpa specifica” (inosservanza del disposto legislativo, soprattutto per mancata esecuzione o prescrizione di esami strumentali) <sup>3</sup>.

L’attività professionale, notoriamente, potrà comportare una responsabilità diretta (legata ad azioni od omissioni colpose commesse nella propria personale attività, compresa la corretta identificazione dell’atleta e la comunicazione del giudizio) oppure una responsabilità in vigilando (connessa ad errori di altri professionisti il cui controllo e valutazione spettano comunque al medico specialista in medicina dello sport, come ad esempio consulenze di altri specialisti).

Un riferimento importante per la valutazione dell’operato del professionista è rappresentato dalle linee guida, intese come regole generali di condotta a cui lo specialista

sta in medicina dello sport dovrebbe uniformarsi. Esse non debbono mai essere assunte a valore di norma da cui non prescindere, ma devono essere calate nella realtà concreta del singolo soggetto e su di essa adeguatamente modulate ed applicate<sup>4</sup>. In altri termini, proprio perché indicazioni di carattere generale, seguirle in modo pedissequo non può di per sé rappresentare una esimente di responsabilità per il medico certificatore ma, specularmente, l'allontanarsi deve sempre essere adeguatamente motivato e compiutamente documentato dal medico certificatore.

Un altro aspetto che merita attenzione è il ruolo delle consulenze specialistiche: l'art. 3 del DM 18/02/82 prevede che *"il medico visitatore ha la facoltà di richiedere ulteriori esami specialistici e strumentali su motivato sospetto clinico"*. La facoltà che viene concessa al medico dalla legge in realtà rappresenta l'*obbligo* dello stesso di uniformarsi alla buona pratica clinica<sup>5, 6</sup>. Infatti, a fronte di un evento avverso prevedibile ed evitabile (ovvero i cui effetti avrebbero potuto essere limitati) con adeguato approfondimento diagnostico, il medico potrebbe rispondere a titolo di colpa. D'altro canto, qualora siano necessarie consulenze specialistiche, si potrà configurare una "responsabilità d'équipe". Lo specialista risponderà degli esami effettuati personalmente e della loro interpretazione; il medico certificatore risponderà di una eventuale non adeguata applicazione delle risultanze specialistiche (in caso di corretto operato dello specialista), oppure di mancato controllo della adeguatezza del parere specialistico, se in grado di verificarne la correttezza.

È opportuno ricordare come gli esami previsti dal decreto (quali ad esempio l'ECG, l'ECG da sforzo, la spirometria, l'esame del visus, delle urine, ecc.) dovranno essere contestuali alla visita di idoneità, mentre accertamenti strumentali più complessi, o consulenze specialistiche, dovranno avvenire comunque in stretta connessione cronologica con la visita di idoneità, così da rendere il giudizio pertinente alla realtà clinica nel momento in cui viene formulato.

Proprio le patologie cardiovascolari, relativamente frequenti ed il cui omesso riconoscimento può essere foriero di rilevanti con-

seguenze cliniche, spesso necessitano di un supporto specialistico cardiologico per giungere ad un corretto inquadramento diagnostico.

Altri profili di responsabilità sono attualmente legati all'obbligo etico e deontologico, ancor prima che giuridico, di una adeguata e peculiare informazione allo sportivo. Al riguardo il codice deontologico dedica gli artt. 71, 72 e 73 alla medicina dello sport. Nell'art. 71 viene sottolineato che il medico deve esprimere il relativo giudizio di idoneità alla pratica degli sport non soltanto ispirandosi a *"esclusivi criteri di tutela della salute e della integrità fisica e psichica del soggetto"* ma anche avendo cura di fornire *"adeguata informazione al soggetto sugli eventuali rischi che la specifica attività sportiva può comportare"*. Appare evidente dalla lettura dell'ultimo comma come si sia voluto accentuare il carattere preventivo dell'accertamento (come già ricordato in precedenza) non tanto nei confronti di un rischio generico ma essenzialmente di un rischio specifico che la singola attività sportiva prescelta può comportare.

Il dovere di informazione diviene, se possibile, ancora più cogente nel caso di giudizio di non idoneità, che deve essere adeguatamente motivato, comunicato ed esaurientemente spiegato al soggetto interessato, al fine di renderlo cosciente delle motivazioni che sono alla base di tale giudizio. Infatti, solo una adeguata informazione può rendere il soggetto consapevole della patologia di cui è affetto, compreso il rischio che può comunque correre anche dedicandosi ad attività sportive a carattere ludico/amatoriale.

Particolare importanza assume il dovere di informazione in presenza di patologie cardiovascolari che possono avere carattere ereditario, quali ad esempio la cardiomiopatia ipertrofica, la cardiomiopatia dilatativa, la displasia aritmogena del ventricolo destro, ecc. Infatti, il riscontro di una patologia a carattere ereditario rende necessario provvedere all'informazione ed alla valutazione anche dei familiari potenzialmente a rischio di essere affetti dalla medesima patologia, al fine di giungere ad una diagnosi precoce, che spesso può condizionare la prognosi,

nonché per poter adeguatamente informare i familiari circa le modalità di trasmissione ereditaria della singola patologia. In presenza, infatti, di eventi clinici più o meno gravi, prevenibili qualora la patologia fosse stata tempestivamente diagnosticata, il medico certificatore che avesse omesso tale comunicazione potrebbe essere chiamato a risponderne.

In casi consimili, peraltro, sarebbe opportuno che l'atleta coinvolto fornisca il proprio esplicito consenso al coinvolgimento dei familiari negli accertamenti del caso, e questo in virtù della necessità per il medico certificatore di rispettare il segreto professionale, nonché l'articolata normativa sulla protezione dei dati personali. Peraltro, anche in carenza del consenso dell'atleta, il coinvolgimento dei familiari potrebbe essere ritenuto lecito, potendosi prospettare il ricorrere di una causa di giustificazione rappresentata dalla necessità di tutelare la salute dei familiari stessi, in considerazione della gravità delle possibili manifestazioni cliniche sottese alle patologie in discussione. E ciò assume particolare importanza qualora l'atleta maggiorenne abbia fratelli minorenni, la cui salute deve essere tutelata dai genitori.

In questi casi, il dovere di tutelare la salute dei familiari dovrebbe spingersi fino a non rilasciare il giudizio di idoneità all'atleta che rifiutasse di estendere l'informazione ai familiari potenzialmente a rischio di patologia.

Il dovere di informazione assume rilevanza ancora maggiore se l'atleta è minorenne: se giuridicamente sono solo i genitori, congiuntamente, legittimati ad esprimere un valido consenso alla prestazione sanitaria (visita di idoneità, controlli periodici, esami strumentali, ecc) fornita al minore, appare eticamente imprescindibile, come sottolineato anche dal Comitato Nazionale per la Bioetica, che anche il minore venga adeguatamente coinvolto nella prestazione sanitaria che, in ambito medico sportivo, non può non ricomprendere anche una adeguata e completa informazione sui rischi della stessa.

In generale, comunque, la accettazione di eventuali controindicazioni alla attività sportiva agonistica può trovare resistenza, quando non opposizione, da parte non solo dell'atleta ma spesso anche da parte dei genitori

dell'atleta minorenne i quali, spinti dalle future possibilità di guadagno legate al successo agonistico (specie in certi sport), tralasciano di tutelare al meglio la salute del figlio, a volte indotti a ciò anche dall'interesse della società sportiva di appartenenza.

Occorre altresì ricordare che in età adolescenziale, per le modificazioni anatomico-funzionali insite nello sviluppo, l'attività sportiva può provocare l'insorgenza di quadri patologici o determinare l'aggravamento di affezioni già presenti. Si pensi ad esempio alla cardiomiopatia ipertrofica, nella quale lo sviluppo di ipertrofia, nella maggior parte dei casi, è maggiore nel periodo puberale e pertanto in soggetti con anamnesi positiva per tale affezione è necessaria l'esecuzione di studi di imaging seriati, almeno sino al termine dello sviluppo somatico <sup>7</sup>.

È importante sottolineare come la necessità di una rivalutazione possa nascere anche qualora, una volta rilasciata la certificazione di idoneità, si manifestassero situazioni morbose tali da poter incidere sull'apparato cardiovascolare. In tal caso è sicuramente prospettabile un concreto obbligo da parte del medico certificatore (e del medico sociale per gli atleti professionisti, ai sensi della L. 91/81 e del DM 13.3.1995), di richiedere una rivalutazione e, riguardo agli atleti dilettanti, sarebbe quanto meno auspicabile che tale "revisione", oltre che dal medico specialista in medicina dello sport, venisse sollecitata anche dal presidente della società sportiva di appartenenza dell'atleta.

In presenza di talune affezioni poi, come ad esempio nel caso delle miocardiopatie, qualora gli accertamenti clinico-strumentali non risultino dirimenti, oppure, pur giungendo alla diagnosi, sia possibile definire a basso rischio il ricorrere di morte improvvisa e/o di deterioramento emodinamico (come ad esempio nel caso di alcune forme di miocardiopatia), è necessario che il giudizio di idoneità sia temporaneo, e il rinnovo o proroga della idoneità sia subordinato alla esecuzione di periodici controlli prescritti a scadenza dal medico certificatore.

In talune condizioni, come nel caso di sospetta miocardite, l'inquadramento diagnostico può sottendere la necessità di ricorrere ad esami invasivi, quali ad esempio la



biopsia miocardica, non scervi da possibili complicanze anche rilevanti. In tali situazioni, oltre a ribadire la necessità di una corretta e completa informazione sulle caratteristiche dell'indagine e, soprattutto, sulle motivazioni che ne rendono opportuna l'esecuzione, si tratterà di valutarne la effettiva necessità che difficilmente potrebbe trovare adeguata giustificazione unicamente nella possibilità di rilasciare la certificazione di idoneità agonistica <sup>5</sup>.

Il dovere di informazione sottende anche l'obbligo di comunicazione del giudizio di non idoneità. Attualmente tale comunicazione viene inoltrata all'atleta, alla ASL ed alla società sportiva di appartenenza dell'atleta stesso, e sarebbe auspicabile che tale comunicazione venisse inoltrata in modo formale, nonché anche alla federazione di appartenenza dell'atleta, in modo che la stessa federazione possa essere messa concretamente in grado di svolgere quell'attività di controllo sui propri tesserati, così come richiesto secondo alcuni recenti orientamenti giurisprudenziali (Tribunale di Vigevano, sentenza n. 426 del 9/01/2006).

Analoga importanza riveste la comunicazione della sospensione del giudizio di idoneità dell'atleta (per gara e per allenamento), dettata dalla necessità di compiere ulteriori accertamenti, piuttosto che dal subentrare di affezioni morbose più o meno rilevanti. In tal caso è necessario che tale comunicazione venga inoltrata tempestivamente non solo all'atleta, ma anche alla ASL ed alla società sportiva in modo formale, anche al fine di impedire che l'atleta possa rivolgersi ad un Centro Medico Sportivo diverso da quello che ha formulato il giudizio di sospensione e, magari omettendo eventuali note anamnestiche o sintomi clinicamente rilevanti, possa ottenere il rilascio della certificazione di idoneità.

Riguardo alla documentazione relativa alla certificazione agonistica, è bene ricordare che essa deve essere conservata a cura del medico certificatore per almeno cinque anni (art. 5 del DM 18/02/1982); in proposito sarebbe opportuno che per analogo periodo di tempo la documentazione venga conservata anche dal presidente della società di appartenenza.

Un ulteriore aspetto peculiare è rappresentato dalla prescrizione e dal controllo della assunzione di sostanze, anche farmacologiche, in assenza di indicazioni di tipo strettamente clinico. Anche in questo caso peraltro, il disposto legislativo in vigore finalizzato a contrastare il fenomeno del doping rappresenta un preciso riferimento normativo la cui inosservanza potrebbe costituire colpa specifica e quindi essere fonte di responsabilità professionale, oltre che configurare specifiche ipotesi di reato previste e sanzionate penalmente dalla norma stessa <sup>8</sup>. Dal punto di vista anamnestico è assolutamente fondamentale la completa raccolta di informazioni sulle terapie farmacologiche praticate dal soggetto, non solo in modo generico ma con allegata certificazione dello specialista clinico dalla quale risulti, oltre alla prescrizione del farmaco, il dosaggio utile sul piano terapeutico e la durata della somministrazione necessaria. Questo sia al fine di inquadrare compiutamente il caso, sia in relazione alle ripercussioni che determinate terapie, pur autorizzate, possono avere sull'apparato cardiovascolare in condizioni di sforzo, sia in relazione alla specifica normativa contro il doping.

### Bibliografia

1. **Polvani M.** Regole di condotta e profili di responsabilità penale nella prevenzione della morte improvvisa dell'atleta. Riv It Med Leg 1994;4:911-21.
2. **De Rosa C, Di Mizio G, Ricci P.** La certificazione per l'idoneità alla pratica sportiva: aspetti normativi e medico legali. Difesa Soc 2004;4:75-80.
3. **De Ferrari F, Verzeletti A.** La responsabilità professionale del medico dello sport. Med Sport 2007;60:189-202.
4. **Benciolini P.** Giudice e perito dinanzi ai problemi metodologici di valutazione della responsabilità nell'ipotesi di omissione di accertamenti sanitari dovuti. Riv It Med Leg 2001;3:651-6.
5. **Antonioti F, Di Luca NM.** Medicina Legale e delle Assicurazioni nello sport. Roma: Società Editrice Universo; 1996.
6. **Fineschi V, Gabbrielli M.** Profili di responsabilità del medico sportivo per erronea certificazione. A proposito di una morte improvvisa in corso di attività agonistica. Zacchia 1989;4:439-46.
7. **Di Luca NM, Pelliccia A.** Responsabilità professionale nel giudizio di idoneità del medico dello sport. Atti del convegno "La dimensione medico legale della medicina dello sport". Castiglione della Pescaia (Gr), 15-17 maggio 1997. Roma: Edizioni Colosseum, 1998.
8. **Procaccianti P, Zerbo S, Argo A, Lauricella M, Bono G, Tona R et al.** Idoneità all'attività sportiva e doping: profili di responsabilità professionale. Difesa Soc 2005;2:53-60.

## ***Effetti cardiovascolari dei farmaci di interesse medico-sportivo***

*Chairmen:* F. FURLANELLO, F. BOTRÈ, D. ACCETTURA

*Esperti:* R. CAPPATO, L. DE AMBROGGI  
C. LESTUZZI, C. TRANQUILLI, L. VITALI SERDOZ

### **Problematiche generali dell'assunzione dei farmaci nell'atleta**

**N**ella concessione dell'idoneità sportiva agonistica e nel suo rinnovo, è necessario tenere conto dell'impatto, potenziale e clinico, e delle possibili conseguenze medico legali, che farmaci e sostanze possono avere a livello cardiovascolare durante la carriera sportiva dell'atleta.

Il problema è ingigantito dalla considerazione che la certificazione agonistica riguarda fasce d'età quale quella pediatrica ed anziana (atleti Master), nelle quali l'assunzione di farmaci, a scopo terapeutico, non è infrequente e spesso indispensabile. Analogamente, anche nei capitoli di queste Linee Guida, nei quali è posto il problema dell'idoneità sportiva agonistica in atleti con cardiopatia ischemica, ipertensione, diabete, o in classi particolari come l'atleta paralimpico, è necessario tener presente la non rara possibilità di un trattamento farmacologico.

La condizione atletica rende a volte il soggetto diverso dal sedentario nei riguardi dell'effetto cardiovascolare dei farmaci assunti, sia in quanto essi possono agire sulla performance sportiva, sia perché possono provocare effetti cardiovascolari strutturali, elettrofisiologici ed aritmici clinici, in particolare, legati alla combinazione dello sforzo fisico e dell'effetto farmacologico specifico come nel caso dell'associazione tra attività adrenergica endo-

gena e quella farmacologica esercitata dagli "stimolanti" <sup>1</sup>. Inoltre, complicanze cardiovascolari possono essere provocate dall'assunzione contemporanea di più sostanze farmacologiche a scopo terapeutico e non, sia per le conseguenze farmacocinetiche che farmacodinamiche di sostanze diverse, che possono presentare non raramente un'interferenza metabolica mitocondriale epatica, su base genetica individuale od escretoria renale, che può determinare effetti finali diversi da quelli prevedibili <sup>2</sup>. In particolare bisogna tener conto dell'azione "inibitrice" o "induttrice" sul vasto e complesso sistema enzimatico mitocondriale del citocromo P450, che frequentemente crea una serie di conseguenze farmacocinetiche aumentando (inibitori), o rispettivamente abbassando (induttori) i livelli plasmatici dei farmaci coassunti con possibili imprevedibili effetti sfavorevoli cardiovascolari.

Vanno evitate ad es. co-somministrazioni di farmaci con proprietà di inibizione citocromiale CYP2D6, sistema coinvolto nel metabolismo di molte sostanze che prolungano il QT (es. antidepressivi triciclici), con effetti da sovradosaggio. Il 5-10% dei caucasici e degli afroamericani presenta un polimorfismo genetico (mancanza di questo sistema enzimatico) <sup>3</sup>, ed i soggetti portatori si comportano come "metabolizzatori lenti" con possibili valori plasmatici elevati fino alla tossicità. Questa situazione genetico-costituzionale può giustificare effetti gravi e letali da "prima assunzione"

del farmaco (es. anfetaminici quali il MDMA), ed è disponibile una lista dettagliata dei numerosissimi farmaci che possono indurre un prolungamento del QT ([www.torsades.org/medical-pros/drug-list/drug-lists.htm](http://www.torsades.org/medical-pros/drug-list/drug-lists.htm)) fino alla sindrome da QT lungo acquisita (aLQTS). Va comunque tenuto conto che il prolungamento del QT ed il rischio di torsione di punta prodotto da molti farmaci cardiovascolari e non è estremamente individuale, e dipende dalla specifica "riserva di ripolarizzazione" del soggetto, che a sua volta risente in modo particolare della presenza di bassi livelli plasmatici di potassio, deficit di funzione epatica e renale, comorbidità e coassunzioni di altre sostanze che prolungano il QT <sup>4, 5</sup>.

L'atleta può assumere farmaci e sostanze per motivi prettamente terapeutici "leciti" incorrendo non raramente in sostanze che rientrano nell'elenco delle "sostanze illecite" bandite dall'Agenzia Mondiale Antidoping ("World Anti-Doping Agency", WADA) ed inserite in una lista (disponibile on line al sito [www.wada-ama.org](http://www.wada-ama.org)), aggiornata con scadenza almeno annuale, che comprende anche farmaci che possono essere utilizzati previo rilascio di un'esenzione d'uso che deve essere richiesta e compilata in modo preciso.

Nei bambini e negli adolescenti, va richiamata l'attenzione sul possibile uso di sostanze curative per la sindrome da deficit di attenzione-iperattività (Attention Deficit-Hyperactivity Disorder - ADHD) caratterizzata da iperattività fisica incontrollata, incapacità di concentrazione e scadente performance scolastica. I giovani affetti da questa sindrome vengono trattati con farmaci efficaci quali il metilfenidato (compreso nelle liste WADA come "stimolante", ma per il quale è prevista "l'esenzione d'uso"), con possibili effetti sfavorevoli, seppur molto rari, quali infarto del miocardio, stroke, aritmie ventricolari maggiori e morte improvvisa <sup>6</sup>. Ciò particolarmente in soggetti "predisposti" per patologia cardiovascolare latente od ignorata. Un'altra sostanza attualmente impiegata nel trattamento del ADHD (non elencata negli "stimolanti" WADA), quale l'atomoxetina (Strattera), inibitore del reuptake noradrenergico, va evitata in tutti i casi con sospetta presenza di QT lungo congenito od acquisito <sup>7</sup>.

### **Effetti cardiovascolari di farmaci di comune prescrizione**

Vi sono numerose situazioni cliniche nelle quali l'atleta può assumere farmaci, a scopo terapeutico, prescritti od autoprescritti. Esse riguardano patologie dell'apparato respiratorio, gastrointestinale, del metabolismo, del sangue e degli organi emopoietici, del sistema genito-urinario, endocrino, muscolo-scheletrico, il sistema nervoso, l'apparato oculare, processi infiammatori-infettivi sistemici, stati dolorosi, situazioni psicodepressive.

#### *Antinfiammatori ed antalgici*

Con ogni probabilità, negli atleti di elite l'assunzione "legale", a seguito di patologie traumatiche, di farmaci anti-infiammatori non steroidei (AINS o FANS) si verifica in misura maggiore che nei coetanei non atleti <sup>8, 9</sup>. Questi farmaci sono molto utilizzati, anche di più tipi contemporaneamente, per curare le infiammazioni e lenire il dolore e consentire il proseguimento dell'attività atletica. L'uso e ancor più l'abuso di questi farmaci può causare ritardi della rigenerazione tissutale, complicanze gastrointestinali (gastralgie, bruciori, turbe dell'alvo, emorragie), disturbi del sistema nervoso centrale (affaticamento, cefalea, riduzione della percezione della forza muscolare), alterazioni della funzione renale con riduzione del flusso ematico (indometacina e celecoxib) nonché rischi cardiovascolari (inibitori della ciclo-ossigenasi, Cox-2). Gli antinfiammatori sono utilizzati per via orale, parenterale, endovenosa o per applicazioni locali. Queste ultime sono preferibili, se efficaci, ai fini di ridurre gli sfavorevoli effetti secondari sistemici

#### *Antiasmatici*

L'uso "legale", inalatorio, di antiasmatici di prima scelta terapeutica quali i Beta-2 stimolanti e i corticosteroidi risulta, in studi recenti, maggiore (ancorché con tendenza decrescente in questi ultimi anni) in atleti di elite che nei pari età non sportivi <sup>8</sup>. D'altra parte gli stessi studi riportano che la prevalenza dall'asma da sforzo è più elevata negli atleti di élite, soprattutto di endurance che nella

popolazione generale. L'impiego terapeutico dei Beta-2 stimolanti, quali il salbutamolo, salmeterolo, formeterolo e terbutalina, farmaci inclusi nella lista WADA, è concessa per via inalatoria con esenzione terapeutica rilasciata da apposita Commissione Medica incaricata da un'organizzazione antidoping ufficiale, mentre il clenbuterolo ed il ziptotero- lo è attualmente classificato fra gli anaboliz- zanti e totalmente bandito. I Beta-2 sti- molanti sono farmaci altamente efficaci nell'asma da sforzo nell'atleta per rapidità d'azione, efficacia preventiva, se assunti prima dello sforzo (30'), durata d'effetto, che è maggiore per gli long-lasting come il salmeterolo ed il formeterolo<sup>1</sup>. Sono possibili per i Beta-2 sti- molanti assunti per via inalatoria effetti secon- dari, quali tachifilassi, tremori muscolari, aste- nia, turbe della reattività bronchiale, mani- festazioni aritmiche sopraventricolari (flutter e fibrillazione atriale) e ventricolari, soprat- tutto da sforzo.

L'uso dei corticosteroidi per via inalatoria non è proibito e non richiede né esenzione né dichiarazione d'uso. Il loro impiego è fre- quentemente opportuno nell'asma da sfor- zo nell'atleta, qualora sia presente una con- comitante componente infiammatoria delle vie aeree. Non sono descritti effetti cardio- vascolari sfavorevoli.

#### *Antibiotici ed antifungini*

Riveste interesse cardiovascolare il fatto che alcune classi di farmaci, quali i macrolidi (eri- tromicina, claritromicina, azitromicina), gli antifungini (troconazolo e ketoconazolo) pos- sono provocare prolungamento dell'interval- lo QT fino alla sindrome da QT lungo acqui- sita, per effetto di blocco del canale del K (IKr) HERG correlato, particolarmente peri- coloso in soggetti geneticamente predisposti o che siano contemporaneamente in tratta- mento con altri farmaci sinergici<sup>10</sup>. Il rischio è alto se vengono co-somministrati farmaci H1- antagonisti (terfenadina e astemizolo). Il pro- lungamento del QT sembra essere più fre- quente durante terapia con eritromicina e cla- ritromicina ed avviene più raramente con azi- tromicina. Anche l'assunzione di fluorochi- nolonici, farmaci antimicrobici largamente

impiegati, può provocare in taluni casi pro- lungamento significativo del QT per effetto di blocco del canale IKr-HERG correlato (levo- floxacina, ciprofloxacina, moxifloxacina)<sup>4</sup>.

Va ricordato, ai fini del trattamento anti- biotico, che gli atleti sono probabilmente più esposti sia a processi infiammatori infettivi, ad esempio delle vie aeree, per le condizioni ambientali, quali inquinamento, temperature estreme ed alto tasso di umidità, in cui si svolge l'attività atletica, che già di per sé può condizionare una riduzione delle difese immunitarie.

#### *Farmaci antivirali*

Agenti antierpetici, nucleosido analoghi (aciclovir, ganciclovir, brivudin) sono, nel complesso, ben tollerati, senza tossicità car- diovascolare, contrariamente ad agenti retro- virali quali gli inibitori della trascrittasi inver- sa che possono avere un effetto tossico a livello del cuore con comparsa di scompen- so di circolo (descritto in casi non frequenti, trattati con zalcitabina e didanosina). La zal- citabina in particolare può provocare fibril- lazione atriale, tachiaritmie sopra e ventrico- lari ed ipertensione<sup>11</sup>.

#### *Agenti antineoplastici*

Sono segnalati casi di atleti ed atlete, anche molto giovani, nei quali si è resa necessario una terapia farmacologica antineoplastica a breve o lungo termine. In questi atleti deve essere contemplato un attento monitoraggio cardiologico con particolare riguardo allo studio ecocardiografico e al test da sforzo, anche a distanza di anni, soprattutto in colo- ro che, guariti in giovane età, interrompono il follow-up cardiologico, pur restando a rischio di una cardiotoxicità tardiva. Ciò avviene particolarmente nei soggetti trattati con radioterapia toracica per linfomi Hodgkin e non Hodgkin ed altre neoplasie mediasti- niche, e che, guariti, ancora giovani possono presentare anche a distanza di 15-20 anni una coronaropatia latente asintomatica ad esordio acuto (con infarto miocardico e mor- te improvvisa, sono state descritte stenosi coronariche ostiali). Gli antineoplastici pos- sono provocare effetti cardiovascolari sfavo-

revoli a breve-medio termine, durante la terapia e nei primi mesi dopo il suo termine, e tardivi, anche a distanza di anni.

Possono dare problemi precocemente durante la terapia:

a) il fluoropirimidine5-fluorouracile (FU), che però raramente rappresenta un problema per lo sportivo essendo somministrato per via venosa e nella maggior parte dei casi ad intervalli in ambiente ospedaliero <sup>12, 13</sup>;

b) la capecitabina (Xeloda), somministrata per os anche per periodi prolungati, che può (circa nel 10% dei casi) provocare angina vasospastica a riposo e da sforzo, infarto miocardico, aritmie ventricolari e anche morte improvvisa, e richiede un controllo cardiologico attento comprendente anche l'ECG da sforzo;

c) alcuni dei nuovi farmaci, usati nella "target therapy", come bevacizumab (Avastin) e altri inibitori della neoangiogenesi, che provocano frequentemente ipertensione arteriosa, più raramente tromboembolie, scompenso cardiaco, angina o infarto. Queste complicanze sono frequenti soprattutto con il Sunitinib o Sutent ed il sorafenib (Nexavar), per i quali è sconsigliata l'attività fisica intensa. Si tratta di farmaci che possono comportare terapia cronica per cui si raccomandano controlli ecocardiografici ed ergometrici nonché della funzionalità tiroidea nel tempo;

d) gli inibitori non selettivi delle tirosinasi come dasatinib (Sprycel) e nilotinib (Tasigna), che possono provocare allungamento dell'intervallo QT ed aritmie sopra e ventricolari.

Farmaci cardiotossici nel breve-medio termine sono anche le antracicline (le più usate sono l'adriamicina e l'epiadriamicina, leggermente meno cardiotossica) <sup>14, 15</sup> che possono causare una disfunzione ventricolare sinistra e scompenso cardiaco, in particolare dopo somministrazione di alte dosi cumulative e di solito, durante e nei primi mesi dopo la terapia. Le antracicline possono però provocare anche una disfunzione ventricolare tardiva nei bambini ed adolescenti e particolarmente nei giovani con associata terapia radiante mediastinica. Sono opportuni controlli ecocardiografici e test ergometrici anche per il trastuzumab (Herceptin), che può causare una disfunzione ventricolare sinistra,

soprattutto se somministrato a breve distanza dalla terapia con antracicline.

### *Ormoni tiroidei*

La levotiroxina ed i preparati ormonali tiroidei estrattivi (frequentemente parte di preparati impiegati contro l'obesità), possono essere assunti da soggetti con funzione tiroidea normale, oltre ad essere largamente utilizzati nel trattamento sostitutivo tiroideo in pazienti con ipotiroidismo clinico, particolarmente se post-tiroiditico. Possono provocare tachicardia, aritmie sopra e ventricolari, con particolare riguardo a flutter-fibrillazione atriale, ed ipertensione arteriosa. Inoltre, possono generare un aumento della domanda metabolica e del consumo d'ossigeno miocardico con conseguente ischemia miocardica anche sintomatica, in soggetti con coronaropatia latente.

### *Antistaminici*

Alcuni agenti antistaminici sono controindicati in situazioni cliniche a rischio di sviluppare sindrome da QT lungo acquisito (aritmie ventricolari e torsione di punta), poiché sono in grado d'inibire la corrente IKr HERG dipendente, con conseguente prolungamento dell'intervallo QT. Il prolungamento dell'intervallo QT, dose dipendente non è infrequente in soggetti in trattamento con terfenadina, astemizolo, difenidramina, idrossizina, dimenidrinato <sup>16, 17</sup>. Vi sono condizioni cliniche, peraltro rare in soggetti sportivi, nelle quali è necessaria una particolare cautela, quali ipertrofia ventricolare sinistra, blocco di branca sinistro completo, cardiopatia ischemica, disturbi elettrolitici e co-assunzione di sostanze ad analogo effetto elettrofisiologico molecolare. Sono stati descritti altri effetti cardiovascolari, quali bradicardia e tachicardia sinusale, blocco intraventricolare ed atrio-ventricolare, battiti ectopici sopra e ventricolari, alterazioni della ripolarizzazione ventricolare, ipotensione ortostatica, ipertensione arteriosa, lipotimia e sincope. Se necessario, possono essere somministrate in alternativa sostanze come cetirizina, disloratidine, fexofenadine o levocetirizina, effettuando comunque controlli ECG seriati.

### *Diuretici*

L'impiego terapeutico dei diuretici nell'atleta richiede obbligatoriamente un'esenzione d'uso, trattandosi di una classe (non omogenea) di sostanze sempre proibite dalla WADA (in e fuori competizione, vedi la lista allegata). Il loro uso è frequente nel trattamento dell'ipertensione arteriosa e di molte situazioni edemigene. Possono provocare disidratazione, ipotensione ed ipopotassemia che può provocare l'insorgenza di aritmie. In particolare, l'ipopotassemia è un fattore fondamentale nel modificare "la riserva di ripolarizzazione" in soggetti in trattamento con farmaci teoricamente idonei ad indurre prolungamento del QT e le aritmie ad esso associate (torsione di punta e fibrillazione ventricolare). Il monitoraggio della potassemia è un provvedimento necessario nei soggetti in trattamento diuretico con aritmie, sopra e ventricolari, patologie sottostanti, familiarità per sindrome del QT lungo.

### *Betabloccanti*

L'impiego terapeutico dei betabloccanti, quelli elencati nella lista WADA ed altri, richiede il possesso di un'esenzione terapeutica per specifiche categorie di sport (sport di tiro, di destrezza, etc.). Il loro uso è frequente nel trattamento dell'ipertensione arteriosa, della cardiopatia ischemica, della cardiomiopatia ipertrofica, delle sindromi tachicardiche appropriate ed "inappropriate", nelle sindromi da astinenza da benzodiazepine e delle aritmie sopra e ventricolari adrenergiche. Possono provocare astenia e calo della performance atletica, bradicardia sinusale, ritmi di scappamento giunzionale e ventricolare, battiti ectopici ventricolari bradicardia dipendenti, blocco A-V di vario grado, soprattutto in soggetti con disordini elettrici e strutturali cardiaci.

### *Farmaci psico-attivi*

#### BENZODIAZEPINE

Sono spesso impiegate con altre classi di farmaci. Differiscono fra loro per cinetica, destino metabolico e metaboliti attivi e non dovrebbero essere prescritte per più di 3-4

settimane di seguito per il pericolo di tachifilassi e il rischio di dipendenza. L'uso cronico può provocare depressione respiratoria durante la notte con riduzione dell'ossigenazione tissutale e conseguenze cliniche(18). Attenzione deve essere posta alla possibile comparsa di sindrome da astinenza per interruzione della terapia, molto comune per il triazolam ed altre benzodiazepine a emivita breve/media, mentre è rara per quelle con emivita lunga, e virtualmente assente con molecole quali zolpidem e zopiclone. I sintomi da astinenza dalla terapia compaiono di solito in tempi proporzionali all'emivita (per es. 24 ore per lorazepam, 3-7 giorni per il diazepam). La sindrome da astinenza può comportare manifestazioni aritmiche quali tachicardia sinusale, fibrillazione atriale, ectopie sopra e ventricolari nonché squilibri della pressione arteriosa, quali ipertensione sistolica, ipotensione ortostatica. Possono essere presenti, inoltre, sintomi da iperattività simpatica con diaforesi, agitazione, ansia, tremore fino al delirio. Nella sindrome d'astinenza può essere utile un trattamento betabloccante <sup>19</sup>.

#### AGENTI ANTIDEPRESSIVI ED ANTIPSICOTICI

Fra gli antidepressivi, sono estremamente importanti per gli effetti cardiovascolari i classici triciclici, che agiscono come inibitori non selettivi del re-uptake della serotonina e norepinephrina. Gli effetti più comuni (di solito dose-dipendenti), sono l'allargamento del QRS, il blocco A-V di diversi gradi, prolungamento dell'intervallo QT e, dal punto di vista emodinamico, un effetto inotropico negativo con riduzione della frazione d'eiezione. Possono provocare altri effetti cardiovascolari specialmente negli sportivi più anziani con particolare riguardo a manifestazioni periferiche vasospastiche tipo Raynaud, ipotensione ortostatica e frequentemente tachicardia sinusale. È opinione diffusa che numerosi farmaci antidepressivi ed antipsicotici causano un prolungamento dell'intervallo QT con un rischio più o meno elevato, in base al singolo farmaco o fattori concomitanti (età, patologia sottostante, ipopotassiemia, coassunzione di farmaci etc.),

di realizzare una sindrome da QT lungo acquisita con rischio di aritmie ventricolari, torsione di punta e morte improvvisa. Tali farmaci sono rappresentati, appunto, dagli antidepressivi triciclici come l'amitriptilina, l'amoxapina, la clomipramina, la desipramina, la doxepina, l'imipramina, la nortriptilina e la trimipramina, ed altri antidepressivi come il citalopram, fluoxetina, la sertralina (vedi paragrafo seguente, ISRS), l'amoxapina, la venlafaxina e la doxepina. Non tutti gli antidepressivi hanno lo stesso rischio di provocare prolungamento del QT e, in ogni caso, il rischio è più frequentemente collegato ad alte dosi od alla co-assunzione di altri farmaci (es. antiaritmici, antistaminici, stimolanti, antibiotici ed antifungini), nonché ad una predisposizione genetica (riferita possibile per il 10% dei casi). Un maggiore effetto sul prolungamento del QT e rischio di torsione di punta è riferito per i farmaci antipsicotici "tipici" (clorpromazina, pimozide, tioridazina, perfenazina, trifluoperazina, aloperidolo, droperidolo), ed atipici (clozapina, quetiapina, risperidone, sultopride, ziprazidone e loxapina).

Contrariamente agli antidepressivi, gli antipsicotici, peraltro di uso eccezionale negli atleti agonisti, presentano un rischio di QT lungo acquisito anche a bassa dose. Il gruppo degli antipsicotici atipici è comunque giudicato a rischio minore. Alcuni antidepressivi triciclici (amitriptilina, desipramina, nortriptilina), altri antidepressivi (maprotilina, litio) ed alcuni farmaci antipsicotici (trifluoperazina e loxapina), possono provocare la comparsa di quadri elettrocardiografici tipo sindrome di Brugada (di tipo 1° o "coved type") con possibilità di forme ad alto rischio aritmico. Ciò è probabilmente più frequente in soggetti a predisposizione genetica (mutazione del canale del Na, SCN5A) <sup>3, 20</sup>.

La scelta, l'inizio ed il proseguimento della terapia con farmaci antidepressivi e soprattutto antipsicotici deve comprendere una attenta valutazione elettrocardiografica (durata degli intervalli PR, QRS, QTc, alterazioni specifiche ed aspecifiche della ripolarizzazione ventricolare, bradicardia, aritmie sopra e ventricolari). Devono essere esclusi dal trattamento soggetti con patologia strutturale

cardiaca sottostante incompatibile, disonia (ipo, iperpotassiemia, ipomagnesemia), co-assunzione di farmaci sinergici, insufficienza renale ed epatica <sup>21</sup>.

#### INIBITORI SELETTIVI DEL REUPTAKE DELLA SEROTONINA (ISRS)

Gli ISRS includono farmaci come fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram. Gli effetti CV più frequenti sono rappresentati da ipertensione arteriosa, tachicardia sinusale ed aritmie sopra e ventricolari, e talora scompenso di circolo, per effetto inotropo negativo miocardico <sup>22, 23</sup>. Una overdose di questi farmaci può portare ad una sindrome bradi-tachi secondaria e a marcata ipotensione arteriosa sistemica. Gli ISRS possono indurre, in misura diversa (es. minore per l'escitalopram), una inibizione epatica CYP3A3/4 per cui è ad es. necessario evitare la cosomministrazione di farmaci antiaritmici come l'amiodarone, il propafenone, la lidocaina e.v., nonché il sildenafil. Attenzione deve essere posta in soggetti in trattamento warfarinico. È possibile un effetto inibitorio piastrinico che può portare a disordini emorragici in caso di co-assunzione di acido acetilsalicilico o di altri antiaggreganti piastrinici. Lo co-assunzione di più ISRS può portare ad iponatremia fatale.

#### INIBITORI DELLA MONOAMINO OSSIDASI (ANTI-MAO)

Fenelzina, tranilcipromina ed isocarbossazide sono di scarso utilizzo nella pratica clinica attuale. Gli anti-MAO non sono raccomandati in soggetti con cardiopatia ischemica <sup>23</sup>. Possono provocare ipotensione posturale, crisi ipertensive accompagnate da cardiopalmo, cefalea, nausea, vomito, sudorazione, midriasi, fotofobia, tachicardia o bradicardia, angor, possibili emorragie intracraniche. Deve essere evitata la co-assunzione di farmaci quali anfetamine, derivati dall'Ephedra (presenti in integratori "contaminati", farmaci antitosse, anoressizzanti), e metildopa, levodopa, levodopamina, triptofano. Queste associazioni possono provocare cefalea, ipertensione, iperipressia ed emorragie subaracnoidee. Devono essere evitati, inoltre, cibi ad alto contenuto di tiramina per

possibilità di crisi ipertensive, tachicardia ed altri effetti adrenergici.

#### ANTICOMIZIALI

Non è raro che atleti, spesso anche molto giovani, abbiano necessità di un trattamento anticomiziale, in monoterapia od in associazione. Un trattamento prolungato nel tempo e con farmaci, che hanno frequentemente un destino metabolico epatico che può interferire con farmaci di altre categorie. Ad es. il valproato di sodio aumenta le concentrazioni plasmatiche del fenobarbital per azione inibitoria, il che può favorire sonnolenza e turbe psichiche particolarmente nei bambini. Al contrario, alcuni anticomiziali, quali fenitoina e carbamazepina, possono diminuire le concentrazioni plasmatiche del valproato per induzione enzimatica.

L'elenco degli anticomiziali comprende molti altri farmaci, quali gabapentin, lamotrigina, levetiracetam, oxacarbazepina, tiagabina, topiramato, vigabatrin, zonisamide e carbamazepina. Per alcuni (ad es. carbamazepina, acido valproico, fenobarbital, fenitoina), è possibile monitorare la terapia in base ai livelli plasmatici. Non sono disponibili informazioni dettagliate sugli effetti cardiovascolari degli anticomiziali. Nell'atleta si raccomanda di segnalare il trattamento con tali farmaci (trattandosi di terapia "abituale" a volte l'atleta può "dimenticarselo"), di condurre la terapia in base al consiglio dello specialista e al controllo dei livelli plasmatici, di verificare con ECG seriati la tolleranza alla terapia e, se necessario con monitoraggio Holter, essendo descritti casi di bradiaritmia e blocco A-V notturno asintomatici.

#### NARCOTICI

È bene essere informati che molti di essi sono inseriti nella lista WADA: bupronorfina, dextromoramide, diamorfina (eroina), fentanil ed i loro derivati, idromorfone, metadone, morfina, ossicodone, ossimorfone, pentazocina, petidina. Possono venir utilizzati da atleti in caso di sindromi dolorose post-traumatiche. Sembra, inoltre, che l'ossicodone, un potente oppioide analgesico, sia assunto in quantità crescente da giovani studenti ed atleti <sup>24</sup>.

Questi farmaci possono provocare sfavorevoli reazioni psicologiche, riduzione della percezione del dolore ed uno sproporzionato aumento del senso di coraggio che può risultare pericoloso. Taluni narcotici possono avere un effetto aritmogeno: in particolare metadone e levomethadyl possono dare sindrome da QT lunga acquisita con aritmie ventricolari o torsioni di punta dovuta a blocco canalicolare della corrente IKr HERG correlata <sup>25</sup>.

### **Effetti cardiovascolari di sostanze illecite**

La classe "sostanze illecite" comprende tutte le categorie di farmaci e sostanze farmacologicamente attive il cui abuso è sanzionato dai regolamenti antidoping internazionali e dalla legge Italiana; tali categorie sono inserite in una Lista, che viene aggiornata con cadenza almeno annuale dalla WADA.

Si suggerisce al Medico Sportivo di accedere al sito [www.wada-ama.org](http://www.wada-ama.org) per i particolari, che riguardano sia l'elenco delle singole sostanze e farmaci, sia gli sport nelle quali esse sono vietate.

Gli effetti cardiovascolari sfavorevoli sono molteplici, comprendendo effetti tossici diretti sul miocardio, patologie tromboemboliche, alterazioni coronariche acute e croniche, e numerosi tipi di aritmie sopraventricolari o ventricolari, focali o da rientro, spesso sintomatiche e potenzialmente letali. Il rischio di patologie cardiovascolari, aritmie letali e morte improvvisa è maggiore in soggetti con preesistenti patologie cardiache ereditarie su base genetica, quali la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, la cardiomiopatia ipertrofica, dilatativa, le canalopatie (sindrome da QT lungo, QT breve, sindrome di Brugada, sindrome di Lev-Lenegre, Tachicardia Ventricolare Polimorfa Catecolaminergica) ed il WPW. L'impiego di sostanze illecite può essere anche particolarmente pericoloso in soggetti con cardiopatie acquisite, quali la cardiopatia ischemica, dilatativa, ipertensiva, la miocardite nei suoi vari stadi.

Alcune sostanze illecite possono provoca-



re, qualora assunte a lungo termine e soprattutto in associazione, vere e proprie patologie strutturali del miocardio che simulano una cardiomiopatia ipertrofica, dilatativa o ischemica: ciò avviene più frequentemente con gli anabolizzanti, e probabilmente anche per l'assunzione di GH (ormone della crescita) dei fattori di crescita insulino simile (IGF-I), dei glucocorticoidi, e per gli stimolanti, in particolare la cocaina, le anfetamine, e i derivati dell'efedra <sup>2, 26-30</sup>.

I meccanismi responsabili degli sfavorevoli effetti cardiovascolari dovuti all'assunzione di sostanze illecite negli atleti sono plurimi e comprendono l'azione adrenergica tipica degli stimolanti (anfetamine, cocaina, beta-2 stimolanti, cannabinoidi, etc.) che si somma con l'iperstimolazione catecolaminergica dell'esercizio fisico, tipico dell'atleta, l'effetto anabolizzante, proprio degli steroidi androgeni, del GH, dell'IGFI, dell'insulina ma anche dei beta-2 stimolanti (specie il clenbuterolo), l'effetto dismetabolico (anabolizzanti, GH, IGF-I, EPO), l'effetto tromboembolico od emorragico (anabolizzanti, cocaina, anfetamina, EPO, ed infine l'effetto "molecolare" quale ad es. quello che provoca l'allungamento del QT per azione a livello delle correnti (canali) del potassio (cocaina, metadone, narcotici) o del sodio con effetto "Brugada-like" (cocaina) <sup>20, 25</sup>.

### **Ripercussioni sull'idoneità sportiva agonistica dell'assunzione di farmaci nell'atleta**

È opinione comune che l'assunzione di farmaci debba essere limitata il più possibile nell'atleta agonista per rispettarne l'inderogabile diritto alla salute, ma anche per le imprevedibili conseguenze sulla performance sportiva, e per la mancanza di studi controllati sull'effetto dell'attività sportiva a breve, medio o lungo termine sulla farmacocinetica e sulla farmacodinamica dei singoli farmaci assunti o delle loro combinazioni. Ai fini pratici, per ogni singolo farmaco assunto è opportuno:

— identificarne l'eventuale presenza nella lista annuale WADA con particolare riguardo

alla necessità di ottenere un'esonazione terapeutica per il suo uso, qualora la sostanza sia strettamente necessaria alla salute dell'atleta, considerando anche il rapporto rischio/beneficio del trattamento, nei riguardi del proseguimento della piena attività agonistica;

— valutare a priori per ogni singolo farmaco la possibile risposta individuale in base alle attuali conoscenze della farmacocinetica e farmacodinamica della sostanza e la situazione cardiaca e clinica dell'atleta trattato;

— evitare per quanto possibile associazioni farmacologiche per le potenziali interferenze farmacocinetiche (ad es. di tipo metabolico epatico) di farmaci "induttori" o "inibitori" che "riducono" o rispettivamente "aumentano" i livelli plasmatici del farmaco co-assunto.

— escludere la presenza di patologie cardiovascolari, latenti od in fase iniziale, ed aritmiche in particolare, che possono interagire negativamente con le sostanze assunte.

La valutazione dell'atleta in trattamento farmacologico ai fini dell'idoneità si basa fondamentalmente su:

1. a) una raccolta anamnestica accurata che deve contemplare l'elenco di tutti i farmaci assunti anche in precedenza dall'atleta, (dosi, durata del trattamento, via somministrazione ecc.) tenendo conto della documentata tendenza attuale all'autoprescrizione di sostanze "prescrivibili" (è preferibile che la raccolta anamnestica sia controfirmata dall'atleta);

1. b) la raccolta d'informazioni sulla tolleranza ed efficacia delle eventuali terapie precedenti con gli stessi farmaci e sull'esistenza di fenomeni idiosincrasici specifici del soggetto e famigliari;

1. c) indagare con attenzione sull'assunzione di combinazioni farmacologiche con particolare riguardo all'utilizzo di ogni nuova sostanza in soggetto in trattamento continuativo con un precedente farmaco, che può, talvolta, non essere stato riferito perché assunto abitualmente (ad es. somministrazione di antibiotici macrolidi in soggetto in precedente trattamento antistaminico continuativo);

1. d) rilevare i sintomi che possono ricondursi ad un effetto farmacologico quali nausea, vomito, vertigini, cambiamento dell'umore, psicodpressione, irritabilità, febbre, astenia, diaforesi, calo della performance, disturbi gastrointestinali, reazioni cutanee, cardiopalmo tachicardico, aritmie altrimenti non giustificabili;

2) l'esame fisico con particolare riguardo alla presenza di miosi o midriasi, dermatografismo importante, tremore, reazioni cutanee, reperti broncopulmonari suggestivi di asma, rinite allergica, tachicardia, iper o ipotensione arteriosa (soprattutto ortostatica) ecc.;

3) la ricerca nell'ECG basale e, se possibile, da sforzo di alterazioni compatibili con attività farmacologica quale tachicardia (stimolanti), bradicardia (betabloccanti), prolungamento del PR, QRS, QTc, alterazioni della ripolarizzazione ventricolare, aritmie sopra e ventricolari, soprattutto in confronto con precedenti ECG, se disponibili. In presenza ad es. di prolungamento del PR > 200 msec, del QRS > 120 msec, del QTc > 500 msec. o di aumento, rispetto al controllo, di un PR > 50%, del QRS > 25% e del QTc > 60 msec., va interrotta immediatamente ogni terapia farmacologica ed avviate approfondite indagini cardiologiche;

4) nei casi dubbi è opportuno procedere con indagini di secondo livello (Holter con allenamento, TE, ECO, esami ematochimici di funzionalità tiroidea, renale ed epatica, parametri ematologici, patrimonio ionico, livelli plasmatici di farmaci dosabili (ad es. anticomiziali, antidepressivi ed alcuni antiaritmici quali chinidina, flecainide, amiodarone, digossina);

5) indagini cliniche, strumentali, genetiche in Centri Specializzati di riferimento per i casi più complessi;

6) prevedere verifiche periodiche, con particolare riguardo alla rivalutazione dell'idoneità agonistica in atleti in trattamento farmacologico continuativo o comunque prolungato (antiasmatici, antistaminici, stimolanti, psicoattivi, anticomiziali) e nei soggetti sottoposti a trattamento antineoplastico farmacologico e radiante mediastinico, guariti, che effettuano attività sportiva.

## Bibliografia

1. **Davis E, Loiacono R, Summers RJ.** The rush to adrenaline: drugs in sport acting on the B-adrenergic system. *Br J Pharmacol* 2008;154:584-97.
2. **Furlanello F, Vitali Serdoz L, De Ambroggi L, Cappato R.** Drug abuse in cardiovascular diseases. In Verster J (The Netherlands), Brady K. (USA), Galanter M. (USA), Conrod P.(UK) Eds. *Drug Abuse and Addiction in Medical Illness: Causes, Consequences and Treatment.* Springer/Humana in Press 2010.
3. **Sicouri S, Antzelevitch C.** Sudden cardiac death secondary to antidepressant and antipsychotic drugs. *Expert Opin Drug Saf* 2008;7:181-94.
4. **Milberg P, Hilker E, Ramtin S, Ramtin S, Cakir Y, Stypmann J et al.** Proarrhythmia as a class effect of quinolones: increased dispersion of repolarization and triangulation of action potential predict torsades de pointes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;6:647-54.
5. **Lehtonen A, Fodstad H, Laitinen-Forsblom P.** Further evidence of inherited long QT syndrome gene mutations in antiarrhythmic drug-associated torsades de pointes. *Heart Rhythm* 2007;4:603-7.
6. **Nissen SE.** ADHD Drugs and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2006;354:1445-8.
7. **Vitellio B.** Understanding the risk of using medications for attention deficit hyperactivity disorder with respect to physical growth and cardiovascular function. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 2008;17:459-74.
8. **Alaranta A, Alaranta H, Helenius I.** Use of prescription drugs in athletes. *Sports Med* 2008;38:449-63.
9. **Tshcoll P, Feedermaun N, Junge A, Dvorak J.** The use and abuse of painkillers in international soccer. *J Sports Med* 37:260-5.
10. **Alvarez-Elcoro S, Enzler MJ.** The macrolides: erythromycin, clarithromycin, and azithromycin. *Mayo Clin Proc* 1999;74:613-34.
11. **Flexner C.** HIV-protease inhibitors. *N Eng J Med* 1998;338:1281-92.
12. **Lestuzzi C, Viel E, Picano E, Meneguzzo N.** Coronary vasospasm as a cause of effort-related myocardial ischemia during low-dose chronic continuous infusion of 5-Fluorouracil. *Am J Med* 2001;111:316-8.
13. **Kosmas C, Kllistratos MS, Kopterides P, Syrius J, Skopelitis H, Mylonakis N et al.** Cardiotoxicity of fluoropyrimidines in different schedules of administration: a prospective study. *J Cancer Res Clin Oncol* 2008;134:75-82.
14. **Frishman WH, Sung HM, Yee HC, Liu LL, Keefe D, Einzig AI et al.** Cardiovascular toxicity with cancer chemotherapy. *Curr Probl Cancer* 1997;21:301-60.
15. **Broder H, Gottlieb RA, Lepor NE.** Chemotherapy and cardiotoxicity. *Rev Cardiovasc Med* 2008;9:75-83.
16. **Yap YG, Camm AJ.** Potential cardiac toxicity of H1-antihistamines. *Clin Allergy Immunol.* 2002;17:389-419
17. **DuBuske LM.** Second-generation antihistamines: the risk of ventricular arrhythmias. *Clin Ther* 1999;21:281-95
18. **Biberdorf DJ, Steens R, Millar TW, Kryger MH.** Benzodiazepines in congestive heart failure: effects of temazepam on arousability and Cheyne-Stokes respiration. *Sleep* 1993;16:529-38.
19. **Shader RI, Greenblatt DJ.** Use of benzodiazepines in anxiety disorders. *N Engl J Med* 1993;328:1398-405.
20. **Yap GY, Behr RE, Camm AJ.** Drug-induced Brugada syndrome. *Europace* 2009;11:989-94.
21. **Miller J.** Managing antidepressant overdoses. *Emerg Med Serv* 2004; 33 (10): 113-9. Witchel HJ, Hancox JC, Nutt DJ. Psychotropic drugs, cardiac arrhythmia, and sudden death. *J Clin Psychopharmacol* 2003;23:58-77.

22. **Shader RI, Greenblatt DJ.** Selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants: cardiovascular complications--sorting through findings. *J Clin Psychopharmacol* 2001;21:467-8.
23. **Warrington SJ, Padgham C, Lader M.** The cardiovascular effects of antidepressants. *Psychol Med Monogr Suppl* 1989;16:i-iii:1-40.
24. **Friedman RA.** The Changing face of teenage drug abuse. The trend toward prescription drugs. *N Engl J Med* 2006;354:1448-50.
25. **Fanoë S, Jensen GB, Ege P.** Proarrhythmic effect of methadone: an alternative explanation of sudden death in heroine addicts. *PACE* 2006;29 (Suppl 1):S30.
26. **Littmann L, Monroe Mh, Svenson RH.** Brugada-type electrocardiographic pattern induced by cocaine. *Mayo Clin Proc* 2000;75:845-9.
27. **Furlanello F, Bentivegna S, Cappato R, De Ambroggi L.** Arrhythmogenic effects of illicit drugs in athletes. *Ital Heart J* 2003;4:829-37.
28. **Deligiannis A, Bjornstand H, Carre F, Heidbuchel H, Kouidi E, Panhuyzen-Goedkoop NM et al.** on behalf of the ESC Study Group of Sports Cardiology. ESC study group of sports cardiology position paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:687-94.
29. **Kloner AR.** Illicit drug use in the athlete as a contributor to cardiac events. In: Estes NA, Salem DN, Wang PJ, editors. *Sudden cardiac death in the athlete*. Armonk, NY: Futura Publishing Co.; 1998. .p. 441-51.
30. **Ricaurte GA, McCann UD.** Recognition and management of complications of new recreational drug use. *Lancet* 2005;365:2137-45.

# Congressi

---

April 17-22, 2010  
Cancun (Mexico)  
**2010 AMSSM  
19<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Medical  
Society for Sports Medicine**

*Contact:*  
Website: [www.newamssm.org](http://www.newamssm.org)

May 19-22, 2010  
San Juan (Puerto Rico)  
**XXXI FIMS World Congress of Sports Medicine**

*Contact:*  
Website: [www.fims.org](http://www.fims.org)

June 2-5, 2010  
Baltimore (Maryland, USA)  
**Annual Meeting of the American College  
of Sports Medicine (ACSM)**

*Contact:*  
Website: [www.acsm.org](http://www.acsm.org)

September 26-30, 2012  
Rome (Italy)  
**XXXII FIMS World Congress  
of Sports Medicine**

*Contact:*  
Website: [www.fmsi.it](http://www.fmsi.it)