



UNIVERSITÀ  
DEGLI STUDI  
DI PADOVA

**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**  
**DIPARTIMENTO DI SCIENZE CARDIOLOGICHE, TORACICHE E VASCOLARI**

*Scuola di Dottorato di Ricerca in Scienze Mediche, Cliniche e Sperimentali*  
**Indirizzo: Scienze Cardiovascolari**  
**Ciclo XXIV**

**CAUSE CARDIOVASCOLARI DI NON IDONEITA' ALL'ATTIVITA'  
SPORTIVA AGONISTICA**

*STUDIO E FOLLOW-UP DI ATLETI NON IDONEI NEL DECENNIO 2001-2010 PRESSO LA  
MEDICINA DELLO SPORT DI NOALE (VE)*

**Direttore della Scuola: Ch.mo Prof. Gaetano Thiene**

**Coordinatore di indirizzo: Ch.mo Prof. Gaetano Thiene**

**Supervisore: Ch.mo Prof. Cristina Basso**

**Correlatore: Dr.ssa Donatella Noventa**

**Dottorando: Dr.ssa Valentina Pescatore**

# INDICE

RIASSUNTO _____	pag. 3
INTRODUZIONE _____	pag. 9
PREVENZIONE DELLA MORTE IMPROVVISA NEL GIOVANE E NELL'ATLETA _____	pag. 9
SCREENING PREAGONISTICO: "IL MODELLO ITALIANO" _____	pag.22
RIFERIMENTI LEGISLATIVI IN AMBITO MEDICO-SPORTIVO _____	pag.29
IN ITALIA _____	pag.29
IN EUROPA _____	pag.34
NEGLI STATI UNITI _____	pag.37
L'ATLETA MASTER _____	pag.40
SCOPO DEL LAVORO _____	pag. 44
METODI _____	pag.45
POPOLAZIONE _____	pag.50
RISULTATI _____	pag.53
ATLETI <=35 ANNI _____	pag.55
ATLETI MASTER _____	pag. 78
LA RISONANZA MAGNETICA CARDIACA _____	pag.89
ATLETI CON SOSPETTA ORIGINE ANOMALA DELLA ARTERIA CIRCONFLESSA DA DESTRA IDENTIFICATA ALLO SCREENING DI SECONDO LIVELLO _____	pag.92
DISCUSSIONE _____	pag. 97
BIBLIOGRAFIA _____	pag.101

**ABBREVIAZIONI PRESENTI NEL TESTO**

**AIV** aritmie ventricolari  
**ARVC** cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro  
**BAV** blocco atrio ventricolare  
**BBDX** blocco di branca destra  
**BBSX** blocco di branca sinistra  
**BESV** battiti ectopici sopraventricolari  
**BEV** battiti ectopici ventricolari  
**CAD** cardiopatia ischemica  
**CDX** coronaria destra  
**CMD** cardiomiopatia dilatativa  
**CSX** coronaria sinistra  
**CX** coronaria circonflessa  
**DM** diabete mellito  
**ECG** elettrocardiogramma  
**F** femmina  
**FA** fibrillazione atriale  
**FE** frazione di eiezione  
**HCM** cardiomiopatia ipertrofica  
**IPA** ipertensione arteriosa  
**M** maschio  
**MI** morte improvvisa  
**ND** non disponibile  
**NE** non eseguito  
**PP** parete posteriore  
**PTCA** intervento di angioplastica coronarica  
**PVM** prolasso della valvola mitrale  
**RMN** risonanza magnetica nucleare  
**SEF** studio elettrofisiologico  
**SIV** setto interventricolare  
**TAC** tomografia assiale computerizzata  
**TVNS** tachicardia ventricolare non sostenuta  
**VO2 max** massimo consumo di ossigeno al test da sforzo cardiopolmonare  
**VTD** volume tele diastolico del ventricolo sinistro

## RIASSUNTO

**Presupposti e Scopo.** L'obiettivo principale dello screening pre-agonistico è identificare gli atleti affetti da malattie cardiovascolari occulte che predispongono alla morte improvvisa durante sforzo fisico. Lo scopo del mio lavoro di tesi è stato considerare le cause di non idoneità all'attività sportiva agonistica di atleti giovani e atleti Master (>35 anni), valutati presso la Medicina dello Sport di Noale (VE) nel decennio 2001-2010 e analizzare il follow-up di tali atleti.

**Materiale e metodi.** Nell'intervallo di tempo considerato il numero totale di visite di idoneità agonistica è stato di 35627, di cui il 91%  $\leq 35$  anni e il 9% Master; il 29% erano donne. Gli atleti dichiarati non idonei sono stati 99 (2‰), di cui 94 (95%) per cause cardiovascolari e 5 (5%) per cause non cardiovascolari. Di questi è disponibile un follow-up medio complessivo di  $68 \pm 37$  mesi. Le cause cardiovascolari di non idoneità sono state valutate per gruppi di età,  $\leq 35$  anni vs. Master, e quindi analizzate in base al motivo di richiesta degli accertamenti non invasivi di 2° livello (ecocardiogramma, test da sforzo massimale, risonanza magnetica nucleare, tomografia assiale computerizzata, scintigrafia) ed invasivi di 3° livello (coronarografia, biopsia, studio elettrofisiologico). Un sotto-studio ha focalizzato l'attenzione sul riscontro di origine anomala della coronaria circonflessa da destra, con lo scopo di raccogliere dati di follow-up atti a perfezionare le linee guida, che al momento non discriminano tra anomalie coronariche a maggiore o minore rischio di morte improvvisa, negando l'idoneità agonistica in tutti i casi.

**Risultati.** A) I giovani atleti dichiarati non idonei per cause cardiovascolari sono stati 63 (1,9‰). In essi l'indicazione ad esami di 2° livello è stata la storia pregressa di cardiopatia o sintomi riferiti alla *raccolta anamnestica* in 15 (24%), il riscontro di soffio cardiaco o ipertensione arteriosa all'*esame obiettivo* in 5 (8%), *alterazioni dell'ECG di base o da sforzo* (tachiaritmie sopraventricolari, ventricolari o segni di ischemia inducibile) in 39 (62%), *non nota* in 4 (6%). Le cause di non idoneità negli atleti giovani  $< 35$  anni sono state: bicuspidia con ectasia aortica (12), prolasso mitralico con aritmie ventricolari complesse (10), sospetta cardiomiopatia aritmogena (3), cardiomiopatia ipertrofica (3), anomalie congenite delle coronarie (3), probabile pregressa miocardite (2), cardiopatia dilatativa (1), coronaropatia aterosclerotica (1), aneurisma del setto interatriale con difetto interatriale con pervietà del forame ovale (1), esiti di correzione di difetto interatriale (1), aneurismi coronarici da pregressa malattia di Kawasaki (1), diverticolo miocardico (1), ipertensione arteriosa (2), sospetta ipertensione polmonare (1); infine disturbi del ritmo erano identificati nei rimanenti casi, consistenti in tachicardia parossistica giunzionale o sopraventricolare (3), blocco atrio ventricolare avanzato (1), sindrome del QT lungo (1), fibrillazione atriale (1), e aritmie ventricolari in cuore apparentemente sano (15). Infine una non idoneità per sospetta ipertensione polmonare è stata successivamente revocata. In un follow-up medio di  $63 \pm 34$  mesi non

si sono registrati eventi di rilievo in termini di mortalità e morbilità. In totale le malattie cardiovascolari considerate a rischio di morte improvvisa nell'atleta (cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro e anomalia congenita delle coronarie) sono state identificate in 8 atleti e le indicazioni per lo studio consistevano in alterazioni della ripolarizzazione all'ECG di base o aritmie ventricolari all'ECG da sforzo. In 3 casi, indagini successive, hanno portato a non confermare la diagnosi iniziale sospettata.

B) Gli atleti Master dichiarati non idonei per cause cardiovascolari sono 31 (1%). In essi, l'indicazione ad esami di 2° livello è stata *l'anamnesi positiva* per valvulopatia in 1 (3%), ipertensione arteriosa *all'esame obiettivo* in 3 (10%), *anomalie dell'ECG di base* in 2 (7%), *anomalie al test da sforzo massimale* (ischemia inducibile e aritmie ventricolari) in 23 (74%), *non nota* in 2 atleti (6%). Le cause di non idoneità sono state: prolasso mitralico con aritmie ventricolari complesse (5), coronaropatia aterosclerotica (4), ipertensione arteriosa con danno d'organo (3), cardiomiopatia ipertrofica (2), cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (1), cardiomiopatia dilatativa (1), aritmie ventricolari in quadro di fibrosi miocardica di incerta eziologia (2), prolasso mitralico con moderata insufficienza (1) ed infine aritmie ventricolari in cuore apparentemente sano (12). In un follow-up medio di  $76\pm 41$  mesi non si sono registrati decessi. La patologia strutturale più rappresentata è la cardiopatia ischemica con i 4 casi identificati per il riscontro di ischemia inducibile e altri 2 casi insorti nel follow-up di atleti fermati per aritmie ventricolari complesse. Per il resto non si sono registrati eventi significativi in termini di mortalità e morbilità.

Un totale di 27 soggetti (15 nel sottogruppo atleti giovani e 12 in quello atleti Master) è stato considerato affetto da aritmie ventricolari in cuore apparentemente sano. Nei 25 in cui era disponibile la cartella clinica, la coronarografia non era mai stata eseguita mentre la risonanza magnetica cardiaca era stata eseguita in 11 (42%), con gadolinio in 6 (23%).

C) Degli 11 soggetti con sospetto ecocardiografico di origine anomala della arteria coronaria circonflessa da destra uno solo presentava alterazioni al tracciato ECG di base (anomalie della ripolarizzazione a sede infero-laterale). La diagnosi di origine anomala della coronaria circonflessa con decorso retro-aortico è stata confermata in 9 su 11 (82%), mentre in due soggetti non è stata riscontrata alcuna anomalia al successivo esame (RMN cardiaca in 7 casi e angio TAC in 3 casi). In un ultimo atleta con sottoslivellamento del tratto ST da sforzo, la RMN cardiaca ha mostrato segni di *late-enhancement* e la RMN con stress farmacologico ha evidenziato segni di ischemia inducibile; le successive coronarografia e angio TAC hanno confutato la diagnosi iniziale individuando un'anomalia di origine della coronaria destra da sinistra e l'atleta è stato dichiarato non idoneo. Tutti gli altri 10 atleti, i quali avevano test ergometrico negativo, hanno ricevuto

l' idoneità allo sport e in un follow-up medio di 24 mesi non hanno riportato eventi clinici significativi (uno solo non idoneo l'anno seguente per aritmie ventricolari ripetitive).

**Conclusioni.** La percentuale di non idoneità per malattie cardiovascolari è maggiore negli atleti Master rispetto a quelli giovani (1% vs. 1,9‰) e rispecchia la maggior incidenza di aterosclerosi coronarica nel primo gruppo. Tutti i soggetti con cardiopatia ischemica presentavano  $\geq 2$  fattori di rischio cardiovascolare. I nostri dati confermano la paucisintomaticità degli atleti Master portatori di cardiopatia ischemica su base aterosclerotica e la necessità di indagare in modo approfondito i fattori di rischio cardiovascolare durante la visita di idoneità e, in presenza di uno o più di questi, procedere con ulteriori accertamenti clinico strumentali di fronte ad un test da sforzo dubbio per ischemia inducibile. La possibilità, se pur eccezionale, di coronaropatia anche in età giovanile ci induce ad approfondire la presenza di fattori di rischio coronarico anche in atleti con età inferiore a 35 anni. I dati raccolti confermano l'utilità dello screening pre-agonistico ed in particolare dell'ECG di base e da sforzo nell'individuare soggetti portatori di cardiomiopatia. Le cardiomiopatie e, in generale, le patologie cardiovascolari identificate allo screening pre-agonistico hanno mostrato una buona prognosi, nessun evento maggiore si è verificato in termini di mortalità e morbilità in un follow-up a medio termine. E' stato impostato un follow-up sistematico di tali atleti e, una volta allontanati i soggetti a rischio dall'attività sportiva, sono state messe in atto, dove necessario, le terapie più idonee. La risonanza magnetica cardiaca è risultata prevalentemente negativa quando eseguita nei primi anni dell'intervallo temporale considerato e positiva, anche se raramente diagnostica, negli ultimi anni. Infine, i nostri dati mostrano come l'ecocardiogramma abbia un buon valore diagnostico per l'individuazione delle anomalie coronariche con decorso retro-aortico e il follow-up a breve termine di questi atleti sembri favorevole, una volta esclusi segni di ischemia inducibile.

## SUMMARY

**Objective.** The main goal of pre-participation screening is to identify the cohort of athletes affected by cardiovascular diseases at risk of sudden death during sports. The aim of this work is to analyze the cardiovascular causes of disqualification from competitive sports in athletes (young and master athletes) consecutively screened at the Centre for Sport Medicine in Noale (VE) between 2001 and 2010, and to collect the long term follow-up data about these athletes.

**Methods.** During the 2001-2010 period, 35627 athletes were screened (aged  $\leq 35$  years 91% and Master athletes 9%, 29% female). The athletes ultimately disqualified were 99 (2‰), 94 (95%) because of cardiovascular causes and 5 (5%) non-cardiovascular causes. Cardiovascular conditions causing disqualification were distinctly analyzed in athletes  $\leq 35$  years of age and Master, and on the basis of the reasons for proceeding to further examinations, i.e. 2<sup>nd</sup> level examination (echocardiography, 24-h Holter monitoring, exercise testing, cardiac magnetic resonance-CMR-, computed tomography, myocardial perfusion scintigraphy) and 3<sup>rd</sup> level (coronary angiography, endomyocardial biopsy, electrophysiological study). A sub-study was carried out on athletes with the suspicion of left circumflex coronary artery origin from the right aortic sinus by echocardiography, running behind the aorta, in order to better clarify the current guidelines regarding sports eligibility.

**Results.** A) Young athletes, aged  $\leq 35$  years, eventually disqualified from participation in competitive sport were 63 (1.9‰). They were referred for further examination because of *personal history* of cardiovascular diseases in 15 (24%), heart murmurs or systemic hypertension at *physical examination* in 5 (8%), changes on the *12-lead electrocardiogram or submaximal exercise test* (arrhythmias or myocardial ischemia) in 39 (62%); reasons remained unknown in 4 (6%). Cardiovascular causes of disqualification were: bicuspid aortic valve with dilatation of ascending aorta or valve incompetence/stenosis (12), mitral valve prolapse with polymorphic ventricular arrhythmias (10), arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (3), hypertrophic cardiomyopathy (3), congenital coronary artery diseases (3), previous myocarditis (2), dilated cardiomyopathy (1), atherosclerotic coronary artery disease (1), atrial septal defect (1), previous surgical repair of atrial septal defect (1), coronary artery aneurysms post- Kawasaki disease (1), left ventricular diverticulum (1), systemic hypertension (2) pulmonary hypertension (1). Finally rhythm and conduction abnormalities included junctional or supraventricular arrhythmias (3), 3<sup>rd</sup>-degree atrioventricular block (1), long QT syndrome (1), atrial fibrillation (1), and idiopathic ventricular arrhythmias (15). In a mean follow up of  $63 \pm 34$  months, the clinical course was unremarkable. Altogether the cardiac disease at risk of sudden death in the young (hypertrophic cardiomyopathy,

arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, congenital coronary artery anomalies) were identified in 8 athletes and they were all referred for further examination because of positive 12-lead ECG or ventricular arrhythmias. In 3 athletes the cardiovascular disease was not confirmed by additional tests (false-positive results).

B) Master athletes disqualified from participation in competitive sport were 31 (1%). They were referred for further examination because of *personal history* of valve disease 1 (3%), systemic hypertension at *physical examination* 3 (10%), *ECG abnormalities* in 2 (7%), *positive finding in maximal stress test* (arrhythmias or myocardial ischemia) in 23 (74%). In 2 (6%) athletes data are not available. Cardiovascular causes of disqualification in Master athletes were: mitral valve prolapse with ventricular arrhythmias (5), atherosclerotic coronary artery disease (4), systemic hypertension con multiorgan damage (3), hypertrophic cardiomyopathy (2), arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (1), dilated cardiomyopathy (1), ventricular arrhythmias in myocardial fibrosis of unknown etiology (2), mitral valve prolapse with moderate incompetence (1) and finally idiopathic ventricular arrhythmias (12). In a mean follow-up of  $76\pm 41$  months there were no deaths or other major events. The most common structural cardiovascular disease was coronary artery atherosclerosis with 4 athletes identified because of myocardial ischemia during stress test e 2 athletes with ventricular arrhythmias and ischemic heart disease onset during follow-up.

A total of 27 athletes (15 young and 12 Master athletes) were eventually considered affected by idiopathic ventricular arrhythmias. Among the 25 with available clinical and instrumental data, CMR was performed in 11 (42%), with contrast enhancement in 6 (23%).

C) Among 11 athletes with suspicion of anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right aortic sinus, only 1 showed abnormalities at basal ECG (ST-T changes in inferior and lateral leads). The diagnosis of anomalous coronary course behind the aorta was confirmed in 9 athletes (82%), while in 2 athletes there were normal coronaries. In one athlete with ST abnormalities on effort, inducible ischemia at stress CMR with signs of late enhancement, angiography demonstrated an anomalous origin of the right coronary artery from the left aortic sinus running behind the aorta. This patient was disqualified from sport participation. Among the remaining 10 athletes, all with negative stress test, no clinical events occurred during a mean follow-up of 24 months, despite they continued to participate in sport activities.

**Conclusions.** The rate of disqualification at pre-participation screening because of cardiovascular diseases is higher in Master than young athletes (1% vs. 1,9%), with a greater incidence of ischemic cardiovascular disease in the former. The athletes with ischemic heart disease had known cardiovascular risk factors. Our data confirm the absence of symptoms and signs in Master athletes with atherosclerotic coronary disease and the importance to carefully investigate athletes with

known cardiovascular risk factors during pre-participation screening, and to refer athletes for further clinical and instrumental investigations even if the exercise test is ambiguous. It is important to thoroughly examine risk factors also in young people <35 years due the rare but not exceptional possibility of coronary artery disease at this age. Our data confirm the usefulness of pre-participation screening and the key role of 12-lead ECG and stress test for the identification of cardiovascular disease at risk of sudden death during sport. Cardiovascular disease and cardiomyopathies have shown good prognosis. A systematic follow-up of athletes disqualified from competition has been carried out and drug or interventional therapies have been undertaken when deemed necessary. Cardiac magnetic resonance findings, mostly useless or ambiguous in the first years of the observational period, revealed to be of utmost value in the identification of cardiomyopathies in the recent years mainly thanks to the late-enhancement technique introduction. Our preliminary data show a good diagnostic value of echocardiography in detection of coronary anomalies with a retro-aortic course. In the absence of signs of myocardial ischemia, the prognosis during short-term follow-up of athletes with left circumflex coronary artery origin from the right aortic sinus seems excellent.

# INTRODUZIONE

## PREVENZIONE DELLA MORTE IMPROVVISA NEL GIOVANE E NELL'ATLETA

### DATI EPIDEMIOLOGICI

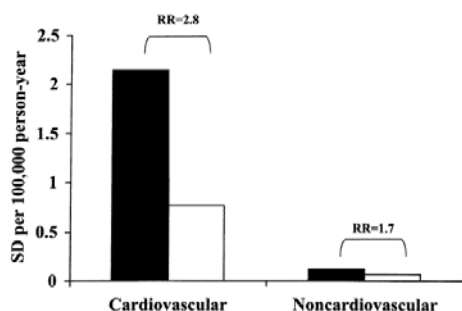
La morte improvvisa (MI) è definita come morte inaspettata risultato di cause naturali, in cui la perdita di tutte le funzioni avviene istantaneamente oppure entro un'ora dalla comparsa dei sintomi.

La morte improvvisa di giovani atleti competitivi è un evento raro ma con un forte impatto emotivo e mediatico. Nella maggior parte dei casi è di origine cardiovascolare. Le cause cerebrali (emorragia subaracnoidea da rottura di aneurisma) o respiratorie (attacco acuto e grave di asma) sono molto più rare (5-7%) (*Thiene et al, Cardiovascular Pathology. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001*).

L'attività sportiva competitiva aumenta di 2,5 volte il rischio di MI negli adolescenti e nei giovani adulti (*Corrado et al, Herz 2006, Corrado et al, J Am Coll Cardiol 2003; Thompson et al, Circulation 2007*).

Il rischio di MI aritmica nei giovani che praticano attività sportiva agonistica risulta circa 3 volte superiore a quello dei loro coetanei sedentari. Da uno studio prospettico del gruppo Padovano l'incidenza di MI negli atleti agonisti (età 12-35 anni) è di 2,3 (2,62 nei maschi e 1,07 nelle femmine) per 100000 atleti/anno per tutte le cause e 2,1 per 100000 atleti/anno per cause cardiovascolari, comparata allo 0,7 per 100000 atleti/anno dei pari età non agonisti (RR 2,8. CI 1,9-3,7;  $p < 0,001$ ). (*Corrado et al, J Am Coll Cardiol 2003*). Vedi Fig.1.

**Fig. 1** Incidenza e rischio relativo (RR) di morte improvvisa (SD) tra atleti e non atleti per cause cardiovascolari e non cardiovascolari (Corrado et al, JACC 2003)

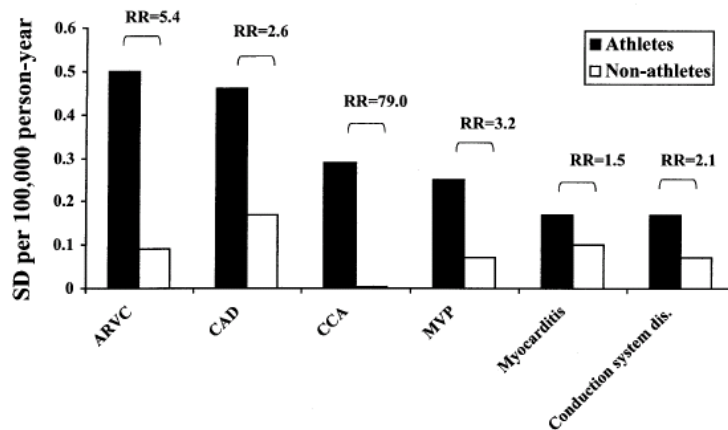


L'incidenza di MI tra gli atleti dei “collage” americani (range età 12-24 anni) è stata stimata <1 su 100000 partecipanti/anno (Van Camp et al, *Med Sci Sports Exerc* 1995; Maron et al, *Circulation* 2009; Maron et al, *Am J Cardiol* 2009), mentre in uno studio prospettico su atleti italiani (range 12-35 anni) tale incidenza è 3 volte superiore (Corrado et al, *J Am Coll Cardiol* 2003) tale discrepanza è spiegata dalla differenza di età e di sesso tra le due popolazioni di atleti: la popolazione americana presenta un rischio minore perché di età più giovane e con una maggiore proporzione di atleti di sesso femminile (Corrado et al, *Am J Cardiol* 2010).

D'altra parte studi statunitensi basati su un metodo di accertamento e di registrazione dei casi di decesso più rigorosi hanno fornito dati sull'incidenza di MI nel giovane e nell'atleta (2,3-3,7 per 100000 persone/anno) sovrapponibili a quelli italiani prima dell'introduzione della screening pre-agonistico (Eckart et al, *Ann Intern Med* 2004; Atkins et al, *Circulation* 2009; Chugh et al, *Hearth Rhythm* 2009; Harmon et al, *Circulation* 2011).

Lo sport di per sé non è la causa dell'aumentata mortalità, ma è un “trigger” di morte improvvisa in atleti affetti da condizioni cardiovascolari che predispongono ad aritmie potenzialmente fatali durante esercizio fisico. Il maggior rischio di morte improvvisa negli atleti rispetto ai non atleti è legato a patologie cardiovascolari sottostanti quali: le anomalie congenite delle arterie coronarie (RR 79), cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro ARVC (RR 5,4), coronaropatia prematura (RR 2,6) (Corrado et al, *J Am Coll Cardiol* 2003). Vedi Fig.2.

**Fig 2.** Incidenza e rischio relativo (RR) di morte improvvisa (SD) per specifiche cause cardiovascolari tra atleti e non atleti. ARVC cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro; CAD cardiopatia ischemica; CCA anomalie congenite delle coronarie; MVP malattia da prolasso mitralico (da Corrado et al, JACC 2003)



Questo conferma la necessità di una valutazione cardiovascolare sistematica della popolazione atletica allo scopo di identificare i soggetti con cardiopatie aritmogene silenti e quindi di proteggerli dall'aumentato rischio di MI cardiaca legato alla competizione sportiva (Corrado et al, *J Am Coll Cardiol* 2008; Corrado et al, *Eur Heart J* 2011).

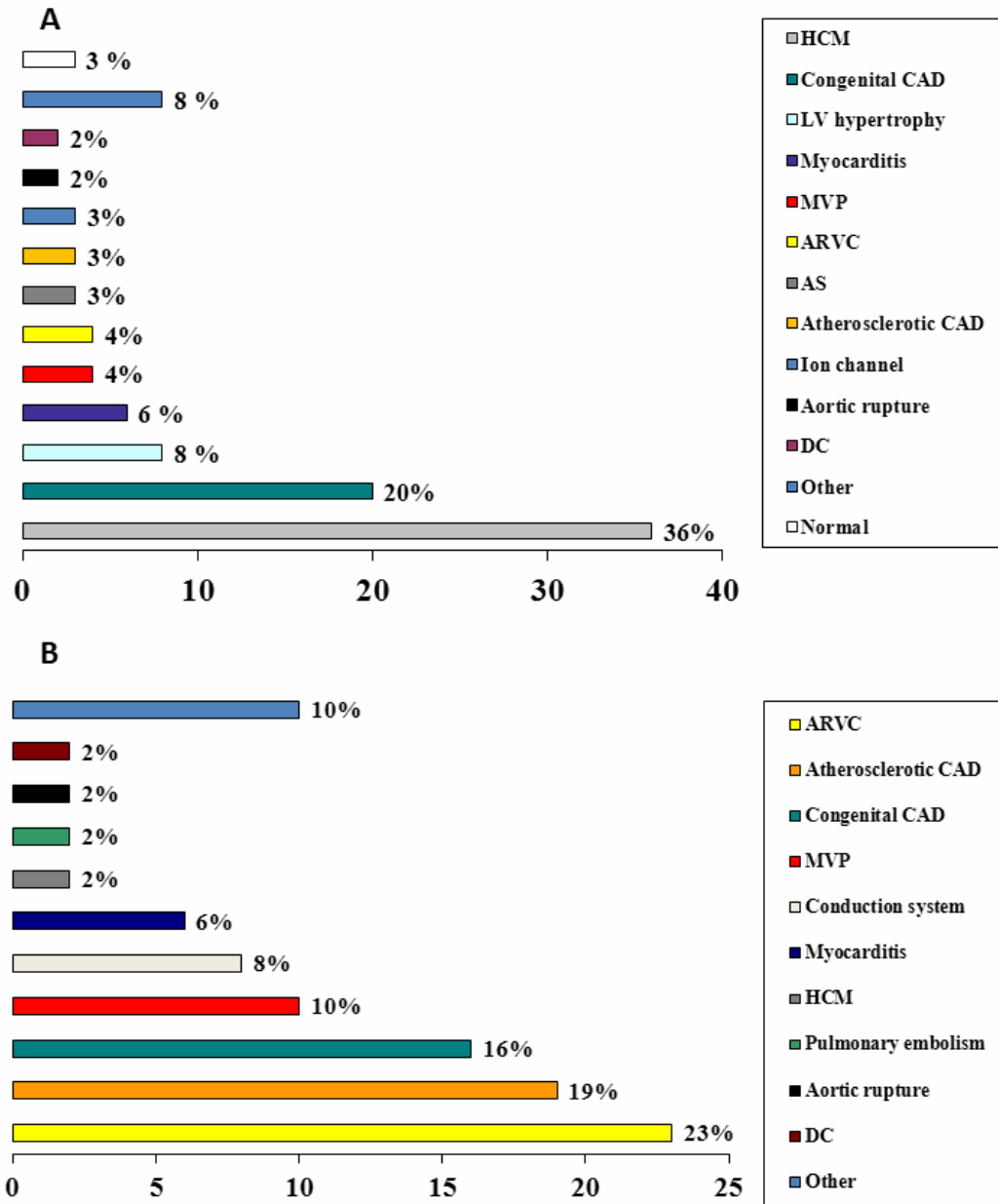
La MI vede una chiara predilezione di genere con un rapporto maschi/femmine di 10:1. La predominanza di eventi fatali negli atleti maschi è legata alla maggiore partecipazione dei maschi rispetto alle femmine negli sport competitivi e ai carichi di allenamento più intensi. Inoltre il sesso maschile è stato riportato essere in sé stesso un fattore di rischio di morte improvvisa sport correlata, soprattutto come conseguenza della maggiore prevalenza e/o espressione fenotipica nei giovani maschi di malattie cardiache a rischio di morte aritmica, come cardiomiopatie e coronaropatia precoce (Corrado et al, *Eur Heart Journal* 2005).

## CAUSE DI MORTE IMPROVVISA

Le cause di MI durante attività sportiva riflettono l'età dei partecipanti. La malattia aterosclerotica coronarica rende conto della maggioranza degli eventi fatali negli adulti (età >35 anni), mentre le cardiomiopatie sono la principale causa di arresto cardiaco nei giovani atleti. Negli Stati Uniti, dove non è routinario lo screening pre-agonistico con ECG, la più comune causa cardiovascolare di MI sport correlata tra i giovani atleti è la cardiomiopatia ipertrofica (HCM) che rende conto di un terzo delle morti improvvise degli USA (*Corrado et al, J Am Coll Cardiol 2003, Corrado et al, Lancet 2005; Maron et al, Cardiol Clin 2007; Corrado et al, Herz 2006*).

La causa principale di morte cardiaca improvvisa nei giovani atleti  $\leq 35$  anni della Regione Veneto è la ARVC (23%), seguita dall'aterosclerosi coronarica prematura, e dall'origine anomala delle coronarie dal seno sbagliato (*Corrado et al, New Engl J Med 1998; Corrado et al, JAMA 2003*). Vedi Fig.3

Fig 3. Cause cardiovascolari di morte improvvisa in atleti: negli Stati Uniti (A) versus Italia (B)



**Legenda** HCM cardiomiopatia ipertrofica, CAD cardiopatia ischemica, MVP malattia da prolasso valvolare mitralico, ARVC cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, DC cardiopatia dilatativa, SA stenosi aortica.

Sono descritti due meccanismi fisiopatologici principali di MI cardiovascolare (*Thiene et al, Cardiovascular Pathology. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001*). Una MI “meccanica” si realizza quando la funzione di pompa del cuore è danneggiata da un blocco improvviso della circolazione sanguigna (embolia polmonare) o da un tamponamento cardiaco dovuto a emopericardio (rottura del cuore e dell’aorta). Comunque in oltre il 90% dei casi il meccanismo di MI è aritmico (“elettrico”) con un improvviso deficit di funzione di pompa dovuto ad asistolia o a fibrillazione ventricolare (*Huikuri et al, N Engl J Med 2001*).

## **MALATTIE CARDIACHE A RISCHIO DI MORTE IMPROVVISA**

### Aorta

L’aorta può andare in contro a rottura improvvisa con conseguente tamponamento cardiaco o emorragia massiva, in diverse condizioni, come la sindrome di Marfan e la valvola aortica bicuspidale. Mentre nella sindrome di Marfan, malattia ereditaria con stigmate somatiche caratteristiche, il rischio di eventi maggiori è al giorno d’oggi facilmente prevedibile e la chirurgia è indicata quando il diametro della aorta ascendente è maggiore di 5 cm, la valvola aortica bicuspidale è una malattia più subdola e la rottura dell’aorta può rappresentare la prima manifestazione della malattia (*Basso et al, Hum Pathol 1995*). La valvola aortica bicuspidale è una patologia abbastanza frequente con una incidenza di 0,5-1% nella popolazione generale (*Basso et al, Am J Cardiol 2004*) e può essere ereditaria. La rima di chiusura della valvola appare in diastole trasversale e può essere presente su una delle cuspidi un rafe (residuo della divisione non avvenuta delle cuspidi) . Si può associare ad altre anomalie dell’aorta come la coartazione aortica e la progressiva dilatazione del bulbo e dell’aorta ascendente con possibile coesistenza di insufficienza aortica e di aumentato rischio di dissezione.

### Malattia delle arterie coronarie

Una singola placca localizzata al tratto prossimale della coronaria discendente anteriore potrebbe essere sufficiente per indurre una fibrillazione ventricolare (*Corrado et al, Circulation 1994*).

Nell'adulto il meccanismo patogenetico è la rottura di placca con trombosi sovrapposta, invece nel giovane si realizza più frequentemente un fenomeno di erosione di placca. Il vasospasmo che si sovrappone ad una singola placca ostruttiva, sembra giocare un ruolo importante nel precipitare il meccanismo che dà luogo alla transitoria occlusione coronarica, con fibrillazione ventricolare indotta da riperfusione, al momento della riapertura della arteria coronaria (*Corrado et al, Int J Cardiol 1990*).

L'origine anomala di una coronaria dal tronco polmonare è considerata una malformazione maggiore, fortemente sintomatica sin dall'infanzia e raramente si osserva negli atleti. Poi esistono anomalie coronariche apparentemente minori che, sotto sforzo, possono indurre aritmie potenzialmente fatali. E' il caso delle origini anomale di una coronaria dal seno sbagliato: coronaria sinistra d'ala seno aortico destro, coronaria destra dal seno aortico sinistro (*Frescura et al Hum Pathology 1998; Basso et al J Am Coll Cardiol 2000*).

I meccanismi di morte improvvisa nei portatori di anomalia coronarica maggiore sono:

- Compressione del vaso anomalo tra aorta e arteria polmonare soprattutto durante sforzo
- Torsione e piegamento del vaso anomalo
- Origine ad angolo acuto dell'arteria anomala con ostio a "fessura"
- Durante esercizio strenuo si determinano ripetitivi danni ischemici miocardici, con danno da riperfusione seguito da sostituzione fibrotica, che rappresenta un substrato anatomico per l'induzione di aritmie ventricolari ripetitive.

Le anomalie congenite delle coronarie rappresentano la terza causa di MI in giovani atleti (12,2%). Vanno sospettate in atleti che presentino sincope, dolore toracico o aritmie ventricolari durante esercizio fisico. La diagnosi è possibile con ecocardiogramma mirato a individuare gli osti coronarici, angio-RMN e se necessario angio-TAC (*Basso et al, J Am Coll Cardiol 2000*).

Mentre alcune anomalie (come la coronaria sinistra che origina da destra con decorso interarterioso) sono notoriamente associate a MI da sforzo, altre rimangono di discutibile significato prognostico e, pur apparendo benigne, possono in rari casi risultare letali durante sforzo (*Corrado et al, Br Heart J 1992*). E' il caso di:

- Origine anomala della coronaria circonflessa dal seno aortico destro o dalla coronaria destra, con decorso retro-aortico (*Corrado et al, Cardiovasc Pathol 1994*)
- Profondo decorso intramiocardico della coronaria discendente anteriore, spesso associata con HCM (*Goria et al, N Eng J Med 2000*);
- Origine alta di una coronaria dalla porzione tubulare dell'aorta ascendente (*Frescura et al, Hum Pathology 1998*)

## CARDIOMIOPATIE

### Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro

L'ARVC è una malattia riconosciuta alla fine degli anni ottanta (*Thiene et al, N Engl J Med 1988*) che rappresenta la seconda causa di morte improvvisa nei giovani (*Basso et al, Cardiovasc Res 2001*) e la prima negli atleti (*Corrado et al, Am J Med 1990*). E' caratterizzata da aritmie ventricolari potenzialmente fatali ad origine dal ventricolo destro (aspetto elettrocardiografico di blocco di branca sinistra), conseguenza di una progressiva morte di miociti e sostituzione fibroadiposa (*Basso et al, Circulation 1996; Thiene et al, Cardiovasc Pathol 2001*). L'ecocardiografia bidimensionale e la risonanza magnetica nucleare cardiaca oltre alla dilatazione

delle sezioni destre possono rivelare la presenza di aree di scarsa contrattilità e aneurismi nel cosiddetto “triangolo della displasia” (tratto di afflusso, apice, tratto di efflusso), così come segmenti ipocinetici e discinetici in assenza di malattia coronarica. La prevalenza di questa malattia è approssimativamente 1:5000 (*Norman et al, Cardiol 1999; Nava et al, J Am Coll Cardiol 1988*). E' una cardiomiopatia ereditaria, di solito autosomica dominante, ma sono descritte anche delle forme recessive associate alla cheratosi palmoplantare e capelli ricci, cioè la malattia di Naxos e la malattia di Carvajal (*Protonotarius et al, Cardiovasc Pathol 2004*). I geni responsabili di questa patologia codificano per le proteine desmosomiali, responsabili delle giunzioni intercellulari: placoglobina, desmoplachina, placofillina-2, desmogleina-2 e desmocollina-2 sono geni malattia delle forme dominanti, trovati in famiglie diverse con fenotipo simile (*Basso et al, Lancet 2009; Rampazzo et al, Am J Hum Genet 2002; Pilichou et al, Circulation 2006*), nelle forme recessive è mutata la Placoglobina nella malattia di Naxos e la Desmoplachina nella sindrome di Carvajal (*Protonotarius et al, Cardiovasc Pathol 2004*).

La RMN cardiaca è un importante modalità di imaging per la diagnosi e la valutazione di pazienti con ARVC, permette infatti una chiara visualizzazione del ventricolo destro individuando la presenza di anomalie funzionali (anomalie regionali di movimento, aneurismi focali, dilatazione del ventricolo destro, disfunzione sistolica/diastolica) e anomalie morfologiche (sostituzione fibroadiposa come iperintensità delle sequenze T1 pesate, ipertrofia delle trabecole e disarray, ipertrofia della banda moderatrice, allargamento del tratto di efflusso del ventricolo destro (*Van Der Wall et al, Herz 2000; Pennel et al, Eur Heart J 1997; Tandri et al, J Magn Reson Imaging 2004*)).

Il mappaggio elettroanatomico con sistema CARTO è utile a differenziare la ARVC da una cardiomiopatia infiammatoria o dalla tachicardia dal tratto di efflusso del ventricolo destro che rappresenta un disordine aritmico benigno (*Corrado et al, Circulation 2005; Basso et al, Eur Heart J 2008*).

Nel 2010 è stata proposta una revisione dei criteri diagnostici della ARVC pubblicati per la prima volta nel 1994 da una Task Force internazionale (*McKenna et al, Br Heart J 1994*), alla luce delle metodiche diagnostiche emergenti e delle nuove acquisizioni sulla genetica (*Marcus et al, Eur Heart Journal 2010*). Lo scopo è stato migliorare la sensibilità ma con l'importante requisito di mantenere la specificità diagnostica. E' stato conservato l'approccio di classificazione delle anomalie strutturali, istologiche, elettrocardiografiche, aritmiche e genetiche, come criteri maggiori e minori. Sono stati proposti dei criteri di tipo quantitativo e le anomalie sono state definite sulla base del confronto con soggetti normali.

### Cardiomiopatia ipertrofica

La HCM si caratterizza per una ipertrofia asimmetrica del ventricolo sinistro, di solito anteroseptale e più raramente apicale, non secondaria ad un sovraccarico di pressione del ventricolo sinistro (*Basso et al, Hum Pathol 2000*).

Le caratteristiche istologiche peculiari del miocardio nella HCM sono: l'estesa ipertrofia miocitaria, il disarray delle miofibre, la fibrosi interstiziale e sostitutiva e la malattia dei piccoli vasi (*Varnava et al, Am J Cardiol 2001; Varnava et al, Heart 2000*). Inoltre è segnalata una prevalenza superiore rispetto alla popolazione di controllo di decorso intramiocardico delle arterie coronarie. La HCM è una malattia familiare nella maggior parte dei casi, trasmessa con eredità autosomica dominante, a penetranza incompleta ed espressività variabile, caratterizzata da eterogeneità genica di locus e da eterogeneità allelica (mutazioni differenti dello stesso gene).

A partire dalla prima mutazione causa di HCM individuata nel gene della catena pesante della  $\beta$  miosina (MYH7), sono state descritte più di 450 diverse mutazioni in 20 geni (*Bos et al, Mol Genet Metab 2006; Charron et al, Expert Rev Mol Diagn 2006; Geier et al, Circulation 2003; Minamisawa et al, Biochem Biophys Res Commun 2003; van Driest et al, Mayo Clin Proc 2005*) che codificano proteine contrattili del sarcomero, proteine coinvolte nelle reciproche connessioni

delle unità sarcomeriche (Z-disc) e proteine regolatrici del metabolismo del calcio. Eventi ischemici acuti possono rappresentare un trigger per l'instabilità elettrica ed aritmie maligne, così come l'ischemia ricorrente può portare a fibrosi sostitutiva ed evoluzione verso la fase ipocinetico-dilatativa (*Varnava et al, Am J Cardiol 2001; Varnava et al, Heart 2000; Basso et al, Hum Pathol. 2000; Olivotto et al, J Am Coll Cardiol 2006*).

Negli ultimi anni la risonanza magnetica cardiaca si è dimostrata una tecnica promettente per lo studio dei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica, atta a fornire preziose informazioni di tipo morfologico, funzionale, tissutale e a valutare la perfusione del miocardio dopo iniezione a bolo di contrasto (*Melacini et al, Int J Cardiol 2008*)

### Miocardite

La miocardite, cardiomiopatia infiammatoria infettiva è causa di MI in circa il 10% dei giovani (*Basso et al, Cardiovasc Res 2001*), RNA o DNA virus cardiotropi, come l'enterovirus o l'adenovirus, possono interessare il miocardio nel contesto di una infezione gastroenterica o respiratoria (*Calabrese et al, Diagn Mol Pathol 2002*). Anche una miocardite focale, con funzione di pompa conservata, potrebbe essere causa di aritmie ventricolari potenzialmente fatali (*Basso et al, Cardiovasc Res 2001*). La diagnosi eziologica può essere condotta in vivo mediante la biopsia endomiocardica o anche post-mortem con tecniche di biologia molecolare (*Calabrese et al, Cardiovasc Res 2003*). La loro applicazione è possibile anche su tessuti nei quali gli acidi nucleici potrebbero essere parzialmente degradati.

### Malattie valvolari

La MI aritmica può avvenire anche in malattie valvolari come la stenosi aortica o il prolasso della valvola mitrale (*Thiene et al, Cardiovascular Pathology. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001*). La stenosi aortica congenita con valvola bicuspide o unicuspidale, causa sovraccarico sistolico di pressione, ischemia subendocardica, necrosi e cicatrici fibrose, che sono aggravate dagli sforzi

prolungati e ripetitivi. Nella malattia da prolasso valvolare mitralico, anche in assenza di insufficienza valvolare, il substrato aritmico consiste in focolai di fibrosi sostitutiva e aumentata matrice extracellulare.

### Malattie dei canali ionici

Dal 2 al 5% dei giovani e atleti che muoiono improvvisamente non hanno evidenza strutturale di malattia cardiaca (“mors sine materia” o morti improvvise inspiegate) e la causa dell’arresto cardiaco è verosimilmente da correlarsi ad una malattia di cuore primitivamente elettrica come i difetti dei canali ionici ereditari (canalopatie), inclusa la sindrome del QT lungo, sindrome di Brugada e tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica (*Basso et al, Cardiovasc Pathol 2010; Thiene et al, Cardiovascular Pathology. Philadelphia: Churchill Livingstone 2001; Corrado et al, Cardiovasc Res 2001*).

Rappresentano il 10-20% di tutte le morti improvvise giovanili e sono dovute a cardiomiopatie con isolata disfunzione elettrica, per difetti delle proteine che costituiscono i canali ionici del sodio e del potassio a livello del sarcolemma, o i recettori per il rilascio di calcio intracellulare a livello del reticolo sarcoplasmatico.

La **sindrome del QT lungo** (LQTS) è caratterizzata da una ritardata ripolarizzazione del miocardio, prolungamento dell’intervallo QT ( $QTc > 480 \text{ msec}$ ), tachicardia ventricolare (“torsione di punta”), sincope e morte improvvisa (*Crotti et al Orphanet J Rare Dis 2008*). Si riconoscono diversi pattern di anomalie della T che correlano con il genotipo: LQT1 (base allargata o T normale); LQT2 (onda T bifida); LQT3 (T bifasica o dopo ST lungo). È una malattia a penetranza incompleta con parziale sovrapposizione di valori di QT tra soggetti sani e soggetti con la mutazione. La diagnosi si fa con i criteri di Schwartz (1993) che si basano su caratteristiche ECG, storia clinica, storia familiare. LQTS comprende un gruppo di disordini cardiovascolari aritmogenici ciascuno dovuto a mutazione

di 5 geni che codificano per canali ionici o subunità ausiliarie dei canali: KVLQT1 (LQT1), HERG (LQT2), SCN5A (LQT3), hKNE1 (LQT5), hKNE2 (LQT6). I più frequenti genotipi/fenotipi sono:

**-LQT1** 42-55% mutazione del gene KVLQT1 (subunità alfa del canale del potassio responsabile della corrente di K lenta verso l'esterno), il gene va in contro a "loss of function". Il 62% degli episodi sincopali e delle morti improvvise sono associate con l'esercizio; non ci sono differenze di sesso.

**-LQT2** 35-45% mutazione del gene HERG (subunità alfa del canale del potassio responsabile della corrente rapida in uscita), "loss of function". Il 43% degli eventi è indotto da stress emozionali (stimoli uditivi). Il sesso femminile è a maggior rischio di MI.

**-LQT3** 8-10% mutazione del gene SCN5A canale del sodio, "gain of function". Il 39% degli eventi avvengono durante sonno o riposo. Il sesso maschile a maggior rischio. La torsione di punta nel fenotipo LQT3 è bradicardia dipendente (può essere stimolata da assunzione di beta bloccante).

La **malattia di Brugada** (*Brugada et al J Am Coll Cardiol 1992*) o Sindrome di Martini-Navathiene (*Martini et al Am Heart J 1989*) ha eredità autosomica dominante, rapporto M:F 8:1, espressione clinica nella 3°-4° decade di vita, eterogeneità genetica (18-30% SCN5A+). L'ECG ha un aspetto tipo ripolarizzazione precoce (alto decollo ST) in V1-V2/V3 che simula BBDX, dovuto al ritardo di rilascio di sodio durante la ripolarizzazione. E' oggetto di dibattito la presenza di alterazioni strutturali in questa sindrome.

I disordini fino ad ora menzionati possono essere sospettati sulla base delle alterazioni dell'ECG di base. Invece la **tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica** ha un ECG normale a riposo, aritmie ventricolari da sforzo o emozione, quando la FC basale è superiore a 120-130bpm.

E' anch'essa una malattia ereditaria autosomica dominante o recessiva, dovuta a mutazione dei geni che codificano per il recettore rianodinico del calcio (*Tiso et al, Hum Mol Gen 2001; Priori et al, Circulation 2001*).

## SCREENING PRE-AGONISTICO: “IL MODELLO ITALIANO”

L'obiettivo principale dello screening pre-agonistico è identificare la popolazione di atleti affetti da malattie cardiovascolari occulte che predispongono alla MI aritmica; identificando precocemente gli atleti a rischio è possibile prevenire la MI grazie all'attuazione di misure profilattiche quali la restrizione dell'attività sportiva agonistica, e se indicato, il trattamento farmacologico antiaritmico e/o betabloccante, o nei casi ad elevato rischio, la terapia con defibrillatore impiantabile (*Corrado et al, J Am Coll Cardiol 2008; Corrado et al, Eur Heart J 2011*).

L'esperienza italiana ha dimostrato che il protocollo che impiega nello screening pre-agonistico l'elettrocardiogramma (ECG), oltre all'anamnesi e all'esame obiettivo, possiede un importante valore aggiunto nell'identificare molte di queste cardiomiopatie, causa di MI nei giovani atleti e che presentano una prevalenza di alterazioni ECG così elevata da superare il 95% nel caso della HCM e raggiungere l'85% nella ARVC (*Maron et al, Circulation 1995; Foote et al, Futura Publishing 1998; Corrado et al, Eur Heart J 2007; Corrado et al, Eur Heart J 2010*). Dei 33735 atleti sottoposti a screening ECG presso il Centro di Medicina dello Sport di Padova, 3016 (8,9%) presentavano alterazioni ECG tali da richiedere ulteriori accertamenti in particolare l'ecocardiogramma, e 621 (8%) vennero giudicati non idonei allo sport agonistico per cause cardiovascolari (*Corrado et al, New Engl J Med 1998*). In 22 atleti venne diagnosticata una HCM che in 18 (82%) era stata sospettata per la presenza di una o più alterazioni dell'ECG di base. Solo 5 dei 22 presentavano storia familiare e/o obiettività cardiovascolare positivi. Secondo questi dati la sensibilità del protocollo italiano che prevede oltre alla visita anche l'ECG per l'identificazione di atleti affetti da HCM risulterebbe del 77% superiore a quella del protocollo di screening raccomandato dall'AHA basato esclusivamente su anamnesi ed esame obiettivo (*Corrado et al, J Am Coll Cardiol 2008; Corrado et al, Eur Heart J 2011; Corrado et al, Eur Heart J 2005*).

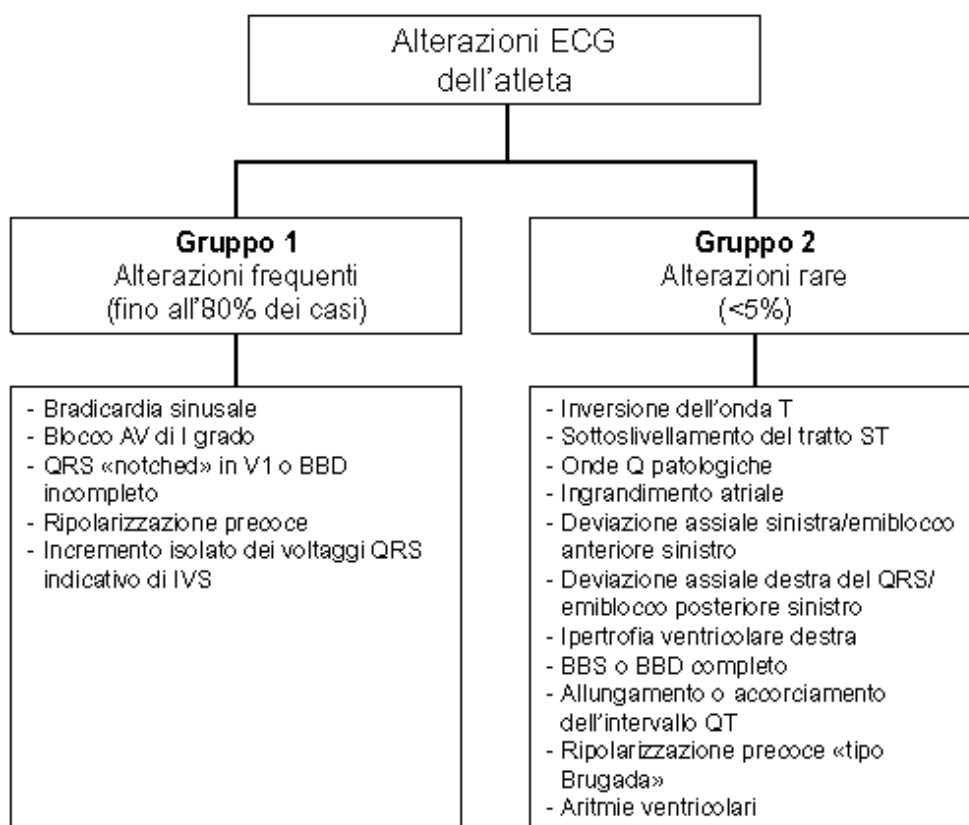
Altre patologie oltre alla ARVC e alla HCM possono essere identificate con l'ausilio dell'ECG: sindrome di Wolff-Parkinson White e le malattie dei canali ionici cardiaci (sindrome del QT lungo, QT corto, malattia di Lenegre, sindrome di Brugada). Tutte queste malattie sono responsabili di circa 2/3 dei casi di MI dell'atleta (*Corrado et al, Eur Heart J 2005*). L'ECG è tradizionalmente considerato un test di screening scarsamente specifico nell'atleta, a causa del presunto elevato numero di falsi positivi. Si ritiene che le alterazioni ECG del cuore d'atleta, che si sviluppano come conseguenza dell'adattamento cardiovascolare all'attività fisica sportiva, possono essere confuse con quelle di una malattia cardiaca a rischio di arresto cardiaco (*Foote et al Futura Publishing 1998; Corrado et al, Heart J 2007; Maron et al, Circulation 2007*).

L'esperienza italiana ha smentito questo pregiudizio. La percentuale di atleti sottoposti a screening presso la Medicina dello Sport di Padova con storia familiare positiva, o esame obiettivo anormale o alterazioni che hanno richiesto approfondimento diagnostico è stata non superiore al 9% (*Corrado et al, JAMA 2006*).

Dall'esperienza maturata in questi anni nell'interpretazione dell'ECG dell'atleta è stato recentemente prodotto un documento di consenso della sezione "Sport Cardiology" della European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (*Corrado et al, Eur Heart J 2010*) che si propone di aggiornare e raffinare i criteri per l'interpretazione dell'ECG nell'atleta per migliorarne la specificità ed ottimizzare il rapporto costo-beneficio.

In questo documento le alterazioni ECG vengono suddivise in due gruppi: Gruppo 1 (alterazioni ECG frequenti e correlate all'esercizio fisico) e gruppo 2 (alterazioni ECG rare e non correlate all'esercizio fisico). Vedi Fig.4

**Fig.4** Classificazione delle anomalie elettrocardiografiche dell'atleta.



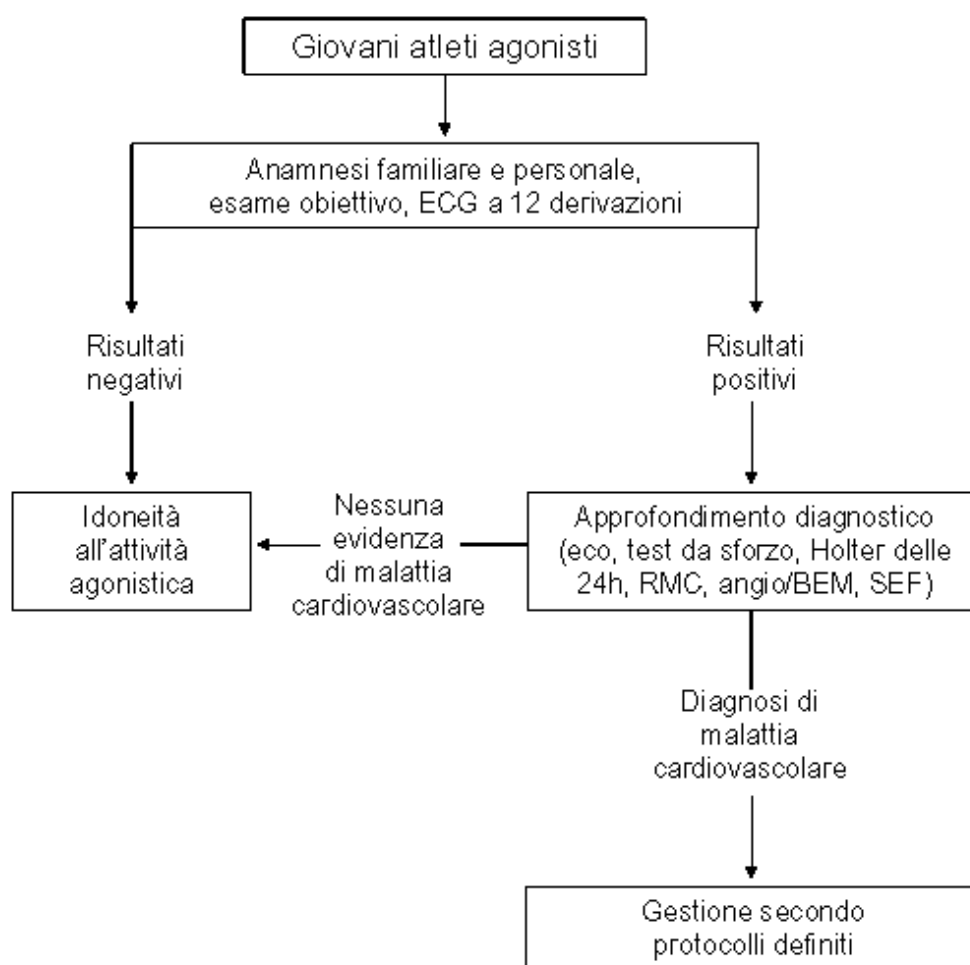
Modificato da: Corrado et al, Eur Heart J 2010

**Legenda** AV atrio ventricolare, BBS blocco di branca sinistra, BBD blocco di branca destra, IVS ipertrofia ventricolare sinistra

Quelle del gruppo 1 sono alterazioni frequenti (fino all'80% dei casi) negli atleti ben allenati che possono presentare bradicardia sinusale, blocco atrio ventricolare di I grado, blocco di branca destra incompleto e ripolarizzazione precoce, che riflettono il fisiologico adattamento neuroautonomico all'esercizio fisico (aumento del tono vagale e/o riduzione dell'attività simpatica). In più possono essere presenti alti voltaggi del QRS indicativo dell'ipertrofia ventricolare sinistra "cuore d'atleta" (aumento dello spessore parietale e del diametro cavitario). Le alterazioni ECG descritte nel secondo gruppo sono rare (<5%) e devono richiamare l'attenzione su una possibile malattia cardiovascolare, particolarmente una cardiomiopatia o una malattia dei canali ionici a rischio di MI con lo sport. Ne consegue che le valutazioni di secondo livello andranno riservate a chi presenta

alterazioni del gruppo 2, con evidente miglioramento della specificità e del rapporto costo beneficio dello screening (Corrado *et al*, *Eur Heart J* 2011; Corrado *et al*, *Eur Heart J* 2005; Corrado *et al*, *Eur Heart J* 2010). Questa utile tabella è stata anche inserita nel COCIS 2009, ultima versione dei protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico.

**Fig.5** Diagramma di flusso che illustra il protocollo di screening cardiovascolare pre-agonistico raccomandato dalla sezione "Sport Cardiology" della Società Europea di Cardiologia



Modificato da: Corrado *et al*, *Eur Heart J* 2010

**Legenda.** RMN risonanza magnetica nucleare cardiaca, BEM biopsia endomiocardica, SEF studio elettrofisiologico

In Italia lo screening pre-agonistico che include l'ECG a dodici derivazioni è stato introdotto a partire dal 1982. In Fig.5 è descritto il protocollo di screening cardiovascolare pre-agonistico che

utilizziamo in Italia e raccomandato dalla sezione “Sport Cardiology” della Società Europea di Cardiologia. La modalità di screening prevede una valutazione di primo livello basata su storia familiare e personale, esame obiettivo (con determinazione della pressione arteriosa) ed ECG a 12 derivazioni a riposo. Ulteriori test di approfondimento diagnostico sono riservati a quegli atleti con storia familiare positiva, esame obiettivo anormale o alterazioni ECG non comuni e non correlate all’esercizio. Il giudizio finale di idoneità all’attività sportiva agonistica con diagnosi definitiva di malattia cardiovascolare si basa su specifiche linee guida nazionali (*COCIS 2009*) e internazionali (*Maron et al, J Am Coll Cardiol 2005; Pelliccia et al, Eur Heart J 2005*).

Una classificazione dei diversi sport è proposta in Tab.1 (*Mitchell et al, J Am Coll Cardiol 1994*). Le attività sportive sono classificate in due categorie principali (dinamici e statici) e l’intensità è grossolanamente suddivisa in bassa, moderata e alta. Questa classificazione ha la finalità di fornire informazioni schematiche della richiesta cardiovascolare associata con i diversi sport, con indicazioni aggiuntive su quelle discipline caratterizzate da un maggior rischio traumatico o con un rischio aumentato se interviene un episodio sincopale.

**Tab1.** *Classificazione degli Sport*

	A. Low dynamic	B. Moderate dynamic	C. High dynamic
I. Low static	Bowling Cricket Golf Rifery	Fencing Table tennis Tennis (doubles) Volleyball Baseball <sup>a</sup> /softball <sup>a</sup>	Badminton Race walking Running (marathon) Cross-country skiing (classic) Squash <sup>a</sup>
II. Moderate static	Auto racing <sup>a,b</sup> Diving <sup>b</sup> Equestrian <sup>a,b</sup> Motorcycling <sup>a,b</sup> Gymnastics <sup>a</sup> Karate/Judo <sup>a</sup> Sailing Archery	Field events (jumping) Figure skating <sup>a</sup> Lacrosse <sup>a</sup> Running (sprint)	Basketball <sup>a</sup> Biathlon Ice hockey <sup>a</sup> Field hockey <sup>a</sup> Rugby <sup>a</sup> Soccer <sup>a</sup> Cross-country skiing (skating) Running (mid/long) Swimming Tennis (single) Team handball <sup>a</sup>
III. High static	Bobsledding <sup>a,b</sup> Field events (throwing) Luge <sup>a,b</sup> Rock climbing <sup>a,b</sup> Waterskiing <sup>a,b</sup> Weight lifting <sup>a</sup> Windsurfing <sup>a,b</sup>	Body building <sup>a</sup> Downhill skiing <sup>a,b</sup> Wrestling <sup>a</sup> Snow boarding <sup>a,b</sup>	Boxing <sup>a</sup> Canoeing, Kayaking Cycling <sup>a,b</sup> Decathlon Rowing Speed skating Triathlon <sup>a,b</sup>

*Adapted and modified after Mitchell et al.<sup>5</sup>*

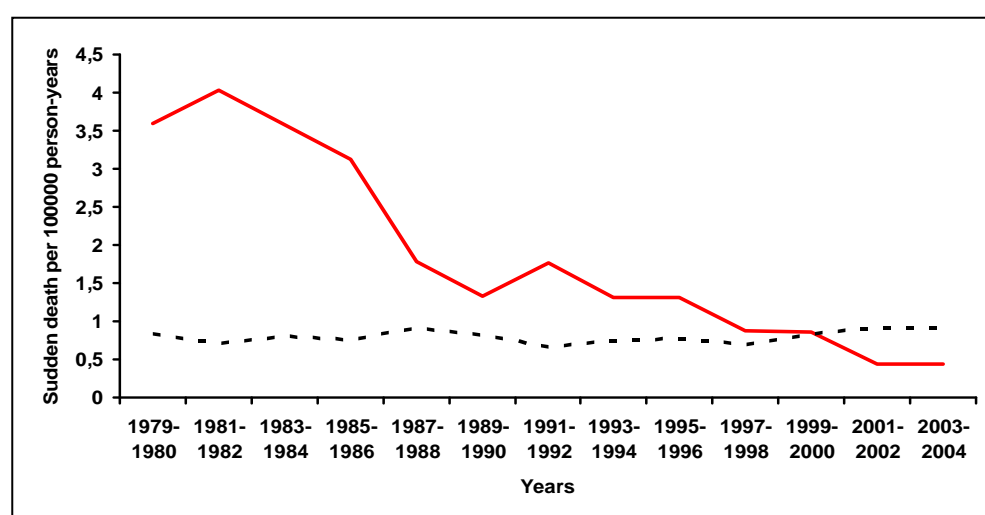
<sup>a</sup>Danger of bodily collision.

<sup>b</sup>Increased risk if syncope occurs.

L'incidenza di MI cardiache nei giovani atleti competitivi si è ridotta progressivamente nella Regione Veneto dall'introduzione di questo sistema arrivando ad essere addirittura inferiore all'incidenza di morte improvvisa nei non atleti non sottoposti a screening (dal 1979 al 2004 l'incidenza di morte improvvisa negli atleti si è ridotta dell'89% da 3,6/100000 atleti/anno a 0,4/100000 atleti/anno) mentre nella popolazione non sottoposta a screening non si è modificata significativamente. La riduzione della mortalità negli atleti era legata al minor numero di decessi per cardiomiopatia (HCM e ARVC) Durante lo stesso intervallo di tempo, uno studio parallelo che ha considerato le cause di non idoneità all'attività sportiva agonistica negli atleti sottoposti a screening ECG ha mostrato che la proporzione di atleti giudicati non idonei per diagnosi di cardiomiopatia è raddoppiata nello stadio finale dello studio rispetto alla fase iniziale. Ciò dimostra che la diminuzione della mortalità per cardiomiopatie è stato il risultato del progressivo miglioramento della capacità di identificare atleti affetti da patologie cardiache potenzialmente fatali (dati relativi al Centro di Medicina dello Sport di Padova)(*Corrado et al, JAMA 2006*).Vedi

Fig 6

**Fig.6** Incidenza annuale di morti improvvise cardiovascolari negli atleti agonisti screenati (linea continua) e nei non atleti non screenati (linea tratteggiata) età 12-35 anni nella Regione Veneto (1979-2004)



Modificato da Corrado et al, JAMA 2006

Sono emerse delle perplessità sul rapporto in termini di costo-efficacia del “modello italiano” che nello screening pre-agonistico oltre alla visita e all’esame obiettivo prevede l’ECG a 12 derivazioni,

con un vivace dibattito internazionale. Gli Americani ritengono improponibile uno screening come quello italiano per i costi troppo elevati, per la mancanza di personale medico e non esperto in materia (*Maron et al, Am J Cardiol 2009*); ritengono l'ECG poco specifico come test di screening nella popolazione di atleti per l'alta frequenza di alterazioni elettrocardiografiche associate agli adattamenti fisiologici del cuore dell'atleta allenato; parimenti poco specifico e con bassa probabilità pre-test è considerata l'applicazione routinaria del test da sforzo per identificare la cardiopatia ischemica negli atleti meno giovani. Alcuni, inoltre, dubitano dell'efficacia di tale screening nel ridurre i casi morte improvvisa (*Seto et al, Curr Sports Med Rep 2009*).

In letteratura non ci sono dati relativi al follow-up di atleti dichiarati non idonei allo screening pre-agonistico, così come non ci sono contributi scientifici sull'efficacia dello screening pre-agonistico dell'atleta Master.

## RIFERIMENTI LEGISLATIVI IN AMBITO MEDICO-SPORTIVO

### IN ITALIA

#### ***Art. 32 della Costituzione***

*garantisce il diritto alla salute come fondamentale per l'individuo e di interesse per la collettività*

L'organizzazione della Medicina dello Sport viene recepita inizialmente dal Legislatore nel 1950 (Legge 28 dicembre 1950, n 1055) affidando la tutela sanitaria delle attività sportive alla FMSI, preposta ad organizzare la preparazione scientifica del Medico Effettivo. Nasce il concetto di certificato di idoneità fisica specifica allo sport, sia professionistico (per tutte le discipline) sia dilettantistico (solo pugilato, atletica pesante, gare ciclistiche particolarmente gravose, sport motoristici, sport subacquei); viene stabilita un'età minima per essere ammessi alle gare agonistiche (15 anni, 18 anni per gare particolarmente gravose). Pur riconoscendo che la tutela sanitaria delle attività sportive spetta alle Regioni, la Legge 26 ottobre 1971 n 1099 stabilisce che in attesa che le stesse esercitino le competenze previste, vicario ne sia il Ministero della Sanità in collaborazione con il Comitato Olimpico Nazionale Italiano (CONI); nella stessa legge vengono individuate anche le professionalità dei medici preposti ad effettuare le visite di idoneità, viene stabilita la gratuità delle visite mediche tranne per coloro che svolgono professionalmente attività agonistica, e si puntualizza per la prima volta il fenomeno negativo del doping. L'importanza della materia viene ribadita inoltre con l'istituzione del Servizio Sanitario Nazionale (Legge del 23 dicembre 1978 n 833) che prevede la tutela sanitaria delle attività sportive tra gli obiettivi primari della legge. In attuazione della legge 1099/1971, il Decreto Ministeriale del Ministero della Sanità (DM 5 luglio 1975) stabilisce la "Disciplina dell'accesso alle singole attività sportive" in termini di età, sesso,

visite obbligatorie, poi modificato dal DM 18 febbraio 1982 “Norme per la tutela sanitaria dell’attività sportiva agonistica”, tuttora vigente.

Il DM 18 febbraio 1982 stabilisce all’articolo 1 che “ai fini della tutela della salute, coloro che praticano attività sportiva agonistica devono sottoporsi previamente e periodicamente al controllo dell’idoneità specifica allo sport che intendono svolgere o svolgono” e lo stesso faranno “i partecipanti ai giochi della gioventù per accedere alle fasi nazionali”. La qualificazione di attività agonistica viene demandata alle Federazioni Sportive Nazionali o agli Enti Sportivi riconosciuti. Vengono specificate altresì le modalità di accesso alle singole discipline sportive, gli accertamenti richiesti (sia di base che specialistici integrativi), la durata dell’idoneità in funzione dello sport.

E’ nota la distinzione degli sport che richiedono solo la visita medica, esame completo delle urine ed elettrocardiogramma a riposo (Tabella A) e quelli a maggior impegno cardiovascolare e respiratorio che richiedono in più l’effettuazione dell’ECG dopo sforzo e della spirometria (Tabella B). Vedi Tab.2 e Tab.3. Sono descritti gli esami complementari per alcune discipline sportive (es. visita oculistica, neurologica, elettroencefalogramma, esame audiometrico, visita otorinolaringoiatrica) e la periodicità della visita sportivo agonistica.

**Tab.2.** Accertamenti sanitari previsti, in rapporto allo sport praticato, da Tabella A allegata al DM 18 febbraio 1982 (per l'idoneità agonistica questi sport richiedono visita medica, esame completo delle urine ed elettrocardiogramma a riposo)

## CONTROLLI SANITARI E LORO PERIODICITÀ IN RELAZIONE AI VARI SPORT

TABELLA A

ACCERTAMENTI RICHIESTI PER TUTTI GLI SPORT SOTTOELENCATI

Visita medica

Esame completo delle urine

Elettrocardiogramma a riposo

Sport	Periodicità (in anni)	Esami specialistici integrativi
Automobilismo (velocità, rally, autocross, rallycross) .....	1	Esame neurologico periodico. E.E.G. nel corso della prima visita.
Automobilismo (regolarità nazionale e slalom nazionale) .....	2	
Badminton .....	2	
Bob .....	1	Esame neurologico periodico. E.E.G. nel corso della prima visita.
Bocce .....	2	
Curling e birilli sul ghiaccio .....	2	
Golf .....	2	
Karting .....	2	
Motociclismo (velocità) .....	1	Esame neurologico periodico E.E.G. nel corso della prima visita.
Motociclismo (motocross, enduro, trial) .....	1	
Motonautica .....	1	Esame neurologico periodico. E.E.G. nel corso della prima visita
Slittino .....	1	Esame neurologico periodico E.E.G. nel corso della prima visita.
Tamburello .....	2	
Tennis da tavolo .....	2	
Tiro con l'arco .....	2	
Tiro a segno .....	1	Esame otorinolaringoiatrico con audiometria periodico.
Tiro a volo .....	1	Esame otorinolaringoiatrico con audiometria periodico
Tuffi .....	1	Esame neurologico periodico. Esame otorinolaringoiatrico con audiometria periodico. E.E.G. nel corso della prima visita.

**Tab.3.** Accertamenti sanitari previsti, in rapporto allo sport praticato, da Tabella B allegata al DM 18 febbraio 1982 (per l'idoneità agonistica questi sport richiedono visita medica, esame completo delle urine ed elettrocardiogramma a riposo e dopo sforzo e spirometria)

TABELLA B

## ACCERTAMENTI RICHIESTI PER TUTTI GLI SPORT SOTTOELENCATI

Visita medica

Esame completo delle urine

Elettrocardiogramma a riposo e dopo sforzo

Spirometria

Sport	Periodicità (in anni)	Esami specialistici integrativi
Atletica leggera .....	1	
Baseball .....	1	
Biathlon .....	1	Esame otorinolaringoiatrico con audiometria periodico
Calcio .....	1	
Canoa .....	1	
Canottaggio .....	1	
Ciclismo .....	1	
Ginnastica .....	1	
Hockey e pattinaggio a rotelle .....	1	
Hockey su prato e "en salle" .....	1	
Karatè .....	1	
Ippica .....	1	
Judo .....	1	
Lotta .....	1	
Nuoto .....	1	
Pallacanestro .....	1	
Pallamano .....	1	
Pallanuoto .....	1	
Pallavolo .....	1	
Pentathlon moderno .....	1	
Pugilato .....	1	Esame neurologico periodico. Esame oculistico con videat fundus periodico. Esame otorinolaringoiatrico con audiometria periodico. E.E.G. nel corso della prima visita ed in oc- casione delle visite di cui al punto D) delle note esplicative.
Rugby .....	1	
Scherma .....	1	
Sci alpino - discesa libera .....	1	Esame neurologico periodico. E.E.G. nel corso della prima visita.
Slalom speciale e gigante .....	1	Esame neurologico periodico

La Regione Veneto ha normato dal 1994 la possibilità di accesso all'Albo Regionale degli Ambulatori Privati di Medicina dello Sport abilitati al rilascio della certificazione agonistica (DGR n.3521 del 28/7/1994) che stabilisce i requisiti professionali del medico responsabile e dei collaboratori, le attrezzature minime necessarie e le procedure da rispettare tra cui l'obbligo della convalida amministrativa di tali certificati (circolare n28 del 12/9/1994 protocollo 32491/20112) presso il Servizio di Medicina dello Sport dell'azienda sanitaria di residenza dell'atleta.

Il DM 18 febbraio 1982, infine, fissa gli obblighi di legge delle società sportive di appartenenza (richiedere gli accertamenti per l'idoneità, conservare i relativi certificati) .

Qualora a seguito di tali accertamenti sanitari risulti la non idoneità alla pratica agonistica di un determinato sport, l'esito negativo con l'indicazione della diagnosi posta a base del giudizio viene comunicato entro cinque giorni all'interessato e al competente ufficio regionale. Alla società sportiva di appartenenza viene comunicato il solo esito negativo. L'atleta può, entro trenta giorni, proporre ricorso dinanzi alla commissione regionale composta da:

- un medico specialista o docente di medicina dello sport che svolge anche le funzioni di presidente
- un medico specialista o docente in medicina interna o materie equivalenti
- un medico specialista o docente in cardiologia
- un medico specialista o docente in ortopedia
- un medico specialista o docente in medicina legale e delle assicurazioni.

La commissione può, in relazione ai singoli casi da esaminare, avvalersi della consulenza di sanitari in possesso della specializzazione inerente al caso specifico.

## IN EUROPA

Nessun Paese Europeo ed extra Europeo ha un sistema di tutela sanitaria delle attività sportive come quello italiano che prevede un protocollo specifico che include l'ECG a riposo a 12 derivazione ed uno step test (D.M. 18.02.1982 "Tutela sanitaria delle attività sportive agonistiche") eseguito da professionisti specifici (medico dello sport e cardiologo). I Paesi che hanno adottato qualche azione si sono limitati a dei controlli medici che includono solo la raccolta dell'anamnesi familiare e personale ed un esame obiettivo. Solo qualche Paese ha introdotto l'ECG a riposo a 12 derivazioni. Nessun Paese prevede lo step test (prova da sforzo sottomassimale) e tantomeno una prova da sforzo massimale (che in Italia è raccomandata per tutti gli atleti over 35-40 anni, e per gli atleti che all'ECG a riposo presentano delle alterazioni che devono essere approfondite).

Si analizza di seguito la normativa in ambito medico sportivo dei principali stati europei.

In FRANCIA la Legge 23 marzo 1999 "Salute degli sportivi e lotta contro il doping", codificata nel libro II – titolo III del Codice dello Sport prevede:

- a) per coloro che praticano attività sportiva ludico-motoria (e quindi non tesserati ad alcuna Federazione Sportiva) non è previsto alcun controllo medico;
- b) per coloro che praticano attività sportiva NON agonistica (e tesserati alle Federazioni Sportive), l'articolo 3622 – 1 del Code du Sport e l'art. 7 del Règlement Medical de la Commission Medicale de la Federation Francaise du Rugby prevede che il primo tesseramento sia subordinato alla produzione di un *certificat médical* attestante l'assenza di controindicazioni cliniche alla pratica di attività fisica e sportiva, valevole per tutte le discipline sportive tranne che per gli sport di combattimento, alpinismo, sport che utilizzano armi da fuoco, sport meccanici ed aereonautici per i quali è necessario un

esame più approfondito (G.U. della Repubblica Francese n. 102 del 30 aprile 2000. pag. 6575;

- c) per gli atleti agonisti (e tesserati alle Federazioni Sportive), l'articolo L 3622 – 2 del Code du Sport e l'art. 8 del Règlement Medical de la Commission Medicale de la Federation Francaise du Rugby la partecipazione alle competizioni sportive organizzate dalle Federazioni Sportive è subordinata al possesso di una *licence sportive en course de validité* che deve attestare il possesso, da parte dell'atleta interessato, di un "*certificat médical mentionnant l'absence de contra-indications à la pratique sportive en compétitio*", con data di rilascio inferiore ad 1 anno. L'art. 9 del Règlement Medical de la Commission Medicale de la Federation Francaise du Rugby sancisce quanto segue :  
« Il rilascio del certificato di cui agli artt. 7 ed 8 di detto Regolamento (v. punti b) e c) sopra) avviene solo dopo una visita medica (che comprende solo anamnesi personale e familiare ed esame obiettivo generale) eseguita da tutti i medici titolari di Doctorat d'Etat (quindi tutti i medici che hanno superato l'esame di Stato). A questo proposito si può vedere la legge francese del 16 luglio 1984, n. 84-610, art. 36). Questi, su motivato sospetto clinico, possono richiedere esami strumentali e diagnostici integrativi. La Commissione Medica sottolinea che i medici certificatori devono tener conto dell'età e dell'impegno sportivo dell'atleta (livello competitivo). Inoltre, in caso di riscontro di aritmia cardiaca raccomanda l'esecuzione di ECG a riposo a 12 derivazioni ed il ricorso ad uno specialista.
- d) per gli atleti di "Haut niveau" (ovvero atleti olimpici, di eccellenza) l'Arreté conjoint des Ministres de Sport et de la Santé del 16 giugno 2006 definisce la natura e la periodicità degli esami medici: solo qui entra in campo lo specialista in medicina dello sport che, ogni 6 mesi, visita l'atleta (esame obiettivo, misure antropometriche, bilancio dietetico, consigli nutrizionali, bilancio psicologico, stick urinari per glicosuria, proteinuria ed ematuria), ogni anno lo sottopone ad esame odontoiatrico, ad un ECG a riposo e ad

esami del sangue e, ogni 4 anni, ad una prova da sforzo massimale e ad altri esami specifici per la disciplina sportiva.

Vedi sito [www.santesport.gouv.fr//contenu/sport\\_sante/suivimedical\\_resp](http://www.santesport.gouv.fr//contenu/sport_sante/suivimedical_resp).

In SPAGNA la Legge 10/1990 del 15 ottobre, all'art. 6, parla solo di sport di élite e, all'art. 59-1 impone agli sportivi tesserati un'assicurazione. Il Decreto 112/2000 del 28 gennaio prevede per l'attività competitiva e non competitiva una visita medica generica. I test diagnostici (tra cui quelli cardiovascolari) sono previsti solo per le competizioni ufficiali. Il medico specialista in medicina dello sport interviene solo sugli atleti di alto livello (art. 6 L. 10/1990) con anamnesi familiare e personale, indagine nutrizionale, antropometrica, cardiologica (ECG a riposo e durante sforzo), valutazione dell'apparato locomotore. Nessuna informazione sulla frequenza delle visite mediche e degli accertamenti diagnostico strumentali.

In INGHILTERRA Non esiste alcuna normativa che imponga uno screening pre-agonistico. Ci sono solo delle raccomandazioni di eseguire valutazioni mediche (anamnesi personale e familiare, esame cardiovascolare, respiratorio, neurologico e valutazione dell'apparato locomotore) prima dell'inizio della stagione sportiva e dopo un evento traumatico, solo per gli atleti professionisti. Nonostante queste raccomandazioni, il British Journal of Sports Medicine, nel 2007, riporta che solo il 40% dei rugbisti dell'Union Rugby sono stati sottoposti ad una valutazione medica, prima dell'inizio della stagione agonistica (*Fuller et al, Br J Sports Med 2007*).

In SVEZIA lo "SWEDISH board of health and welfare" ha recentemente pubblicato delle raccomandazioni (Socialstyrelsen, 2006) per i controlli medici solo per certi gruppi di atleti tra i quali, per primo, quelli con storia familiare positiva per MI, atleti con anamnesi positiva per sintomi correlati all'esercizio dello sport, e per atleti di élite.

In IRLANDA sono state emesse raccomandazioni simili che riguardano gruppi di atleti a rischio per sintomi e/o storia familiare di morte improvvisa (Department of Health and Children, 2006).

La DANIMARCA propone una informazione capillare agli atleti sui rischi relativi all'attività sportiva ed un check-up per i soggetti a rischio. Suggerisce uno screening pre-agonistico (anamnesi personale e familiare, esame obiettivo ed ECG a riposo) solo per gli atleti di élite, in quanto più realizzabile nel contesto del sistema sanitario nordico (*Hernelahti et al, Scand J Med Sci Sports 2008*).

In OLANDA non esiste una normativa specifica. Talora si applicano “The Lausanne recommendations” che includono un'anamnesi personale e familiare, un esame obiettivo ed un elettrocardiogramma a riposo a 12 derivazioni. (*IOC Medical Commission, 2004; Bessem et al, Br J Sports Med 2009*)

## **NEGLI STATI UNITI**

Non esiste negli USA alcuna normativa specifica per lo screening pre-agonistico, solo raccomandazioni dell'American Heart Association (*Maron et al, Circulation 2004; Maron et al, Circulation 2001; Maron et al, Circulation 2007*). Queste raccomandazioni erano state proposte inizialmente nel 1996 (*Maron et al, Circulation 1996*) e sono rimaste virtualmente inalterate negli anni fino all'ultima versione del 2007. Prevedono di considerare 12 punti (8 inerenti la storia personale e familiare e 4 inerenti l'esame obiettivo). A discrezione dell'esaminatore, il rilievo di anomalie, anche in uno solo degli elementi di valutazione considerati, può essere giudicato sufficiente per procedere con ulteriori approfondimenti diagnostici di tipo cardiovascolare.

In molti Stati le conseguenze medico-legali di non seguire le linee guida dell'American Heart Association per lo screening pre-agonistico rimangono poco chiare, e possono differire da regione a regione Vedi Tab 4.

**Tab.4. Raccomandazioni dell'AHA per lo screening cardiovascolare pre-agonistico degli atleti competitivi.**

**TABLE. The 12-Element AHA Recommendations for Preparticipation Cardiovascular Screening of Competitive Athletes**

---

Medical history\*

Personal history

1. Exertional chest pain/discomfort
2. Unexplained syncope/near-syncope†
3. Excessive exertional and unexplained dyspnea/fatigue, associated with exercise
4. Prior recognition of a heart murmur
5. Elevated systemic blood pressure

Family history

6. Premature death (sudden and unexpected, or otherwise) before age 50 years due to heart disease, in  $\geq 1$  relative
7. Disability from heart disease in a close relative <50 years of age
8. Specific knowledge of certain cardiac conditions in family members: hypertrophic or dilated cardiomyopathy, long-QT syndrome or other ion channelopathies, Marfan syndrome, or clinically important arrhythmias

Physical examination

9. Heart murmur‡
  10. Femoral pulses to exclude aortic coarctation
  11. Physical stigmata of Marfan syndrome
  12. Brachial artery blood pressure (sitting position)§
- 

\*Parental verification is recommended for high school and middle school athletes.

†Judged not to be neurocardiogenic (vasovagal); of particular concern when related to exertion.

‡Auscultation should be performed in both supine and standing positions (or with Valsalva maneuver), specifically to identify murmurs of dynamic left ventricular outflow tract obstruction.

§Preferably taken in both arms.<sup>37</sup>

*Da Maron et al, Circulation 2007*

Negli Stati Uniti il numero molto elevato di atleti competitivi costituisce il maggior ostacolo a strategie sistematiche di screening. Ogni anno vi sono probabilmente più di 5 milioni di atleti competitivi nelle "High School", in aggiunta al numero inferiore di giovani dei "Colleges" (>500000) e agli atleti professionisti (circa 50000). Non esistono quindi degli standard universalmente accettati per lo screening pre-agonistico nelle scuole superiori e all'università. In

alcuni casi la valutazione dell'idoneità può essere demandata a un sanitario esperto in materia, e abitualmente prevede anamnesi ed esame obiettivo. Un discorso a parte meritano gli atleti professionisti che sono numericamente inferiori, hanno un'età più adulta ( $\geq 21$  anni) e vengono renumerati per l'attività sportiva praticata. Inoltre le squadre di professionisti hanno le risorse economiche per implementare procedure di screening su larga scala. Ad esempio l'NBA (National Basketball Association) a partire dalla stagione agonistica 2006-2007 ha standardizzato uno screening di tutti i giocatori con periodicità annuale, che prevede ECG ed ecocardiogramma. Invece altre realtà come la NFL (National Football League) prevedono l'esecuzione di ECG ed ecocardiogramma solo se clinicamente indicati.

## L'ATLETA MASTER

Gli studi epidemiologici documentano come l'età media della popolazione dei paesi industrializzati sia in continua crescita. Con l'età si assiste ad una serie di processi involutivi che riducono la prestazione cardiovascolare (riduzione della VO<sub>2</sub> max e della soglia anaerobica). Assistiamo inoltre ad una riduzione della prestazione muscolare (riduzione della forza e della resistenza muscolare)

L'esercizio fisico è in grado di attenuare tali processi involutivi e viene raccomandato dalle linee guida americane ed europee per la prevenzione e il trattamento delle malattie cardiovascolari (classe I livello di evidenza B), in particolare ipertensione arteriosa, diabete mellito, malattia coronarica, obesità, dislipidemia, arteriopatia periferica, scompenso cardiaco e stroke. Ha molteplici effetti favorevoli sul controllo dei fattori di rischio cardiovascolari, sulla riduzione della morbilità e mortalità cardiovascolare, favorendo in generale un miglioramento della qualità della vita.

Ci sono però anche effetti sfavorevoli legati ad un transitorio incremento del rischio di eventi cardiovascolari acuti (aritmie, infarto, MI..) e possibili eventi cronici con peggioramento progressivo della cardiopatia di base. Il meccanismo attraverso il quale l'esercizio fisico intenso potrebbe far precipitare eventi cardiaci, inclusa la morte cardiaca improvvisa, è legato all'attivazione del sistema nervoso simpatico e al rilascio di catecolamine circolanti, che aumenta la suscettibilità alle aritmie minacciose. La morte improvvisa tra gli atleti adulti (>35 anni) ha una incidenza annuale di 2-7 x 100.000 atleti/anno. Scopo dello screening dell'atleta master è ridurre la probabilità di eventi cardiovascolari avversi: verificando la presenza di cardiopatie silenti, stratificando il rischio nei cardiopatici, attuando idonee misure preventive e terapeutiche, prescrivendo un training efficace e sicuro (in termini di intensità, progressione e grado di sorveglianza).

A differenza dei giovani atleti competitivi, al momento attuale nessuna strategia di screening è stata adeguatamente testata in questo gruppo di età per valutare l'effettiva riduzione del rischio di eventi coronarici acuti conseguenti all'esercizio fisico. Lo screening con ECG basale per la ricerca della

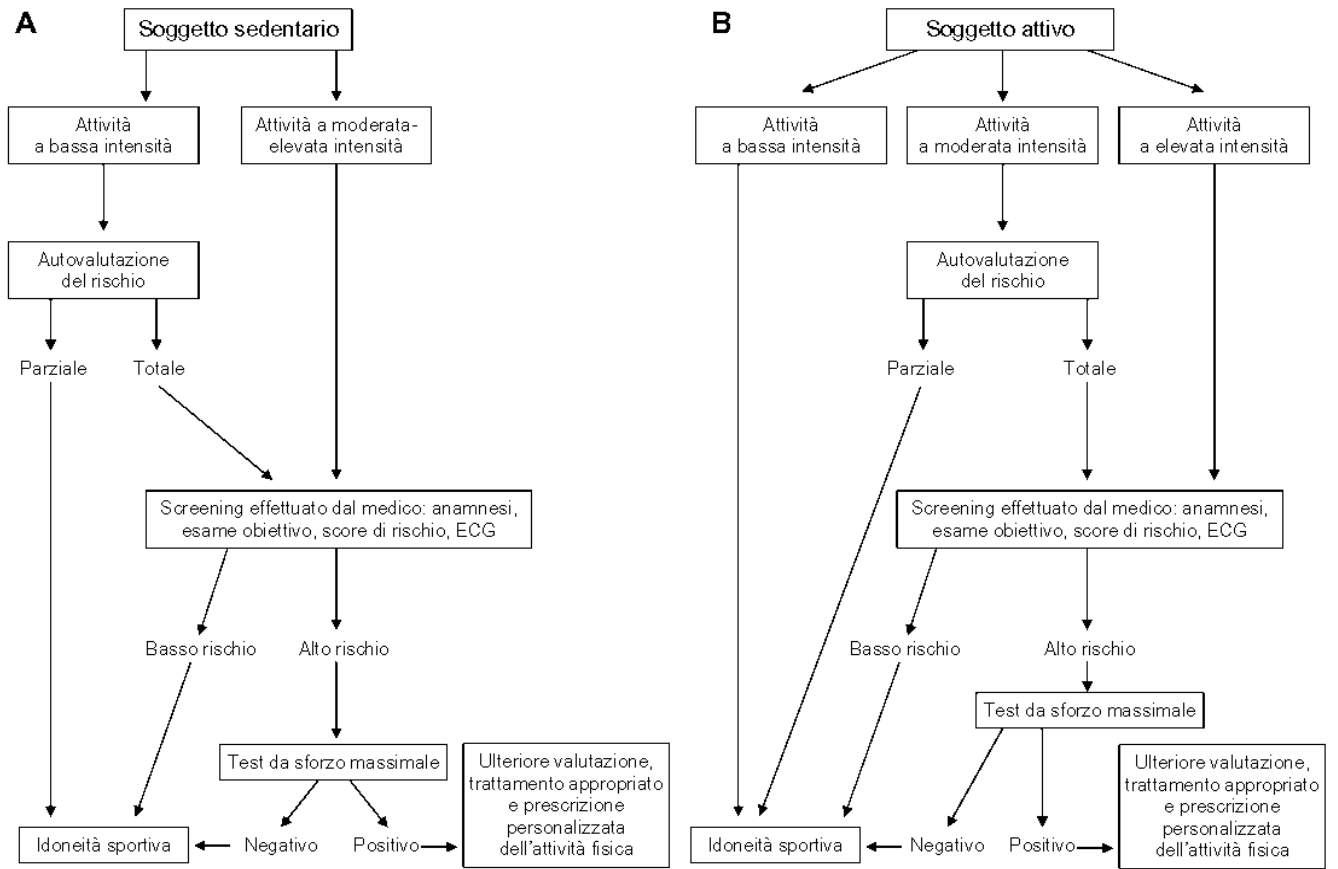
malattia coronarica aterosclerotica in soggetti adulti asintomatici è di scarsa utilità perché gravato da un elevato numero di falsi positivi e falsi negativi (*Corrado et al, Eur Heart J 2011; Thompson et al, Circulation 2007; Daviglus et al, JAMA 1999*). In questa categoria di soggetti il test da sforzo è da considerarsi il miglior test di screening cardiovascolare. Numerosi studi mostrano un aumento (da 2 a 5 volte) del rischio relativo di MI cardiaca nei soggetti asintomatici con test da sforzo positivo. L'accuratezza del test da sforzo migliora con l'aumentare della probabilità "pre-test" di coronaropatia nella popolazione esaminata. Il rischio di eventi coronarici dipenderà non solo dal risultato del test ergometrico ma anche dai fattori di rischio coronarici, dalla regolarità dell'allenamento e dall'intensità di esercizio fisico (*Kodama et al, JAMA 2009; Mittelman et al, N Eng J Med 2000; Sassen et al, Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2009*).

E' possibile individuare difficoltà peculiari relative allo screening dell'atleta Master. La prima è l'assenza dei sintomi cardiovascolari classici, quali il dolore retrosternale, specie nelle categorie di età più avanzate. Talvolta tale sintomatologia è sostituita da equivalenti di difficile interpretazione quali malessere generale, dispnea, vago senso di costrizione toracica, sudorazione algida, che non devono mai essere sottovalutati. Tale sintomatologia atipica può essere spiegata con l'innalzamento della soglia del dolore dovuto all'età, per aumento della sensibilità o del numero dei recettori per gli oppioidi endogeni, e/o incremento del tono endorfinico, che si verifica con l'allenamento aerobico intenso. Un altro fenomeno particolare è la cosiddetta sindrome di Highlander (dell'immortalità), caratterizzata da spiccata competitività, autostima ingravescente, elevato tono endorfinico che conducono l'atleta a minimizzare/nascondere i problemi relativi alla sua salute. Infine va considerato un certo grado di sovrapposizione degli effetti dell'allenamento che si estrinsecano nel cosiddetto "cuore d'atleta" con quelli dell'invecchiamento e delle patologie cardiovascolari legate all'età (ipertensione arteriosa, cardiopatia ischemica, aritmie, valvulopatie).

A differenza dell'esperienza americana, non esistono raccomandazioni europee per la valutazione cardiaca di soggetti apparentemente sani, di mezza età o più vecchi, che partecipano ad attività sportive ricreative. E' di recente pubblicazione un "position stand" della società europea di

cardiologia e di riabilitazione e prevenzione cardiovascolare (*Borjesson et al, Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011*) In particolare la metodologia di valutazione di questi soggetti dovrebbe prendere in considerazione la presenza o assenza dei noti fattori di rischio cardiovascolare, i livelli abituali di attività fisica a cui si sottopone e i livelli di efficienza cardiorespiratoria. Il primo livello di screening consiste nell'autovalutazione del rischio cardiovascolare facendo uso di specifici questionari. Se indicato, l'atleta dovrà sottoporsi a visita medico-sportiva per una più accurata determinazione del rischio coronarico basata sui criteri di valutazione proposti dalla Società Europea di Cardiologia (ESC score), che tengono conto di età, sesso, pressione arteriosa, livelli di colesterolo e storia di fumo. Il test da sforzo è riservato a quegli individui, sia sedentari che sportivi abituali, risultati ad alto rischio coronarico e che intendono praticare attività sportiva di grado moderato-intenso. Vedi Fig.7

**Fig7** Protocollo di screening cardiovascolare proposto dalla sezione di “Sport Cardiology” della European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, propedeutico a programmare attività fisico sportiva per atleti di fascia adulta/anziana sedentari (A) o già impegnati in attività fisica regolare (B)



Modificato da: Borjesson et al, Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011

## **SCOPO DEL LAVORO**

Lo scopo del mio lavoro di tesi è analizzare le cause di non idoneità all'attività sportiva agonistica di atleti giovani e atleti Master (>35 anni), valutati presso la Medicina dello Sport di Noale (VE) nel decennio 2001-2010 e impostare un lavoro di follow-up sistematico di tali atleti.

Un sotto-studio consiste nella raccolta di dati clinici e di follow-up di atleti agonisti con diagnosi ecocardiografica di origine anomala della coronaria circonflessa da destra, con lo scopo di perfezionare le linee guida nazionali e internazionali, su tale tematica ancora ampiamente dibattuta.

## METODI DI STUDIO

E' stata realizzata una revisione accurata delle cartelle cliniche degli atleti dichiarati non idonei nel decennio 2001-2010 presso l'UOC di Medicina dello Sport di Noale (VE). Sono stati ricavati dati relativi a:

- anagrafica dell'atleta con anamnesi personale e sportiva
- tipo di sport e valutazioni medico sportive precedenti
- motivo di richiesta indagini di secondo livello
- tipo di indagini di secondo ed eventualmente di terzo livello
- fattori di rischio cardiovascolari (per atleti Master)
- diagnosi di non idoneità
- eventuali terapie istituite
- eventuale ricorso in commissione d'appello e risposta
- follow-up in Medicina dello Sport e/o in altre strutture

Gli atleti sono stati suddivisi in base all'età ( $\leq 35$  anni vs atleti Master) e raggruppati ulteriormente in base al motivo di richiesta degli accertamenti di secondo livello.

Sono quindi stati raccolti dati di follow-up di tali atleti utilizzando:

- dati raccolti in valutazioni successive presso il nostro centro
- dati raccolti in DIGISTAT® sistema di gestione dei dati cardiologici clinici e strumentali dei pazienti dell'ULSS13 in rete con la Cardiologia di Mirano e la Cardiologia di Dolo ([www.unitedms.com](http://www.unitedms.com))
- dati raccolti mediante interviste telefoniche°
- dati raccolti dai siti internet delle diverse Federazioni Sportive.

Le domande poste ai soggetti contattati telefonicamente seguivano lo schema sottostante.

°SCHEMA DI INTERVISTA TELEFONICA

- dalla non idoneità ha più svolto attività sportiva? di che tipo?
- è stato seguito per la problematica causa della non idoneità?
- diagnosi, terapia, eventi successivi correlati o meno allo sport

In Tab.5 sono rappresentate le indagini obbligatorie (come da DM 18/2/1982) per la visita di idoneità all'attività sportiva di giovani atleti agonisti e le indagini di secondo ed eventualmente terzo livello che vengono richieste per escludere patologie potenzialmente a rischio di morte improvvisa o nelle quali l'attività sportiva, magari ad elevato impegno cardiovascolare, può risultare controproducente.

**Tab 5.** Valutazioni obbligatorie per la visita medico sportiva agonistica di atleti  $\leq 35$  anni ed eventuali indagini di secondo e di terzo livello

<b><u>INDAGINI DI PRIMO LIVELLO</u></b>	
Visita Medica	
	Anamnesi
	Determinazione del peso corporeo (in kg) e della statura (in cm)
	Esame obiettivo
	Esame dell'acuità visiva con ottotipo luminoso
	Esame del senso cromatico (solo per sport motoristici)
	Rilievo indicativo della percezione della voce sussurrata a 4mt
Esame completo delle urine	
Spirometria	
	con il rilievo di CV, VEMS, VEMS/CV e MVV
ECG di base	
ECG dopo sforzo (IRI test)*	
<b><u>INDAGINI DI SECONDO LIVELLO</u></b>	
Ecocardiogramma	
ECG dinamico sec. Holter	
Test da sforzo massimale	
Risonanza Magnetica Cardiaca con Gadolinio	
Scintigrafia miocardica da sforzo o con dipiridamolo	
Post Potenziali	
Angio TAC delle coronarie	
<b><u>INDAGINI DI TERZO LIVELLO</u></b>	
Coronarografia	
Biopsia endomiocardica	
Studio elettrofisiologico	

**Legenda.** CV capacità vitale, VEMS volume espiratorio massimo al secondo, VEMS/CV indice di Tiffeneau, MVV massima ventilazione volontaria, IRI indice rapido di idoneità

\*NB (in realtà in gran parte dei centri si esegue test da sforzo sottomassimale monitorato per tutta la durata)

La visita di idoneità sportiva agonistica di atleti con  $>35$  anni prevede, rispetto a quanto descritto per gli atleti più giovani, l'esecuzione del test da sforzo massimale, come raccomandato dalle principali linee guida nazionali ed internazionali, e la valutazione degli esami ematochimici, in particolare mirati alla valutazione dei fattori di rischio coronarico.

## LA RISONANZA MAGNETICA CARDIACA

Dopo circa 15 anni di applicazioni ad ampio raggio nell'ambito della patologia cardiaca, la risonanza magnetica cardiaca rappresenta oggi, grazie all'ottima risoluzione spaziale e all'alta riproducibilità, il "gold standard" per la valutazione e la quantificazione dello spessore parietale, della massa ventricolare, dei volumi cardiaci, della frazione di eiezione, nonché per l'analisi della contrattilità globale e regionale. Inoltre grande interesse stanno suscitando le applicazioni per lo studio della perfusione miocardica e della caratterizzazione tissutale, anche grazie all'utilizzo di mezzi di contrasto paramagnetici.

Le applicazioni cliniche principali comprendono lo studio della coronaropatia (valutazione dell'infarto miocardico e della vitalità), delle cardiomiopatie (cardiomiopatia dilatativa, HCM, cardiomiopatia da sovraccarico di ferro, ARVC, sarcoidosi miocardica, miocardite, trapianto cardiaco-malattia da rigetto), delle malattie valvolari, patologie del pericardio, tumori cardiaci e infine delle cardiopatie congenite.

Nell'ottica moderna di priorità della sicurezza, tali tecniche non ionizzanti risultano preferibili in tante circostanze, particolarmente in soggetti giovani, quali quelli che ci troviamo a studiare in ambito medico sportivo, ai fini dell'idoneità agonistica.

## SOTTOSTUDIO: ATLETI CON ORIGINE ANOMALA DELLA CORONARIA CIRCONFLESSA DA DESTRA

In un sottostudio è stato analizzato un gruppo di atleti asintomatici portatori di origine anomala della coronaria circonflessa da destra identificata allo screening di secondo livello.

Le anomalie di origine delle arterie coronarie, se pur rare nella popolazione generale, rappresentano una delle cause di morte improvvisa negli atleti. Mentre alcune anomalie (come la coronaria sinistra

che origina da destra con decorso interarterioso) sono notoriamente associate a MI da sforzo, altre rimangono di discutibile significato fisiopatologico; ad esempio l'origine della coronaria circonflessa da destra con decorso retro-aortico. Scopo di questo sotto-studio, nell'ambito del lavoro di tesi, è stato quello di verificare il valore diagnostico dell'ecocardiogramma nell'identificazione di tali anomalie, e raccogliere dati di follow-up di atleti portatori di origine della coronaria circonflessa da destra. Il sospetto ecocardiografico di anomalia coronarica con decorso retro-aortico era dato dall'immagine tubulare, visibile in proiezione apicale, passando dalla 4 alla 5 camere.

## POPOLAZIONE

Il numero totale di visite di idoneità agonistica nell'intervallo di tempo considerato è di 35627 atleti di cui 32473 (91%)  $\leq$  a 35 anni e il 3154 (9%) atleti Master, il 29% sono donne. Vedi Tab.6

**Tab 6.** *Visite medico sportive agonistiche eseguite presso la Medicina dello Sport di Noale (VE) nel periodo 2001-2010, suddivise per sesso e per età.*

ANNO	F		M		Totale
	$\leq 35$	$> 35$	$\leq 35$	$> 35$	
2001	653	29	1763	324	2769
2002	751	36	1875	301	2963
2003	931	26	2220	287	3464
2004	1100	34	2329	324	3787
2005	1076	30	2446	326	3878
2006	1110	34	2549	295	3988
2007	1096	26	2267	246	3635
2008	1159	30	2687	266	4142
2009	1157	25	2397	237	3816
2010	1025	28	1882	250	3185
TOT	10058	298	22415	2856	35627

**Legenda** F femmine, M maschi

## CAUSE NON CARDIOVASCOLARI DI NON IDONEITA'

Su 99 atleti dichiarati non idonei nell'intervallo di tempo considerato (66 con età  $\leq$  35 anni e 33 atleti Master) solo in 5 casi la causa di non idoneità era non cardiovascolare (0.05%). Vedi Fig.8

- M 36 anni, con esiti di grave trauma distorsivo–contusivo alla articolazione tibio-tarsica sinistra con conseguente lesione capsulo-ligamentosa: dopo valutazione specialistica fisiatrica si giudicava l'impotenza funzionale della caviglia sinistra non compatibile con l'attività sportiva agonistica del gioco del calcio

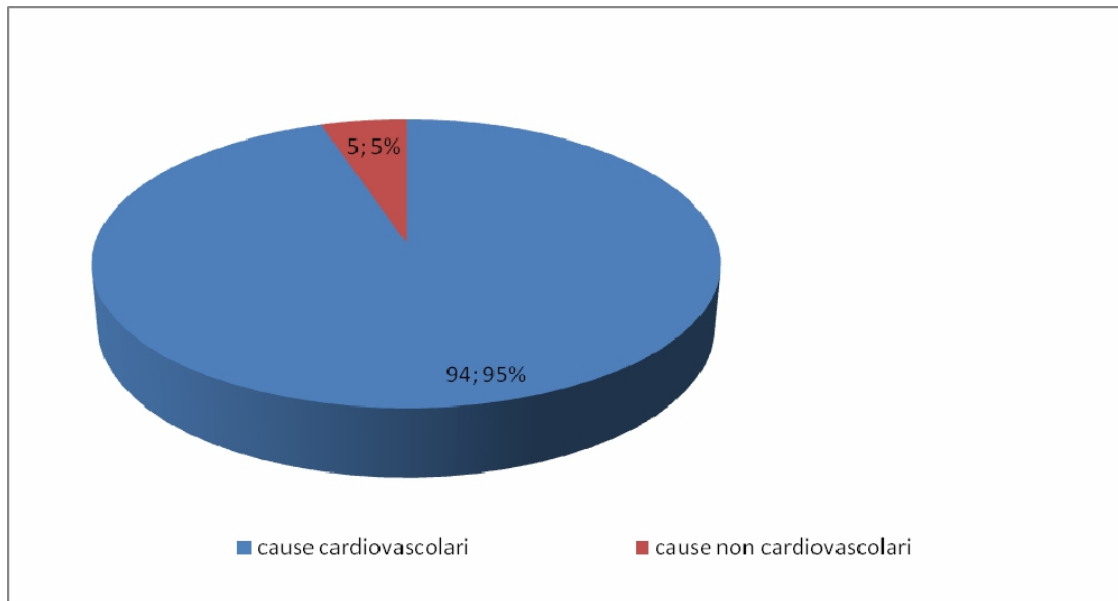
- F 20 anni, pallavolista, con recente diagnosi di iperplasia nodulare focale epatica, riconosciuta grazie ad accertamenti strumentali (ecografia e TAC addome) eseguiti per assunzione di estroprogestinici

- M 15 anni, calciatore, affetto da cecità dell'occhio destro da cataratta post traumatica e rottura dello sfintere pupillare

- M 15 anni, ciclista, con sospetta miopatia: idoneo fino all'anno precedente, da alcuni mesi dopo gli allenamenti, importante dolore crampiforme al polpaccio sinistro con iperCPKemia (612) confermato dopo un mese di detraining (191), l'elettromiografia documentava sfumata sofferenza miopatica, biopsia nella norma, test da sforzo anaerobio per il metabolismo glicolitico nella norma, dopo rivalutazione neurologica si sconsigliava attività sportiva intensa e protratta

-M 35 anni, miopatia (cartella non disponibile)

**Fig. 8.** Confronto tra il numero di atleti dichiarati non idonei per cause cardiovascolari e per cause non cardiovascolari



Per le finalità di questo lavoro ci siamo concentrati esclusivamente sui casi di non idoneità da causa cardiovascolare che sono approfonditi nei risultati.

## RISULTATI

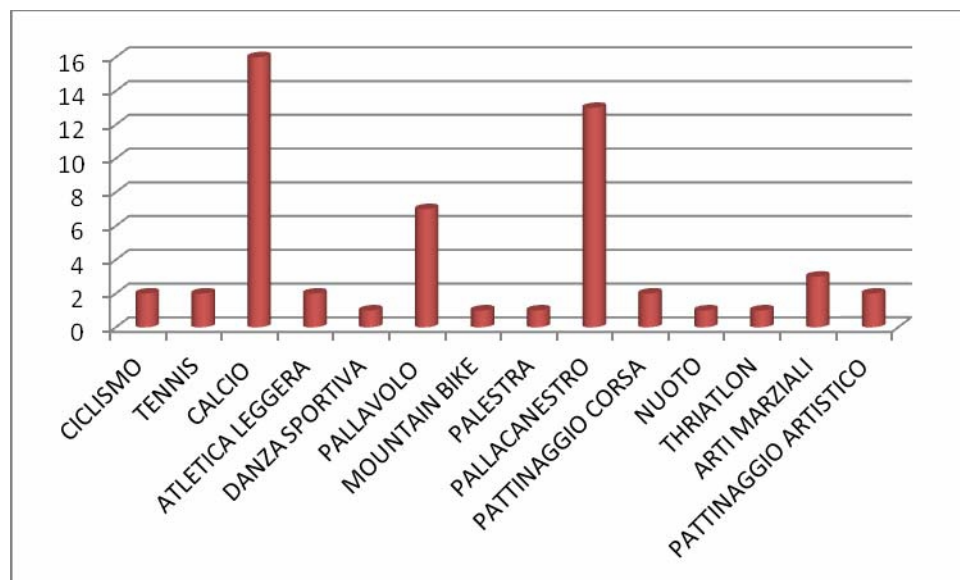
Gli atleti dichiarati non idonei presso la Medicina dello Sport di Noale nel decennio 2001-2010 sono stati 99 (2%) di cui 94 (95%) per cause cardiovascolari, 5 (5%) per cause non cardiovascolari. Dei 94 fermati per cause cardiovascolari di 6 non è stato possibile reperire la cartella clinica, ma risultano note comunque l'età e la causa di non idoneità.

Il numero di donne in questo gruppo è 15 (15%) e riflette solo in parte la bassa percentuale di donne sul totale delle visite di idoneità (29% del totale delle visite).

L'età media dei giovani atleti è  $18\pm 6$  anni, l'età media degli atleti Master è  $50\pm 9$  anni.

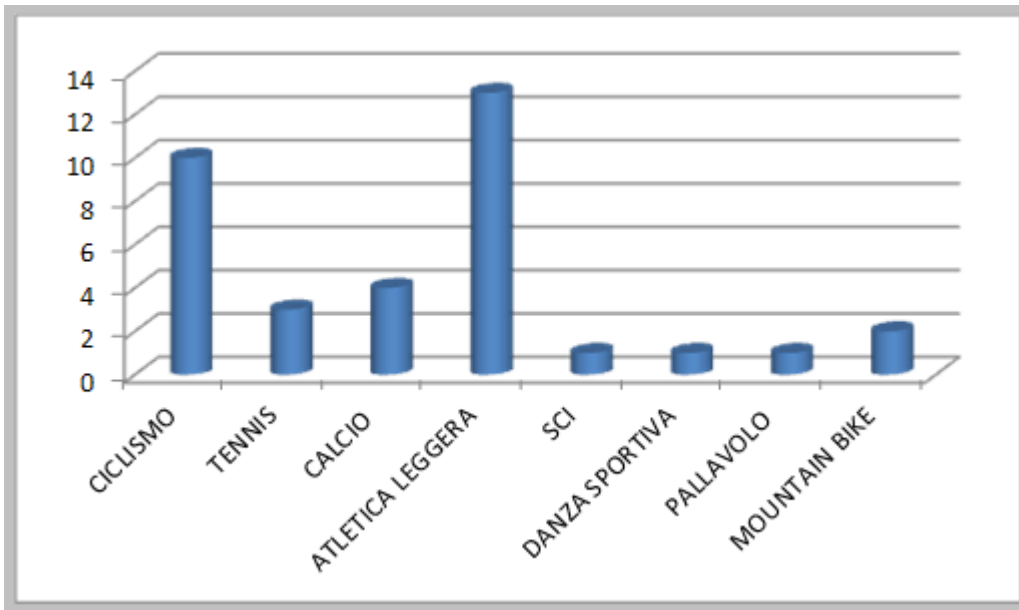
Gli sport per cui più frequentemente è stata chiesta l'idoneità nei giovani atleti sono il calcio e la pallacanestro. Vedi Fig. 9

**Fig 9.** Sport per cui era stata chiesta l'idoneità sportiva agonistica dagli atleti  $\leq 35$  anni



Tra gli sport praticati per cui era stata richiesta l'idoneità agonistica dagli atleti Master il più frequente era l'atletica leggera seguito dal ciclismo su strada. Vedi Fig.10

*Fig 10. Sport per cui era stata chiesta l'idoneità sportiva agonistica dagli atleti Master*



## RISULTATI (ATLETI $\leq 35$ ANNI)

I giovani atleti dichiarati non idonei per cause cardiovascolari sono stati 62 cioè il 1,9% dei 32473 visitati nell'intervallo di tempo considerato. Di seguito la tabella con le cause cardiovascolari di non idoneità suddivise in patologie strutturali e disturbi del ritmo cardiaco. Vedi Tab.7, Fig.11 e Fig.12

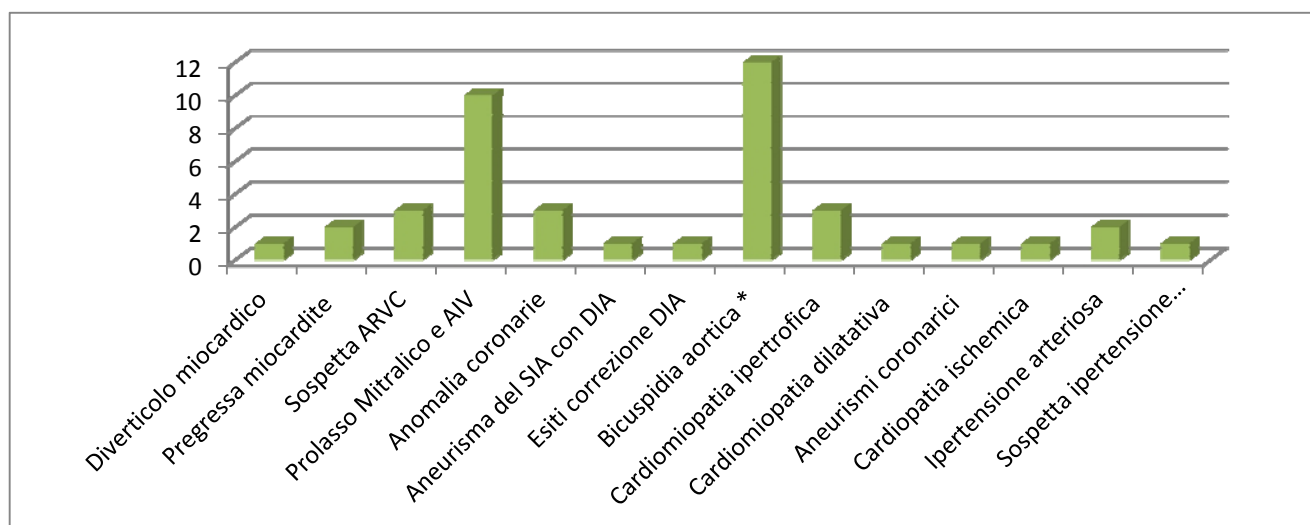
**Tab 7.** Cause cardiovascolari di non idoneità in atleti  $\leq 35$  anni

<b>PATOLOGIE STRUTTURALI</b>	<b>N ATLETI</b>
Diverticolo miocardico	1
Pregressa miocardite	2
Sospetta ARVC	3
Prolasso Mitralico e AIV	10
Anomalia coronarie	3
Aneurisma del SIA con DIA	1
Esiti correzione DIA	1
Bicuspidia aortica *	12
Cardiomiopatia ipertrofica	3
Cardiomiopatia dilatativa	1
Aneurismi coronarici	1
Cardiopatia ischemica	1
Ipertensione arteriosa	2
Sospetta ipertensione polmonare	1
<b>DISTURBI DEL RITMO</b>	
BAV avanzato	1
Tachicardia parossistica giunzionale	2
TPSV da rientro occulto	1
Sindrome del QT lungo	1
Fibrillazione atriale	1
AIV cuore sano	15

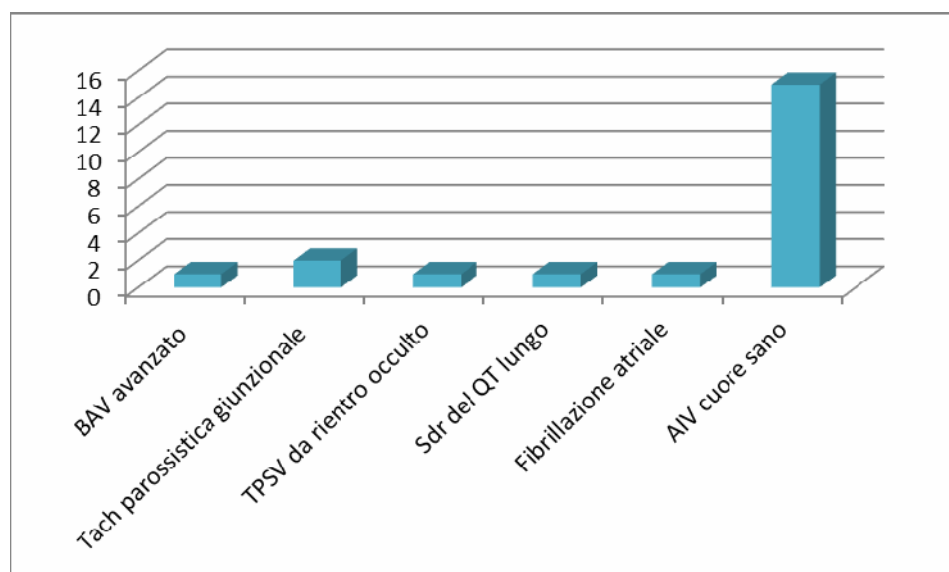
**Legenda.** ARVC cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, AIV aritmie ventricolari, BAV blocco atrioventricolare; DIA difetto interatriale, SIA setto interatriale, TPSV tachicardia parossistica sopraventricolare

\*bicuspidia aortica con vari gradi di steno-insufficienza da sforzo o ectasia aortica

**Fig 11. Patologie cardiovascolari strutturali identificate allo screening pre-agonistico**



**Fig 12. Disurbi del ritmo cardiaco identificati allo screening pre-agonistico**



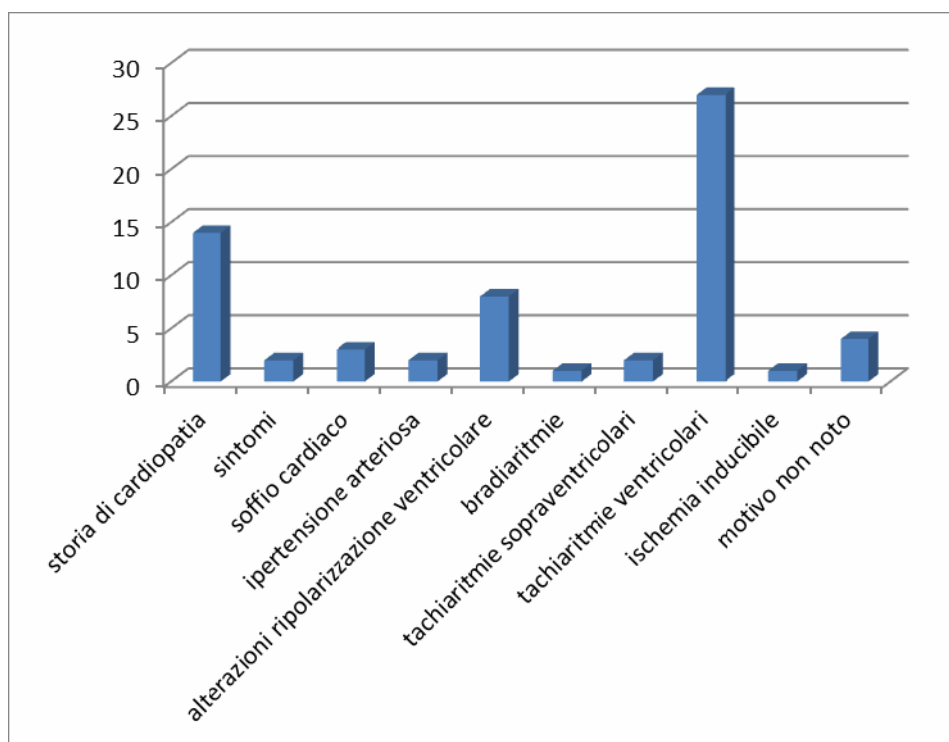
L'analisi dei casi di non idoneità e del relativo follow-up è stata condotta suddividendo gli atleti in base al motivo di richiesta degli esami di secondo livello. Vedi Tab.8, Fig.13, Fig.14

**Tab.8** Atleti agonisti ( $\leq 35$  anni) non idonei per cause cardiovascolari divisi per motivo di richiesta degli esami di secondo livello, con numero di ricorsi in commissione d'appello e numero di atleti di cui sono disponibili dati di follow-up

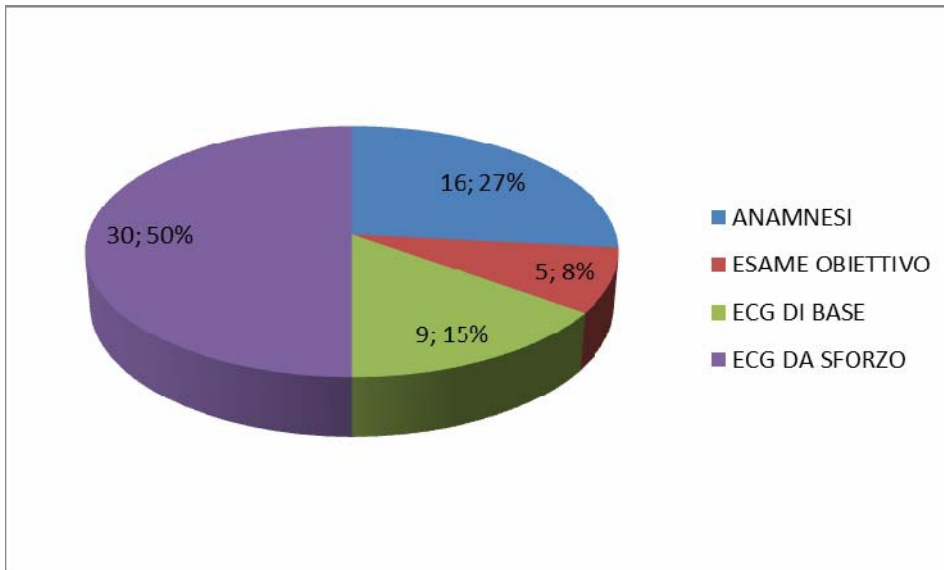
VISITA MEDICO-SPORTIVA	N ATLETI	MOTIVO RICHIESTA ACCERTAMENTI DI 2° LIVELLO	N ATLETI	N RICORSI	FOLLOW-UP
ANAMNESI	15	storia di cardiopatia	13	1	7
		sintomi	2	0	2
ESAME OBIETTIVO	5	esame obiettivo anomalo	3	0	2
		ipertensione arteriosa	2	1	1
ECG BASE	9	alterazioni ripolarizzazione ventricolare	8	2	6
		bradiaritmie	1	0	1
ECG SFORZO	30	tachiaritmie sopraventricolari	2	0	2
		tachiaritmie ventricolari	27	7	22
		ischemia inducibile	1	0	1
	4	motivo non noto	4	ND	0
	63	<b>Totale</b>	63	11	45

**Legenda:** N numero, ND non disponibile

**Fig.13** Motivo di richiesta degli accertamenti di secondo livello alla visita sportivo agonistica degli atleti  $\leq 35$ anni



**Fig.14** *Importanza relativa delle varie fasi della visita di idoneità sportiva agonistica nell'identificazione di anomalie meritevoli di approfondimento.*



## ANAMNESI

### ANAMNESI POSITIVA PER CARDIOPATIA

Dei 13 atleti con anamnesi positiva per cardiopatia, 11 avevano anamnesi positiva per valvulopatia: 9 bicuspidia aortica con vari gradi di steno-insufficienza di base o sviluppo di importante gradiente da sforzo, 2 prolasso valvolare mitralico ed evidenza all'ECG dinamico sec. Holter di aritmie ventricolari complesse. Vedi Tab.9

**Tab 9.** Atleti con valvulopatia nota (età, sesso, tipo di valvulopatia, anomalie riscontrate alla valutazione medico sportiva e dati di follow-up)

Sesso/Età	VALVULOPATIA	ANOMALIE RISCOstrate	FOLLOW-UP
M 13	ao bicuspid	GrAo base 18/8 ,GrAo da sforzo 63/36	no sport- asintomatico
M 24	PVM	AIV complesse (TVNS 4 battiti, FC 165bpm)	sport agonistico (pallavolo serie C)
M 24	ao bicuspid	Insufficienza aortica lieve-moderata	ND
M 18	ao bicuspid	GrAo base 27/14 ,GrAo da sforzo 67/37	sport amatoriale
M 18	ao bicuspid	moderato gradiente da sforzo	sport amatoriale
F 19	ao bicuspid	SA lieve-GrAo picco 34mmG; TVNS 4 bt	no sport-gravidanza a termine (partorito senza problemi)
M 33	ao bicuspid	GrAo base 17/10 ,GrAo da sforzo 32/17 IA lieve moderata e TVNS 4 battiti	ND
M 35	ao bicuspid	IA moderata e coppie e triplette di BEV al TE	no sport -terapia betabloccante
M 13	ao bicuspid	dismorfismo arco aortico	ND
M 17	ao bicuspid	coartazione aortica operata	ND
M 24 *	PVM	TVNS 4 battiti FC 130bpm	ND

**Legenda.** AIV aritmie ventricolari; Ao aorta; GrAo gradiente aortico(di picco e medio) in mmHg; PVM prolasso valvolare mitralico; SA stenosi aortica; TE test ergometrico; TVNS tachicardia ventricolare non sostenuta; ND non disponibile

I restanti due atleti:

-M di 11 anni, ricoverato per sindrome di Kawasaki all'età di 7 mesi. L'ecocardiogramma eseguito in occasione della visita medico sportiva per la pratica agonistica del tennis mostrava esiti stabili di

aneurismi coronarici (nonostante la precocissima somministrazione di Immunoglobuline che avrebbe dovuto prevenire la complicità cardiaca).

- M 14 anni, esiti di correzione di difetto interatriale tipo cavale superiore e angioplastica della vena cava superiore eseguiti in tenera età, all'ECG blocco di branca destra incompleto e periodismo di ritmo giunzionale, all' ECG Holter frequenti battiti ectopici sopraventricolari con pause post extrasistoliche >3 sec.

In questo gruppo di pazienti la risonanza magnetica nucleare (RMN) cardiaca con Gadolinio è stata eseguita solo in un caso\*, gemello bicoriale nato con metodica FIVET a 36 settimane di gestazione, che alla nascita presentava aorta bicuspidale e coartazione aortica, successivamente seguito presso la Cardiologia Pediatrica di riferimento. La RMN cardiaca confermava la bicuspidia aortica con significativa riduzione di calibro dell'aorta a livello dell'arco all'emergenza del secondo e del terzo tronco sovraortico con segni di accelerazione di flusso e ipertrofia dei circoli collaterali (non segni di fibrosi); seguiva cateterismo cardiaco che non registrava gradienti pressori a livello dell'arco però riscontrava dilatazione dell'aorta ascendente.

Un solo ricorso in questo gruppo da parte dell'atleta M di 18 anni, con aorta bicuspidale, lieve stenosi e importante aumento dei gradienti da sforzo (67/37mmHg), la commissione d'appello confermava il giudizio di non idoneità.

#### *FOLLOW-UP*

Come si può osservare dalla tabella n. 9 due atleti hanno proseguito la pratica di attività sportiva amatoriale, uno attività sportiva agonistica (dopo documentazione di assenza di aritmie ventricolari ripetitive). Un giovane di 35 anni con insufficienza aortica moderata su valvola bicuspidale e aritmie complesse ha necessitato di terapia farmacologica (betabloccante). La ragazza con stenosi aortica lieve non ha più praticato sport, in un follow-up di 6 anni non si è assistito ad un peggioramento della severità della valvulopatia e ha condotto a termine una gravidanza, partorendo senza problemi.

## **SINTOMI**

Due atleti ricevevano accertamenti di secondo e successivamente terzo livello per aver riferito, durante la raccolta anamnestica, sintomi, in particolare episodi di cardiopalmo.

Una giovane atleta (F 15 anni, pallavolo) riceveva accertamenti di secondo e poi terzo livello in seguito a episodi di cardiopalmo ritmico, uno a riposo e uno da sforzo; l'ECG e il test ergometrico massimale risultavano nella norma, l'ecocardiogramma documentava lieve prolasso mitralico con lieve insufficienza, lo studio elettrofisiologico transesofageo documentava una tachicardia parossistica giunzionale FC 260bpm indotta dall'isoprenalina. Si consigliava, come da linee guida, eventuale ablazione transcateretere se peggioramento dei sintomi o se avesse deciso di riprendere attività sportiva agonistica.

In un atleta (M 18 anni, pallacanestro) con episodi di cardiopalmo l'ECG era nella norma così come il test ergometrico massimale, l'ecocardiogramma documentava la presenza di lievi alterazioni strutturali del ventricolo destro (apice polilobato e ipertrabecolato), mentre l'ECG dinamico sec Holter mostrava aritmie ventricolari anche ripetitive (una tripletta con FC 112 bpm all'Holter), prevalenti durante tachicardizzazione. Si procedeva con le indagini strumentali di terzo livello cioè la RMN cardiaca che documentava ipocinesia apicale del ventricolo destro (non si eseguivano sequenze di caratterizzazione tissutale). Veniva quindi dichiarato non idoneo per sospetta ARVC.

## *FOLLOW-UP*

La giovane atleta ha interrotto l'attività sportiva. E' seguita presso un centro cardiologico esterno. E' sempre rimasta asintomatica, in assenza di terapia.

Il secondo atleta viene valutato periodicamente presso un centro di riferimento per le cardiomiopatie aritmogene, è stata confermata la diagnosi di ARVC in forma lieve, asintomatico per angor, dispnea, cardiopalmo, non sincopi, non aritmie in terapia betabloccante, non ha più praticato attività sportiva agonistica, l'ecocardiogramma di controllo a distanza di 5 anni dalla non idoneità conferma le lievi alterazioni strutturali all'apice del ventricolo destro.

## ESAME OBIETTIVO ANOMALO

### SOFFIO CARDIACO

A fronte del riscontro di esame obiettivo anomalo (soffio cardiaco in tutti e tre i soggetti) è stata fatta diagnosi ecocardiografica di:

-aneurisma del setto interatriale con difetto interatriale (DIA) tipo ostium secundum e shunt sinistro-destro, QP/QS 1,55 (M 15 anni, calcio)

-valvola aortica bicuspidale con ectasia aortica (M 14 anni, basket)

-anomalia di origine della arteria coronaria circonflessa da destra con decorso retroaortico (M 15 anni, calcio, origine Serbia-Montenegro)

In tutti e tre i casi l'ECG di base, l'ECG dinamico sec. Holter e il test ergometrico massimale risultavano privi di elementi di rilievo .

### *FOLLOW-UP*

Il soggetto con DIA è stato successivamente sottoposto a chiusura con protesi Amplatzer, i successivi controlli risultavano nella norma. A distanza di 7 e 9 anni dall'intervento due episodi sincopali, il secondo con trauma cranico (accertamenti cardiologici negativi)

Nel caso di anomalia coronarica la RMN cardiaca non vedeva bene l'origine della coronaria circonflessa e si procedeva all'angio TAC (tomografia assiale computerizzata) delle coronarie che

confermava l'origine anomala della coronaria circonflessa da seno destro con decorso retroaortico. Nel caso della bicuspidia aortica la RMN cardiaca veniva eseguita a completamento delle indagini e confermava la dilatazione dell'aorta ascendente (37x39mm).

## **IPERTENSIONE ARTERIOSA**

Gli atleti sospesi dall'attività sportiva agonistica per ipertensione arteriosa sistemica sono due.

Il primo (M 17 anni, calcio) con pressione arteriosa (PA) basale di 180/90mmHg, riferiva alla nascita coartazione aortica paraduttale con ipoplasia dell'istmo sottoposta dopo pochi mesi a correzione chirurgica e all'ecocardiogramma presentava un quadro di ipertrofia ventricolare residua. Il test da sforzo veniva interrotto per risposta pressoria ipertensiva. L'Holter pressorio confermava l'ipertensione arteriosa diurna lieve con comportamento notturno "non dipper". L'atleta rifiutava ulteriori accertamenti.

Un secondo atleta (M 16 anni, pallacanestro) alla visita di idoneità presentava PA basale 180/80mmHg e da sforzo 250/60mmHg. L'ipertensione sistolica isolata veniva confermata all'Holter pressorio con comportamento "non dipper". Veniva consigliata attività aerobica moderata con FC <130 bpm e potenziamento muscolare con carichi leggeri e molte ripetizioni.

### *FOLLOW-UP*

L'atleta con storia di coartazione aortica rifiutava ulteriori accertamenti e di lui non sono disponibili dati di follow-up; faceva ricorso in commissione d'appello e veniva confermato il giudizio di non idoneità.

Il secondo atleta è stato idoneo alla pratica del basket per i successivi 8 anni (militando lo scorso anno in serie D), in assenza di terapia, sempre asintomatico, con valori pressori borderline.

# ECG DI BASE ANOMALO

## ALTERAZIONI DELL'ECG DI BASE

Gli atleti giunti alle indagini di secondo livello per alterazioni della ripolarizzazione o della depolarizzazione all'ECG di base sono descritti in tabella 10.

**Tab 10.** Atleti con alterazioni dell' ECG di base, reperti strumentali delle indagini di secondo e terzo livello e dati di follow-up

	Sesso/Età	ECG	ECO	RMN	HOLTER	DIAGNOSI	FOLLOW-UP
1	M 18	IVSX per criteri di voltaggio	PVD 35mmH		neg	ipertensione polmonare	Sport agonistico
2	M 16	T neg laterali	trabec.apicale	neg, LE-	AIV complesse e FAP	AIV complesse e FAP	Sport non agonistico
3	M 18	T neg infero laterali	trabec.apicale	HCM apicale (SIV 18 mm) LE-	neg	HCM apicale	<i>Non confermata</i> Sport agonistico
4	M 21	T neg giganti V4-V6	PP 14mm	ND	neg	HCM	Sport agonistico
5	M 18	T neg giganti inf e precordiali	SIV 16 PP 15mm	Ipertrofia, LE-	BAV II tipo 1	HCM	Sport agonistico dopo detraining
6	M 18	QT prolungato, T neg in DIII	neg		QT lungo-non aritmie	SDR QT LUNGO	No sport. Terapia
7	M 19	T neg infero laterali	DTD 60mm FE 49%	LE al setto	TVNS 9 bt a 130 bpm	CMD	Sport agonistico dopo detraining
8	M 27	T neg in V1, isodifasica V2V3	trabec.apicale	acinesia segment, sost.adiposa, LE -	rari BESV	sospetta ARVC	<i>Non confermata</i> Sport agonistico

**Legenda** AIV aritmie ventricolari; ARVC cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro; CMD cardiomiopatia dilatativa; DTD diametro tele diastolico; FAP fibrillazione atriale parossistica; FE frazione di eiezione; HCM cardiomiopatia ipertrofica; IVSX ipertrofia ventricolare sinistra; LE late-enhancement (+ o - presente o assente); PP parete posteriore; PVD pressione in ventricolo destro stimata all'ecocardiografia; SDR sindrome; SIV setto interventricolare;

*FOLLOW-UP*

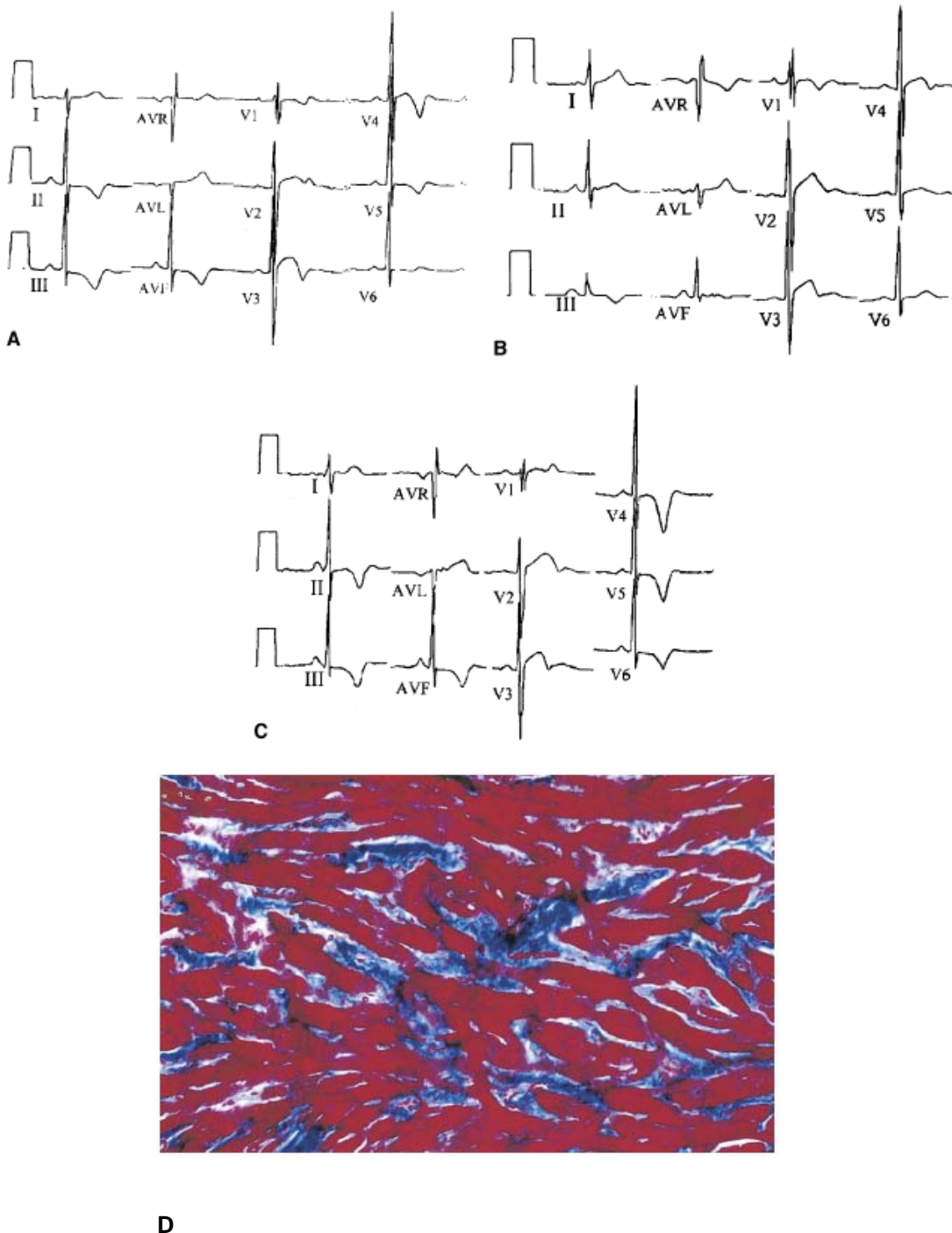
1. L'atleta con sospetta ipertensione polmonare è un soggetto asmatico con episodi di broncospasmo da sforzo ed indicazione alla premedicazione con il broncodilatatore prima dell'attività sportiva. E' stato successivamente valutato in un centro di riferimento per l'ipertensione polmonare che riteneva i valori di pressione nelle sezioni destre ancora nella norma, eseguiva test cardiopolmonare condotto fino ad un carico massimo di 300 W con VO<sub>2</sub> di picco 55ml/kg/min. La non idoneità veniva di conseguenza annullata.
2. L'atleta con fibrillazione atriale parossistica (episodio notturno all'ECG Holter della durata di un'ora e 20 minuti innescata da extrasistolia bigemina tipo "P on T") è stato successivamente bene e ha ricevuto l'idoneità sportiva non agonistica per i successivi 5 anni.
3. L'atleta con RMN cardiaca positiva per ipertrofia a prevalente localizzazione medio ventricolare apicale senza segni di late-enhancement, è stato valutato in una struttura esterna di riferimento per la HCM dove non è stata confermata l'ipertrofia apicale (pur non potendo escludere un futuro sviluppo di HCM) ed è stata successivamente concessa l'idoneità agonistica per 6 mesi e successivi altri 6 mesi. L'ecocardiogramma di controllo eseguito a distanza di due anni descrive lieve ipertrofia del setto e dell'apice 12-13mm.
4. La diagnosi di HCM veniva invece confermata anche in centro di riferimento esterno all'atleta calciatore professionista con T negative giganti a sede antero-laterale. Questo soggetto, gemello monovulare di un altro calciatore professionista con le medesime alterazioni elettrocardiografiche, era stato dichiarato sempre idoneo negli anni precedenti nonostante le marcate atipie ECG grafiche. L'ecocardiogramma alla visita di idoneità del 2004 documentava ipertrofia dei muscoli papillari di cui il postero mediale bifido e apice con spessori ai limiti superiori, ipertrofia asimmetrica della parete posteriore (spessore massimo 14 mm). Veniva consigliato lo screening per Fabry. La commissione d'appello, dopo aver analizzato ulteriore documentazione relativa ad accertamenti eseguiti in diversi centri italiani, dava esito favorevole all'attività sportiva agonistica, nonostante il

parere negativo dei Medici di Noale, e consigliava rivalutazione a distanza di 6 mesi presso il centro di riferimento che aveva formulato la diagnosi di HCM. Il ragazzo ha successivamente continuato a svolgere attività sportiva agonistica dal 2005 ad ora, a livello professionistico (calcio serie A). Non è noto se sia stata mai eseguita una RMN cardiaca.

5. L'atleta con evidenza di onde T negative giganti nelle derivazioni inferiori e precordiali è originario della Costa d'Avorio, il test da sforzo al cicloergometro risultava negativo (pseudo normalizzazione delle onde T durante sforzo). All'ECG dinamico sec Holter non tachiaritmie di rilievo, un episodio notturno di BAV di 2° grado tipo Mobitz 1 con pausa max 2,4sec. L'ecocardiogramma mostrava una ipertrofia di parete simmetrica (SIV 16mm e PP 15mm) con normali dimensioni cavitare.

In base a tali accertamenti era già possibile concludere che l'atleta fosse affetto da una forma di ipertrofia miocardica non appropriata in base all'età, allo sport e all'origine etnica e da linee guida era necessario rivalutare il paziente dopo opportuno de-training e studiare eventuali parenti di primo grado. Vista però la necessità di concedere con una certa celerità l'idoneità agonistica si eseguivano anche RMN cardiaca con Gadolinio che confermava l'ipertrofia, senza segni di fibrosi miocardica, ma non consentiva la diagnosi differenziale tra ipertrofia benigna e HCM primitiva. Si eseguiva inoltre cateterismo cardiaco con biopsia endomiocardica che documentava la presenza di miociti ipertrofici, disarray e fibrosi attiva interstiziale, confermando il sospetto clinico di HCM. Dopo 5 mesi di completo de-training si assisteva ad una normalizzazione del tracciato elettrocardiografico mentre l'ecocardiogramma risultava invariato. Contro il parere dei medici, l'atleta ha continuato a praticare il calcio a livello professionistico (in Danimarca e Brasile) e ad un anno di distanza l'ECG mostrava nuovamente le marcate alterazioni elettrocardiografiche, con ecocardiogramma invariato (Vedi Fig 15 da Sarto et al, *Am Journal of Cardiol* 2004)

**Fig 15.** (A) Anomalie ECG aumentati voltaggi del QRS e onda T invertita nelle derivazioni precordiali e inferiori di calciatore maschio 17 anni durante periodo di allenamento atletico e competizioni (B) ECG dopo de training con riduzione dei voltaggi e normalizzazione della ripolarizzazione eccetto che a sede inferiore (C) ECG dopo ripresa delle competizioni sportive (D) biopsia endomiocardica



Modificato da: Sarto et al, Am Journal of Cardiol 2004

6. L'atleta con prolungamento dell'intervallo QT è stata posta in terapia con Inderal dopo la conferma della diagnosi di sindrome del QT lungo presso un centro di riferimento esterno, attualmente asintomatica, non ha più svolto attività sportiva.

7. Il soggetto con sospetta cardiomiopatia dilatativa (CMD) era un giovane tennista di 3° categoria che svolgeva allenamenti molto intensi rispetto a tutti gli altri atleti considerati (pari a 5gg/settimana, 5 ore/die). In questo soggetto sospesa l'attività sportiva agonistica, dopo congruo decondizionamento, si evidenziava normalizzazione degli indici di geometria e funzione biventricolare (a distanza di 8 mesi DTD 52mm e FE 60%), confermata alla RMN cardiaca con Gadolinio di controllo che risultava nella norma, senza più evidenza di segni di late-enhancement. In un centro di riferimento per la cardiomiopatia dilatativa si interpretava il quadro come possibile pregresso evento miocarditico successivamente risolto. L'atleta diveniva allenatore di tennis con idoneità all'attività sportiva non agonistica.

8. La diagnosi di sospetta ARVC non veniva confermata dalle successive valutazioni presso un centro di riferimento della nostra Regione. Le alterazioni ECG venivano correlate al "pectus excavatum" e le alterazioni riscontrate alla RMN cardiaca (ventricolo sinistro con ipertrabecolatura apicale, ipocinesia dell'apice laterale e funzione lievemente ridotta FE55%; ventricolo destro con segni di infiltrazione adiposa alle sequenze T1 black blood) non rappresentavano criteri diagnostici per ARVC. La commissione d'appello dava esito favorevole all'attività sportiva agonistica.

Come è possibile osservare dalla tabella, complessivamente in questo gruppo di atleti la RMN cardiaca con mezzo di contrasto è stata eseguita in 5 casi ed è risultata positiva per la diagnosi sospettata in 3 casi (due casi di HCM, un caso di CMD).

## **BRADIARITMIE**

Un unico caso (F 9 anni, pattinaggio corsa) in cui l'ECG di base documentava bradicardia sinusale con FC 50 bpm, blocco atrio ventricolare (BAV) di primo grado con tratti di dissociazione atrio ventricolare, con ulteriore allungamento del PQ da sforzo. All'ECG Holter si confermava BAV I grado, BAV di II grado tipo 1 e tipo 2 anche avanzato (2:1) con pause fino a 3,4 secondi per lo più notturne. L'ecocardiogramma era nei limiti di norma. L'atleta, consigliata da specialisti di fiducia, eseguiva anche analisi genetica, presso un centro di riferimento esterno, per il gene della LAMINA A/C mediante PCR e sequenziamento automatico diretto, risultata negativa (mostrava unicamente un polimorfismo dell'esone 5 Ala287Ala).

### *FOLLOW-UP*

La ragazza continua a praticare sport a livello non agonistico, esegue controlli cardiologici annuali in diverse sedi, è rimasta sempre stabile e asintomatica. Un ecocardiogramma a distanza di 6 anni dalla non idoneità è nei limiti di norma.

## **ALTERAZIONI ECG DA SFORZO**

### **ARITMIE SOPRAVENTRICOLARI**

In due atleti sono stati richiesti accertamenti di secondo livello per evidenza di battiti ectopici sopraventricolari ripetitivi all'ECG da sforzo.

-M 13 anni, pallacanestro, presentava ECG nella norma, ecocardiogramma sospetto per origine anomala della coronaria circonflessa da destra (struttura tubulare al passaggio dalla proiezione 4 camere a 5 camere apicale). Alla rivalutazione collegiale delle immagini ecocardiografiche è stato posto il dubbio di anomalia coronarica maggiore per cui sono stati eseguiti test ergometrico risultato nella norma e scintigrafia miocardica con dipiridamolo negativa (con fugace sensazione di stretta toracica dopo somministrazione del dipiridamolo). La successiva RMN cardiaca documentava

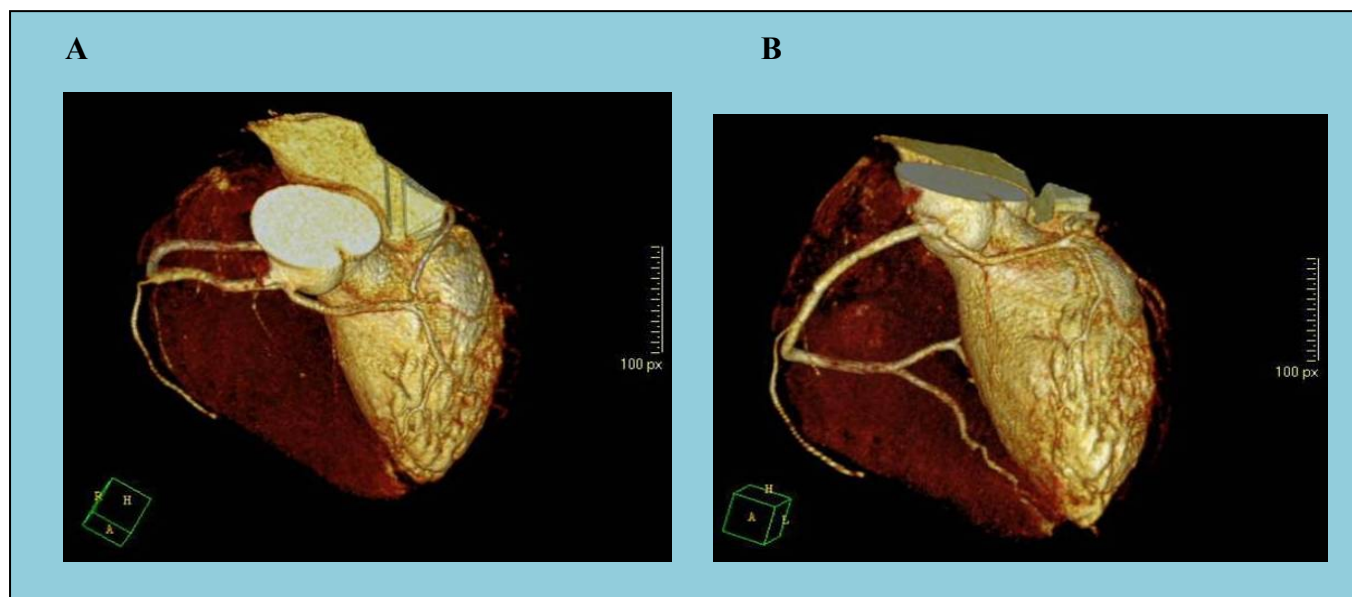
verosimile condizione malformativa con singola arteria coronarica tipo RII-P secondo la storica classificazione di Lipton (Lipton et al, Radiology 1979), motivo della formulazione del giudizio di non idoneità.

-F 9 anni, danza sportiva, presentava ECG ed ecocardiogramma nella norma, e al test ergometrico episodi di tachicardia parossistica sopraventricolare da sforzo. Tali episodi venivano confermati all'ECG dinamico sec Holter che documentava anche episodi sostenuti fino a 6 minuti di durata con FC massima fino a 234bpm da probabile rientro occulto.

#### FOLLOW-UP

I familiari dell'atleta con anomalia coronarica, dopo la non idoneità, consultavano vari specialisti esterni. A distanza di cinque anni una angio TAC confermava la diagnosi iniziale e descriveva una anomalia coronarica con coronaria sinistra ad origine dal seno destro e decorso interarterioso (tra aorta e arteria polmonare). Vedi Fig.16. Attualmente, a distanza di 10 anni dalla non idoneità, pratica palestra e nuoto a livello non agonistico.

**Fig. 16 A e B** Angio TAC di atleta M 13 anni con anomalia coronarica maggiore: “Il tronco comune, particolarmente lungo, origina dal seno coronarico destro in sede contigua all’origine della coronaria destra con un angolo acuto; si porta poi al davanti dell’aorta, attraversa la porzione superiore del setto interventricolare ove presenta decorso intramiocardico e segno patognomonico “dell’amaca”, dopo aver attraversato il setto il tronco comune si triforca in un ramo interventricolare anteriore, un ramo intermedio e un ramo circonflesso, pervi e di buon calibro”.



La bimba affetta da tachicardia parossistica sopraventricolare da probabile rientro occulto veniva affidata alle cure della Cardiologia Pediatrica di riferimento che la sottoponeva a terapia betabloccante (Tenormin 100 1/4c x 2) con beneficio. Un recente ECG Holter a distanza di 3 anni, in terapia, risulta privo di aritmie. Non pratica più attività sportiva.

### ARITMIE VENTRICOLARI

Ventisette atleti hanno richiesto ulteriori accertamenti in seguito al riscontro di aritmie ventricolari. In 12 casi (pari al 44%) è stato possibile individuare anomalie strutturali possibili cause delle aritmie. Di essi prolasso valvolare mitralico (con vari gradi di insufficienza da minima, a lieve, a moderata) in 7 (58%), esiti di miocardite in 2, diverticolo miocardico in 1, sospetta ARVC in 1, ponte miocardico in 1. In tutti i casi l’ECG di base risultava nei limiti di norma. Vedi Tab.11

**Tab 11.** Atleti con aritmie ventricolari al test ergometrico sottomassimale e reperti strumentali delle indagini di secondo e terzo livello e dati di follow-up

	Sesso/Età	ECG SFORZO	ECO	RMN	HOLTER	DIAGNOSI	FOLLOW-UP
1	M 14	BEV coppie	minimo PVM	neg, LE NE	BEV coppie	PVM AIV	No sport
2	M 19	BEV tipo BBDX	V SX moderat dilatato	neg LE NE	6000-13500bev/24 h	AIV cuore sano	No sport
3	M 17	BEV monomorfi	PVM	Non eseguita	TVNS 5 bt	PVM AIV	ND
4	M 16	BEV nel recupero infundibolari	neg	neg, LE NE	>10000BEV TVNS 4bt	AIV cuore sano	ND
5	M 20	BEV, coppia nel recupero	PVM e PVT	Non eseguita	TVNS 9 bt FC 190bpm	AIV cuore sano	Sport agonistico
6	M 17	BEV	lieve dilataz.bivent.	neg, LE NE	numerosi BEV, 1coppia	AIV cuore sano	No sport, No aritmie complesse
7	F 17	BEV	neg	Non eseguita	25 coppie strette	AIV cuore sano	Sport non agonistico
8	M 34	BEV tipo BBSX-ST sotto anterolater	neg	Non eseguita		Ponte miocardico tratto medio DA (alla CNGF*)	*(CNGF eseguita dopo TE e SCINTI positivi) Betabloccante No sport
9	M 17	BEV	neg	Non eseguita	>10000bev coppie triplete	AIV cuore sano	ND
10	F 16	BEV a riposo e da sforzo-ST sotto V4-V5	neg	Dissinergia ventricolo destro, LE NE	±15000bev coppie	ESITI MIOCARDITE	Sport agonistico (dopo 2 anni)
11	M 15	BEV infundibolari	neg	neg, LE-	±25000bev triplete	AIV cuore sano	No sport. Terapia con Flecainide
12	M 22	BEV non da sforzo	neg	Non eseguita	TVNS 4bt	AIV cuore sano	Sport non agonistico
13	M 16	ECG ripolprecoce inf-lat BEV	neg	neg, LE-	BEV coppie e triplete	AIV cuore sano	Sport agonistico
14	F 19	BEV	ampio PVM	Non eseguita	BEV, coppie	PVM AIV	No sport
15	F 11	BEV infundibolari	neg	non valutabile	frequenti BEV coppie	AIV cuore sano	Dopo 3 anni non più evidenza di aritmie. Sport non agonistico

16	M 22	BEV tipo BBSX	SIV 12mm	diverticolo miocardico basale inferiore LE-	sporadici BEV	DIVERTICOLO MIOCARDICO	No sport
17	M 19	BEV	neg	LE+ (fibrosi setto)	BEV ripetitivi	ESITI MIOCARDITE	No sport AI SEF indotta TVNS polimorfa e FA
18	F 28	all'ECG base BEV BBSX	tendenza pvm	acinesia sotto arteria polmonare, LE-	BEV coppie e tripletta	sospetta ARVC	Sport non agonistico, No aritmie
19	F15	BEV BBDX recupero	neg	neg, LE NE	±5000bev a riposo	AIV cuore sano	Sport agonistico
20	M 12	BEV recupero	neg	neg LE-	BEV coppie	AIV cuore sano	Sport agonistico
21	M 13	BEV e BESV isolati	PVM con IM lieve moderata	NE	BEV e BESV	PVM AIV	IM moderata dopo 4 anni. Sport non agonistico
22	M 17	BEV	neg	Neg, LE-	BEV coppie triplette	AIV cuore sano	Sport non agonistico
23	M 15	BEV tipo BBDX , TPS indotta da BEV con FC 130 bpm	lieve PVM	NE	durante allenamento TPS di 16 minuti con fc 210BPM	TACHICARDIA NODALE COMUNE	Ablazione. Sport non agonistico
24	M 24	BEV	PVM	NE	>3500BEV coppie	PVM AIV	Sport agonistico
25	M 22	BEV tipo BBSX	PVM	neg , LE-	TVNS da sforzo fino a 8 sec 280 bpm	PVM AIV	Ablazione. Terapia con Sotalolo. Sport non agonistico
26	M 12	BEV tipo BBSX coppie e triplette		neg LE-	4500 bev coppie e triplette- 22000bev coppie strette	AIV cuore sano	Terapia con Flecainide No sport
27	M 14	BEV infundibolari	PVM con IM lieve	Non eseguita	3000BEV coppie	PVM AIV	No sport

**Legenda.** AIV aritmie ventricolari, BBSX blocco di branca sinistra, BBDX blocco di branca destra, BESV battiti ectopici sopraventricolari, BEV battiti ectopici ventricolari, BPM battiti per minuto, CNGF studio coronarografico, FA fibrillazione atriale, LE late-enhancement, ND non disponibile, PVM prollasso valvolare mitralico SCINTI scintigrafia miocardica, TPS tachicardia parossistica sopraventricolare, TVNS tachicardia ventricolare non sostenuta, VSX ventricolo sinistro

In totale la RMN cardiaca è stata eseguita in 16/27 atleti (pari al 59%) ed è risultata negativa in 12 (di cui 5 senza esecuzione di LE, 1 con LE positivo e 6 con LE negativo), positiva in 3 (di cui 2 con LE negativo e una con LE non eseguito) e non valutabile per artefatti da numerose aritmie in 1 caso.

Nell'atleta n°6 la RMN cardiaca risultava dubbia per sospette anomalie strutturali del cono di efflusso dell'arteria polmonare che non venivano confermate ad una RMN cardiaca di controllo eseguita l'anno successivo. La RMN cardiaca non è stata eseguita in 11 casi.

In totale in questo gruppo di atleti segnaliamo 7 ricorsi in Commissione:

-4 casi confermato giudizio di non idoneità (atleta n°2 con BEV tipo BBDX e moderata dilatazione del ventricolo sinistro, all'atleta n°3 con aritmie ventricolari ripetitive in PVM, all'atleta n°4 con aritmie ventricolari infundibolati molto numerose e un episodio ripetitivo di 4 battiti, e all'atleta n°16 con diverticolo miocardico e aritmie ventricolari ad origine dal ventricolo sinistro).

-1 caso concessa idoneità (atleta n°24 con aritmie ventricolari anche in coppia in PVM)

-1 caso concessa idoneità semestrale (atleta n°19 con aritmie ventricolari ad origine da destra, con la raccomandazione di ripetere Holter ECG a 6 mesi)

-1 caso limitata non idoneità per 6 mesi (atleta n° 13 con aritmie ventricolari ripetitive prevalentemente notturne)

#### *FOLLOW-UP*

-L'atleta con diagnosi coronarografica di ponte miocardico (n°8) a distanza di 7 anni è stato nuovamente sottoposto a coronarografia per angor da sforzo, che ha confermato il decorso intramiocardico del tratto medio della coronaria discendente anteriore. Da allora consigliata terapia betabloccante.

- Un atleta con extrasistolia ventricolare complessa in cuore con esiti di miocardite (n°17) è stato successivamente sottoposto a studio elettrofisiologico endocavitario: indotta tachicardi ventricolare non sostenuta polimorfa di 13 battiti e fibrillazione sostenuta di circa 8 minuti. Il ragazzo non pratica più attività sportiva. Regolari controlli presso la Medicina dello Sport di Noale.

-La ragazza con sospetta ARVC (n°18) è stata valutata successivamente presso un Centro di riferimento per le cardiomiopatie aritmogene che ha considerato le alterazioni evidenziate

borderline e non sicuramente patologiche. Ai controlli successivi è asintomatica, non ha più presentato aritmie ventricolari ripetitive, ha svolto attività sportiva non agonistica (arrampicata sportiva), e recentemente, a distanza di tre anni dal giudizio di non idoneità, ha partorito senza problemi.

-L'atleta con tachicardia nodale comune (n°23) ed episodi di tachicardia parossistica sopraventricolare fino a 16 min con FC fino a 211bpm, è stato sottoposto ad ablazione transcateretere, efficace. A distanza di tre anni sta bene, non più aritmie, nessuna terapia in atto.

-L'atleta con aritmie ventricolari complesse da sforzo in PVM (n°25) è stato successivamente ricoverato in cardiologia per cardiopalmo aritmico associato a vertigini ed evidenza di tachicardie ventricolari non sostenute da sforzo fino a 8 secondi di durata con FC massima di 280 bpm. La RMN cardiaca era negativa, iniziava terapia con Sotalolo. Dopo 5 mesi si procedeva ad intervento di ablazione transcateretere delle aritmie ventricolari, parzialmente efficace. Svolge periodici controlli cardiologici e pratica ciclismo a livello non agonistico.

Due soggetti per la numerosità delle aritmie, pur in assenza di una cardiopatia strutturale sottostante, hanno richiesto terapia con Flecainide (n°11 e n°26).

Sei atleti risulta abbiamo proseguito l'attività sportiva agonistica, 7 invece attività sportiva non agonistica/amatoriale.

## **ISCHEMIA INDUCIBILE**

Un unico atleta di 34 anni, calciatore, con familiarità per cardiopatia ischemica, fumatore, dislipidemico, sovrappeso, è stato sottoposto ad ulteriori accertamenti per evidenza di ischemia inducibile al test da sforzo. Le indagini successive hanno condotto alla diagnosi di coronaropatia non critica (stenosi moderata di ramo diagonale e di ramo postero-laterale).

## *FOLLOW-UP*

A distanza di 4 anni l'atleta sviluppava stenosi critica di ramo diagonale all'ostio e stenosi moderata del ramo circonflesso che però non venivano sottoposte a rivascolarizzazione. L'anno seguente riceveva l'idoneità agonistica al golf di 9 mesi. Attualmente, trascorsi dieci anni dalla non idoneità, è asintomatico, in terapia con cardioaspirina, basse dosi di betabloccante e statine, ha parzialmente modificato lo stile di vita ed è in attesa di controllo con angio TAC delle arterie coronarie per valutare il grado di progressione della aterosclerosi coronarica.

## **FOLLOW-UP COMPLESSIVO**

I dati di follow-up nel gruppo degli atleti  $\leq 35$ anni sono disponibili in 45 su 62 soggetti (73%). In un follow-up medio di circa  $64 \pm 34$  mesi (range 12-132 mesi) non si sono registrati eventi di rilievo in termini di morbilità e mortalità. Hanno richiesto terapia betabloccante: un atleta con insufficienza aortica moderata su valvola bicuspidale con aritmie ventricolari, l'atleta con QT lungo congenito, un atleta con tachicardia parossistica sopraventricolare da probabile rientro occulto ed infine l'atleta con ponte miocardico per episodi di angina. Sono invece stati trattati con Flecainide 2 atleti con aritmie ventricolari ripetitive molto numerose in cuore apparentemente sano. In nessun caso si è assistito ad un peggioramento sostanziale della cardiopatia identificata allo screening pre-agonistico. In alcuni casi, indagini successive, hanno portato a non confermare la diagnosi iniziale sospettata (es. due dei tre casi con sospetta ARVC). Un totale di 27 soggetti (15 nel sottogruppo atleti giovani e 12 in quello atleti master) è stato considerato affetto da aritmie ventricolari in cuore apparentemente sano. Nei 25 di cui è disponibile la cartella clinica la coronarografia non era mai stata eseguita mentre la RMN cardiaca era stata eseguita in 11 (42%), con gadolinio in 6 (23%).

La Tab.12 riassume i casi di giovani atleti con diagnosi di cardiopatia, riportata in letteratura come causa più frequente di morte improvvisa.

**Tab 12.** Atleti giovani con diagnosi di cardiopatia riportata in letteratura come causa più frequente di morte improvvisa

Sesso/ Età	ECG	ECO	HOLTER	TEST SFORZO	RMN	SCIN TI	CNGF	DIAGNOSI	FOLLOW- UP
F 27	BEV tipo BBSX	ipocinesia apice VDX	BEV coppie e una tripletta	neg	acinesia sotto polmonar e			dubbia ARVC	<i>Non confermata.</i> Non più aritmie. Sport non agonistico.
M18	nei limiti	VDX lievemente dilatato	BEV una tripletta	neg	ipocinesia apice VDX			dubbia ARVC	ARVC borderline. β bloccante. No sport.
M 27	T neg in V1, isodifasi ca V2- V3	apice VDX trabecolato e ipocinetico	BESV coppie	neg	acinesia segmental e e sostituzio ne adiposa			dubbia ARVC	<i>Non confermata.</i> Sport Agonistico
M 34	nei limiti	nei limiti		BEV-ST sotto antero-lat		pos.	ponte DA	ponte DA	β bloccante. No sport.
M 13	nei limiti	CX da destra	BESV	neg	coronaria singola	pos. per sinto mi		anomalia coronarica	Angio TAC : CSX da DX . Sport non agonistico.
M 18	T neg infero- lat	trabecolatur a apicale	neg	neg	ipertrofia apicale 18mm			HCM	<i>Non confermata</i> Sport agonistico
M 21	T neg giganti V4-V6	PP 14mm	neg	neg	ND			HCM apicale	Sport agonistico
M 18	T neg giganti inf e precordi ali	SIV 16 PP 15mm	BAV II Mobitz1	pseudonor malizzazio ne onde T	ipertrofia NO LE			HCM	Sport agonistico
M 19	T neg infero- lat e QTc borderlin e	VSX moderatame nte dilatato con FE 49%	TVNS 9 bt 130 bpm	neg	dilatazion e VSX con lieve riduzione FE e fibrosi del setto			CMD	Normalizzazio ne con de- training (miocardite risolta?). Sport non agonistico
F 18	QT lungo, T neg in DIII	neg	neg	QT lungo- non aritmie				QT lungo	Inderal. No sport

**Legenda.** ARVC cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, BAV blocco atrio ventricolare, BEV battiti ectopici ventricolari, CMD cardiomiopatia dilatativa, CNGF coronarografia, CSX coronaria sinistra, CX coronaria circonflessa, FE frazione di eiezione del ventricolo sinistro, HCM cardiomiopatia ipertrofica, LE late-enhacement, PP parete posteriore del ventricolo sinistro, SCINTI scintigrafia miocardica, SIV setto interventricolare, TVNS tachicardia ventricolare non sostenuta, BBSX blocco di branca sinistro, VDX ventricolo destro, VSX ventricolo sinistro

## RISULTATI ATLETI MASTER

Gli atleti agonisti master dichiarati non idonei per cause cardiovascolari dal 2001 al 2010 sono 31 (30M e 1 F) cioè l'1% circa dei 3154 atleti Master totali.

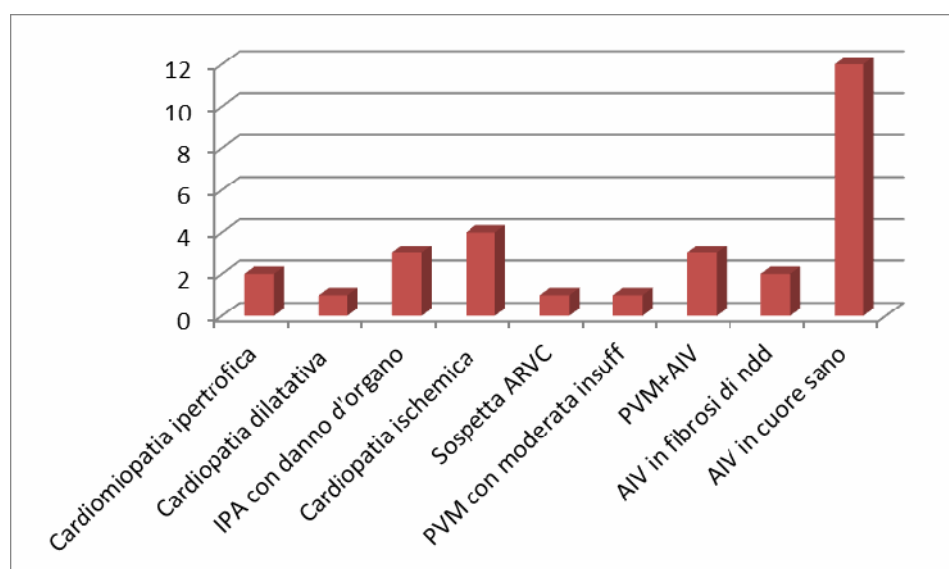
Gli atleti Master dichiarati non idonei sono quasi tutti di sesso maschile e questo riflette il numero esiguo di donne >35 anni che praticano sport a livello agonistico: 294 (solo il 9% del totale delle visite degli atleti Master). Vedi Tab.14 e Fig.17

**Tab.14** Cause cardiovascolari di non idoneità all'attività sportiva agonistica in atleti Master

Cardiomiopatia ipertrofica	2
Cardiopatìa dilatativa	1
IPA con danno d'organo	3
Cardiopatìa ischemica	4
Sospetta ARVC	1
PVM con moderata insuff	1
PVM+AIV	5
AIV in fibrosi di ndd	2
AIV in cuore sano	12

**Legenda** AIV aritmie ventricolari, ARVC cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, CV cardiovascolari, IPA ipertensione arteriosa, PVM prolasso valvolare mitralico

**Fig. 17** Cause cardiovascolari di non idoneità all'attività sportiva agonistica in atleti Master



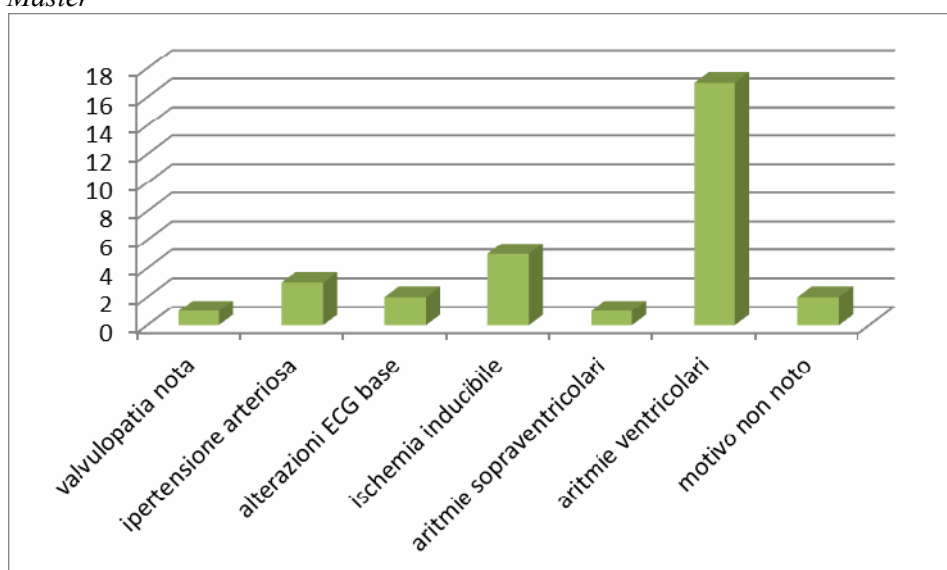
L'analisi dei casi di non idoneità e del successivo follow-up è stata condotta suddividendo gli atleti in base al motivo di richiesta degli esami di secondo livello. Vedi Tab.14, Fig.18, Fig.19

**Tab.14** Atleti master non idonei per cause cardiovascolari divisi per motivo di richiesta degli esami di secondo livello, con numero di ricorsi in commissione d'appello e numero di atleti di cui sono disponibili dati di follow-up

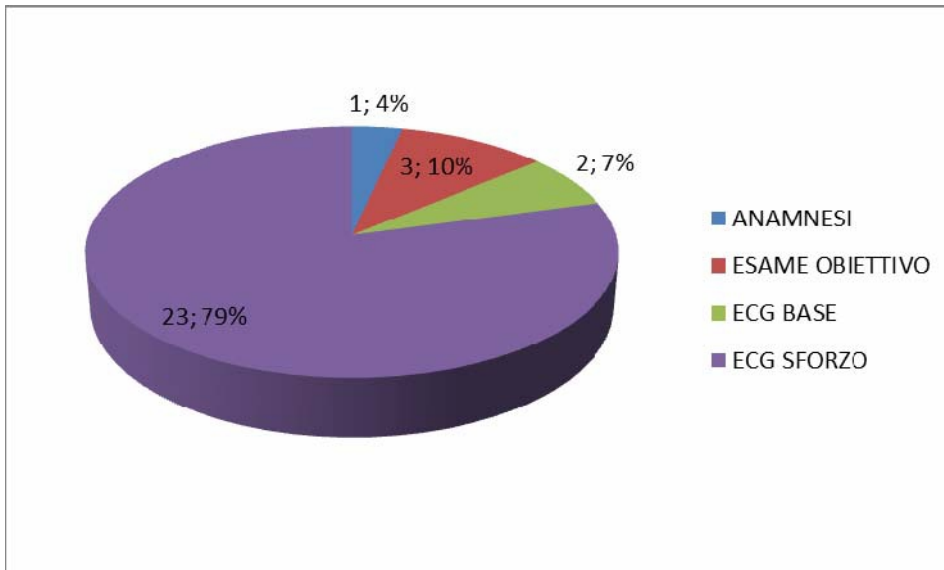
VISITA MEDICO-SPORTIVA	N ATLETI	MOTIVO RICHIESTA ACCERTAMENTI DI 2° LIVELLO	N ATLETI	N RICORSI	FOLLOW-UP
ANAMNESI	1	valvulopatia nota	1	0	1
ESAME OBIETTIVO	3	ipertensione arteriosa	3	0	3
ECG BASE	2	alterazioni ECG base	2	0	2
ECG SFORZO	23	ischemia inducibile	5	0	5
		aritmie sopraventricolari	1	0	1
		aritmie ventricolari	17	2	15
	2	motivo non noto	2	ND	0
	31	<b>Totale</b>	31	2	27

**Legenda.** ND non disponibile

**Fig.18** Motivo di richiesta degli accertamenti di secondo livello alla visita sportivo agonistica degli atleti Master



**Fig 19** *Importanza relativa delle varie fasi della visita di idoneità sportiva agonistica dell'atleta Master nell'identificazione di anomalie meritevoli di approfondimento*



## ANAMNESI POSITIVA

Un unico atleta (M 37 anni, calcio) riceveva accertamenti di secondo livello per storia di prolasso valvolare mitralico noto da almeno 13 anni. L'anno precedente aveva ricevuto l'idoneità agonistica semestrale per PVM con insufficienza lieve-moderata. L'ECG era negativo così come il test da sforzo massimale. L'ecocardiogramma documentava invece un peggioramento del grado di insufficienza (insufficienza moderata).

### *FOLLOW-UP*

Nei successivi otto anni è sempre rimasto stabile ed asintomatico. Il grado di insufficienza valvolare non è peggiorato nonostante pratici sport a livello amatoriale. Non assume alcuna terapia.

## ESAME OBIETTIVO

Solo tre atleti Master hanno ricevuto ulteriori accertamenti per il riscontro di anomalie all'esame obiettivo e in particolare in tutti e tre i casi si trattava di ipertensione arteriosa.

In due di questi soggetti è stata fatta diagnosi di ipertensione arteriosa con danno d'organo:

-M 52 anni, sovrappeso, dislipidemico (Colesterolo TOT 244mg/dL), pratica ciclismo e body building. Il test da sforzo durante la visita di idoneità sportiva veniva interrotto a 200 W per valori pressori elevati (240/120mmHg). L'ecocardiogramma mostrava una cardiopatia ipertensiva in fase iniziale. L'esame del "fundus oculi" risultava nella norma.

-M 61 anni, nessun fattore di rischio cardiovascolare noto, pratica ciclismo fuori strada. Alla valutazione medico sportiva PA basale 160/80mmHg, valori borderline da sforzo con lento e incompleto recupero dei valori basali. All'ecocardiogramma lieve cardiopatia ipertensiva (SIV e PP 12mm). L'Holter pressorio confermava valori pressori medi sistolici elevati nelle ore diurne e

notturne. Agli esami ematochimici lieve microalbuminuria. L'esame del "fundus oculi" documentava iniziale retinopatia ipertensiva.

Ad un terzo soggetto, M 43 anni, tennista, iperteso dalla seconda decade di vita, è stata dimostrata ecocardiograficamente una cardiomiopatia dilatativa (VTD 97ml/m<sup>2</sup>, FE37%) confermata alla RMN cardiaca con Gadolinio (ventricolo sinistro moderatamente dilatato con FE39%, late-enhancement non ischemico -midwall- ai segmenti basali e medi del setto compatibile con pregressa miocardite o secondaria a cardiomiopatia). L'Holter mostrava presenza di aritmie ventricolari anche in coppia e un run di TVNS di 4 battiti.

### *FOLLOW-UP*

Entrambi i soggetti con ipertensione arteriosa e danno d'organo praticano attualmente attività sportiva non agonistica ben controllati dalla terapia antipertensiva (ACE inibitore). Anche il soggetto con cardiomiopatia dilatativa svolge attività aerobica amatoriale (corsa), periodici controlli presso un cardiologo esterno, in terapia con betabloccante e ACE inibitore, asintomatico.

## ALTERAZIONI ECG DI BASE

Due atleti sono stati sottoposti ad ulteriori accertamenti per alterazioni dell'ECG di base.

-M 61 anni, danza sportiva, l'ECG documentava la presenza di emiblocco anteriore sinistro. All'ecocardiogramma ipertrofia asimmetrica del setto (SIV max 19mm), gradiente dinamico sottoaortico 16mmHg che durante Valsalva aumentava fino a 64mmHg, insufficienza mitralica moderata. All'ECG Holter aritmie ventricolari anche ripetitive (fino a 5 battiti). Si diagnosticava un quadro di HCM e si impostava terapia  $\beta$  bloccante.

-M 59 anni, atletica leggera. L'ECG documenta la presenza di emblocco anteriore sinistro con onda T isodifasica in V4-V5. All'ecocardiogramma ipertrofia asimmetrica del setto SIV 16mm, PP 13mm, assenza di gradiente dinamico sottoaortico. All'ECG Holter alcune coppie di BEV, >7000BESV con coppie e triplette. La RMN cardiaca con Gadolinio documentava un lieve incremento della massa con distribuzione asimmetrica spessore massimo a livello della parete anteriore 20mm, non segni di late-enhancement.

### *FOLLOW-UP*

Il primo è seguito periodicamente in cardiologia, è in terapia con Atenololo, valori pressori borderline e eccesso ponderale, nessun evento in un follow-up di 10 anni. Il secondo ha continuato a praticare sport a livello non agonistico (follow-up di due anni).

## ALTERAZIONI ECG DA SFORZO

### **ARITMIE SOPRAVENTRICOLARI**

Un atleta Master ha ricevuto accertamenti di secondo livello dopo la visita sportivo agonistica in seguito al riscontro di frequenti battiti ectopici sopraventricolari anche in coppia al test ergometrico. L'ECG era nei limiti di norma (con T un po' appiattita nelle derivazioni precordiali sinistre). L'ecocardiogramma mostrava unicamente una aumentata trabecolatura del ventricolo destro e la presenza di un falso tendine mesoventricolare sinistro. L'ECG ad alta risoluzione risultava dubbio. All'ECG Holter erano presenti anche aritmie ventricolari ripetitive (fino a 6 battiti con FC 210 bpm), per tale motivo si è proceduto a RMN cardiaca con Gadolinio che ha documentato un ventricolo sinistro lievemente dilatato con ipertrabecolatura apicale e lieve ipocinesia diffusa FE 54%, ed un ventricolo destro lievemente dilatato e ipertrabecolato, con parete libera diffusamente assottigliata e acinesia con bulging sistodiastolico al tratto medio (FE 50%) e lieve fibrosi omosedede.

*FOLLOW-UP*

L'atleta è stato successivamente è stato inviato presso il centro di riferimento per le cardiomiopatia aritmogene ereditarie con diagnosi di sospetta ARVC, dove è stata consigliata una terapia farmacologica ( $\beta$  bloccante) che il paziente non assume. Continua a praticare pallavolo a livello non agonistico. Non ha più proseguito i controlli cardiologici.

**ARITMIE VENTRICOLARI**

Sono 17 gli atleti master che hanno ricevuto accertamenti di secondo livello per la presenza di aritmie ventricolari alla visita di idoneità sportiva. Vedi Tab.15.

**Tab 15.** Atleti Master con aritmie ventricolari al test ergometrico massimale con reperti strumentali delle indagini di secondo e terzo livello e dati di follow-up

	<b>Sesso/ Età</b>	<b>FR</b>	<b>ECG SFORZO</b>	<b>ECO</b>	<b>RMN</b>	<b>HOLTER</b>	<b>DIAGNOSI</b>	<b>FOLLOW -UP</b>
1	M 46		BEV coppie, PP pos	neg	NE	ND	AIV in cuore sano	ND
2	M 53		TV 13 min a sforzo	neg	NE	ND	TV focale a origine sx	B bloccante
3	M 59	fam IPA e ictus	BEV coppie, PP pos	VSX dilatato, FE limiti inferiori	NE	ND	AIV in cuore sano	ND
4	M 41	asma bronchiale	BEV	lieve dilatazione, dissincronia, PVM	NE	BEV coppie, tripletta	PVM AIV	Coronaropa tia dopo 8 anni. Sport non agonistico
5	M 43		BEV, coppia nel recupero	neg	LE-	BEV monomorfi	AIV cuore sano	Sport agonistico
6	M 50	IPA, fam per CAD	BEV2 triplette 1 coppia	aortosclerosi con minima insuff	NE	rari BEV	AIV da sforzo	Sport non agonistico
7	M 57	dislipidemi a	BEV isolati bimorfi	lieve dilatazione ASX VXS	NE	rari BEV coppie tripletta RIVA 5bt	AIV cuore sano	Sport agonistico
8	M 41		BEV tipo BBDX-EAS una coppia	neg	NE	580BEV 1 tripletta polimorfa	AIV cuore sano	Sport non agonistico
9	M 39		BEV infundibolar i	PVM lieve	NE	>20000bev	AIV in PVM	Dopo 2 anni no aritmie

10	M 36		BEV 2 coppie alta FC	neg	NE	230bev 2coppie	AIV cuore sano	ND
11	M 64	dislipidemi a	BEV	neg	NE	4000bev coppie tripletta	AIV cuore sano	Coronaropa tia dopo 2 anni
12	M 43		BEV frequenti	neg	NE	320bev 3 coppie	AIV cuore sano	Rottura femore. No sport
13	M 48	fam per MI	BEV	VSX ai limiti sup	neg LE+ setto)	BEV 2coppie	AIV dal tratto di efflusso del VSX	$\beta$ bloccante
14	M 36		BEV tipo BBSX scompaiono con sforzo	lieve dilatazione biventricolar e lieve PVM	NE	13790bev 6 coppie	PVM AIV	Sport agonistico dopo detraining
15	M 51		BEV tipo BBDX- DAS	neg	NE	445bev, coppie, triplette sforzo	AIV cuore sano	Sport non agonistico
16	F 63	dislipidemi a	5BEV e una coppia	neg	pos LE+	run di TVNS notturni CNGF neg, SEF neg	AIV in fibrosi miocardica di incerta eziologia	Sport agonistico
17	M 48	dislipidemi a	BEV coppia nel recupero	PVM minima insuff	NE	sporadici bev, coppie	AIV in PVM	Sport non agonistico

**Legenda** AIV aritmie ventricolari, BBDX blocco di branca destra, BBSX blocco di branca sinistra, BEV battiti ectopici ventricolari, CAD cardiopatia ischemica, CNGF coronarografia, DAS deviazione assiale sinistra, IPA ipertensione arteriosa, LE late-enhancement, MI morte improvvisa, NE non eseguito, PP post potenziali, PVM prollasso mitralico, RMN risonanza magnetica nucleare, SEF studio elettrofisiologico, TV tachicardia ventricolare, VSX ventricolo sinistro

In 4 atleti è stata fatta diagnosi di prollasso valvolare mitralico (lieve) ed aritmie ventricolari complesse (n°4, 9, 14, 17).

A 3 atleti è stata eseguita RMN cardiaca con sequenze per la cinetica e di caratterizzazione tissutale:

-nell'atleta n°5 risultava negativa

-nell'atleta n°13 documentava iperintensità di segnale a livello del setto. Si eseguiva anche ecostress con Dipyridamolo che risultava negativo. Successiva valutazione presso una Cardiologia di riferimento dove si diagnosticavano aritmie ventricolari (con aspetto di blocco di branca destro, asse inferiore) suggestive di origine dal tratto di efflusso del ventricolo sinistro, adrenergico

dipendenti. Si impostava terapia con  $\beta$  bloccante e la RMN cardiaca di controllo dopo due anni confermava la fibrosi diffusa del setto medio basale.

-nell'atleta n°16 riscontrava piccole aree ipocinetiche lungo la parete libera del ventricolo destro e un'area acinetica lungo il tratto di efflusso subito sotto la valvola polmonare, in più fine stria di fibrosi omosedee. Tali alterazioni non venivano riconfermate ad una RMN cardiaca di controllo l'anno seguente in un diverso centro.

In questo gruppo due ricorsi in Commissione d' Appello: in un caso confermata la non idoneità (atleta n°2 con evidenza di aritmie ventricolari ad origine del ventricolo sinistro) e in un caso si dava parere favorevole all'attività sportiva agonistica dopo riduzione significativa delle aritmie con il detraining (n°14).

#### *FOLLOW UP*

Due atleti hanno sviluppato coronaropatia nel follow-up, rispettivamente a distanza di 8 anni e di 2 anni. Il primo (n°4) ha sviluppato una cardiopatia ischemica ad evoluzione ipocinetico dilatativa in seguito a sindrome coronarica acuta trattata con angioplastica (PTCA) e stent medicato su ramo discendente anteriore prossimale e PTCA semplice sul tratto distale. E' attualmente seguito presso la nostra Cardiologia Riabilitativa, all'interno dell'UOC di Medicina dello Sport, dove è stato sottoposto, con beneficio, ad un programma di prescrizione e somministrazione di esercizio fisico. Il secondo (n°11) è stato ricoverato per sindrome coronarica acuta non ST sopraslivellato ed è stato trattato anch'esso con PTCA e stent su ramo discendente anteriore. Recentemente, a distanza di 4 anni dalla rivascolarizzazione percutanea, accesso in Pronto Soccorso per episodi di angor, non assumeva più alcuna terapia, veniva consigliato test ergometrico di cui non conosciamo l'esito.

Alcuni atleti dopo la non idoneità hanno proseguito la pratica di attività sportiva non agonistica o amatoriale (n°4,6,8,15,17), altri hanno ripreso l'attività sportiva agonistica (n°5,7,14,16).

## ISCHEMIA INDUCIBILE

Il test da sforzo massimale è risultato positivo per ischemia inducibile (evidenza di sottoslivellamento più o meno significativo del tratto ST) in 5 atleti master. Di questi, 3 avevano una coronaropatia aterosclerotica sottoposta a rivascolarizzazione percutanea in 2 casi (n°1, 2) e a quadruplice by-pass aorto-coronarico in 1 caso (n°5). Un soggetto privo di fattori di rischio era portatore di ponte miocardico. Un ultimo atleta, che presentava segni di ischemia inducibile in presenza di valori pressori molto elevati, era affetto da cardiopatia ipertensiva. In 1 caso (n°2) prima di procedere allo studio coronarografico è stata eseguita una scintigrafia miocardica che ha confermato l'ipoperfusione inducibile da sforzo.

Di seguito in Tab. 16 i fattori di rischio coronarico in questi soggetti, la patologia evidenziata e la terapia interventistica o farmacologica:

**Tab.16** Atleti Master con segni di ischemia inducibile al test ergometrico, patologia diagnosticata e trattamento interventistico/chirurgico o esclusivamente farmacologico

	Sesso/ Età	FR CORONARICO	PATOLOGIA	TRATTAMENTO
1	M 67	IPA dislipidemia	CAD	PTCA
2	M 65	Familiarità per CAD e DM	CAD	PTCA
3	M 52	Nessuno	Ponte miocardico	Terapia medica
4	M 46	Familiarità per CAD, IPA, dislipidemia	CP ipertensiva	Terapia medica
5	M 49	Ex fumatore, dislipidemia familiare	CAD	By-pass

**Legenda.** IPA ipertensione arteriosa, CAD cardiopatia ischemica, CP cardiopatia , PTCA angioplastica coronarica con posizionamento di stent, by-pass interventi di rivascolarizzazione chirurgica

### FOLLOW UP

L'atleta n°2 con cardiopatia coronarica sottoposta a rivascolarizzazione percutanea a distanza di 9 anni è stato sottoposto ad endoprotesi aortica per aneurisma dell'aorta addominale sottorenale.

Il soggetto n°4 con cardiopatia ipertensiva (e scintigrafia al dipiridamolo dubbia per lieve ipoperfusione a sede inferiore e postero-laterale) a distanza di 7 anni circa è stato sottoposto a studio coronarografico per sincope preceduta da precordialgie e le coronarie sono risultate indenni. Si consiglia terapia betabloccante o calcio antagonista.

## FOLLOW UP COMPLESSIVO DEGLI ATLETI MASTER

In un follow-up medio di  $76 \pm 41$  mesi (range 24-132 mesi) non si sono registrati decessi. La patologia più rappresentata è, in linea con i dati della letteratura, la cardiopatia ischemica con i 4 casi identificati in seguito al riscontro di ischemia inducibile e i due casi insorti nel follow-up di atleti fermati per aritmie ventricolari complesse. Per il resto non si sono registrati eventi significativi in termini di mortalità e morbilità.

## RISONANZA MAGNETICA NUCLEARE CARDIACA

Tra gli atleti giovani ( $\leq 35$ aa) la RMN cardiaca è stata eseguita in 25 casi (43%) ed è risultata positiva in 13 casi (52%).

**Tab 17.** Diagnosi emerse dalle RMN cardiache positive e il follow-up successivo di questi casi.

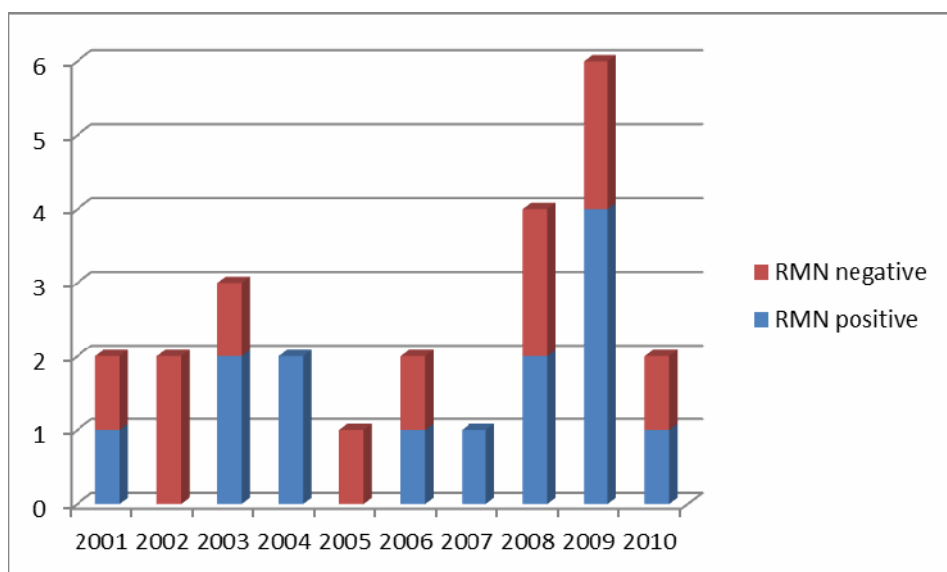
DIAGNOSI RMN CARDIACA	N° CASI	CONTROLLO RMN CARDIACA	FOLLOW-UP
Alterazioni efflusso polmonare	1	Negativa (dopo 1 anno)	No sport.
Esiti di miocardite	2	NE	1 sport agonistico dopo 2 anni, 1 TV polimorfa ed FA al SEF, no sport
Diverticolo miocardico	1	Confermato (dopo 2 anni)	No sport.
Sospetta ARVC	3	NE	1 forma lieve di ARVC in terapia betabloccante 2 <i>Non confermate</i> , sport agonistico
Coronaria singola	1	NE	alla TAC CSX da destra . Sport non agonistico
Coronaria CX da destra	1	NE	ND
Bicuspidia Ao con ectasia	2	NE	1 sport non agonistico, 1 ND
Cardiomiopatia ipertrofica apicale	1	NE	<i>Non confermata</i>
Cardiomiopatia dilatativa con LE	1	Negativa (dopo 1 anno)	Recupero dopo de-training (esiti miocardite?)
<b>Totale</b>	13	3	

Legenda: ARVC cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, CX coronaria circonflessa, CSX coronaria sinistra, FA fibrillazione atriale, LE *late-enhancement*, NE non eseguito, ND non disponibile, SEF studio elettrofisiologico, TV tachicardia ventricolare

In due casi la RMN cardiaca eseguita a distanza di un anno è risultata negativa. Così come alcune patologie sospettate grazie alla RMN cardiaca (tra cui due casi di sospetta ARVC e uno di HCM apicale) non sono state confermate in centri di riferimento nazionali per le diverse patologie. Infine in un caso l'anomalia coronarica (coronaria singola) sospettata alla RMN cardiaca non è stata confermata all'esame angio TAC eseguito a distanza di 5 anni. Questi dati ci confermano che, al di là del dato strumentale, è fondamentale che l'atleta venga valutato nella sua globalità e seguito nel tempo.

Si segnala inoltre che le RMN positive sono prevalentemente relative al secondo quinquennio dell'intervallo considerato. Probabilmente è da correlarsi al maggior impiego di mezzo di contrasto e alla curva di apprendimento. Fino al 2005 solo in tre casi la RMN cardiaca prevedeva le immagini di caratterizzazione tissutale che si ottengono con l'utilizzo del mezzo di contrasto (Gadolinio). Invece nel secondo quinquennio la RMN cardiaca era sempre eseguita con mezzo di contrasto.

**Fig.20** Rapporto tra numero di RMN negative e positive nei giovani atleti nei diversi anni considerati

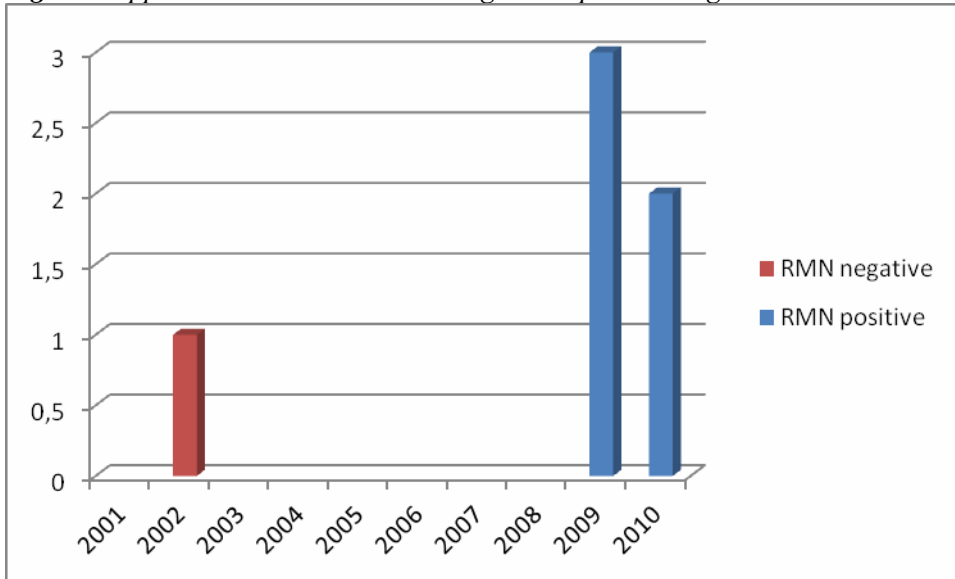


Tra gli atleti Master non idonei la RMN cardiaca è stata eseguita in 6 casi, ed è risultata completamente negativa solo in caso, l'unico per altro eseguito senza Gadolinio.

**Tab 18.** Diagnosi emerse dalle RMN cardiache positive negli atleti Master e il follow-up successivo di questi casi.

DIAGNOSI RMN CARDIACA	N° CASI	CONTROLLO RMN CARDIACA	FOLLOW-UP
Cardiomiopatia dilatativa	1	NE	Terapia medica
cardiomiopatia ipertrofica	1	NE	Terapia medica
sospetta ARVC	1	dubbia (dopo 1 anno)	Borderline. Terapia medica
alterazioni diffuse	1	negativa (dopo 1 anno)	<i>non confermate</i>
fibrosi del setto	1	confermata fibrosi del setto (dopo 2 anni)	Terapia medica
Totale	5		3

**Fig.21.** Rapporto tra numero di RMN negative e positive negli atleti Master nei diversi anni considerati



## SOTTOSTUDIO

### **ATLETI ASINTOMATICI CON ORIGINE ANOMALA DELLA ARTERIA CORONARIA CIRCONFLESSA DA DESTRA IDENTIFICATA ALLO SCREENING DI SECONDO LIVELLO E FOLLOW-UP**

Da agosto 2010 ad novembre 2012 presso il nostro centro di Medicina dello Sport sono stati individuati 11 atleti agonisti asintomatici (età 13-48 anni) con sospetto ecocardiografico di origine da destra della arteria coronaria circonflessa (aspetto tubulare al passaggio dalla 4 alla 5 camere in proiezione apicale).

Le indicazioni agli esami di secondo livello erano: aritmie ventricolari o sopraventricolari isolate in 3 casi; soffio sistolico in 3 casi; BAV di 2° grado Mobitz 1 in 1 caso; alterazioni della ripolarizzazione ventricolare in 2 casi; sottoslivellamento del tratto ST da sforzo in 1 caso; ipertensione in 1 caso.

Per verificare il sospetto ecocardiografico, in 8 casi è stata eseguita una RMN cardiaca (con Gadolinio) e in 3 casi angio TAC coronarica.

La diagnosi di origine anomala della coronaria circonflessa con decorso retroaortico è stata confermata in 9 soggetti su 11 (82%), mentre in due soggetti non è stata riscontrata alcuna anomalia.

Nell'atleta con sottoslivellamento del tratto ST da sforzo, la RMN cardiaca ha mostrato segni di late-enhancement e la RMN con stress farmacologico ha evidenziato segni di ischemia inducibile; la successiva coronarografia ha confutato la diagnosi iniziale individuando un'anomalia di origine della coronaria destra da sinistra (confermata alla TAC coronarica eseguita per confermare il decorso retro-aortico e quindi a minor rischio di morte improvvisa) e l'atleta è stato dichiarato non idoneo.

I rimanenti dieci atleti hanno ricevuto l'idoneità allo sport e in un follow-up medio di 24 mesi non hanno riportato eventi clinici significativi; un atleta, a cui sono state riscontrate aritmie ventricolari ripetitive sia a riposo che da sforzo non presenti alla prima valutazione, è stato dichiarato successivamente non idoneo.

In conclusione è stato osservato come l'ecocardiogramma abbia una discreta sensibilità nell'individuazione delle anomalie coronariche con decorso retro-aortico e la prognosi a breve termine di atleti con origine anomala della coronaria circonflessa da destra con decorso retro-artico, sia buona una volta esclusi segni di ischemia inducibile. Vedi Tab.19 e Fig. 22.

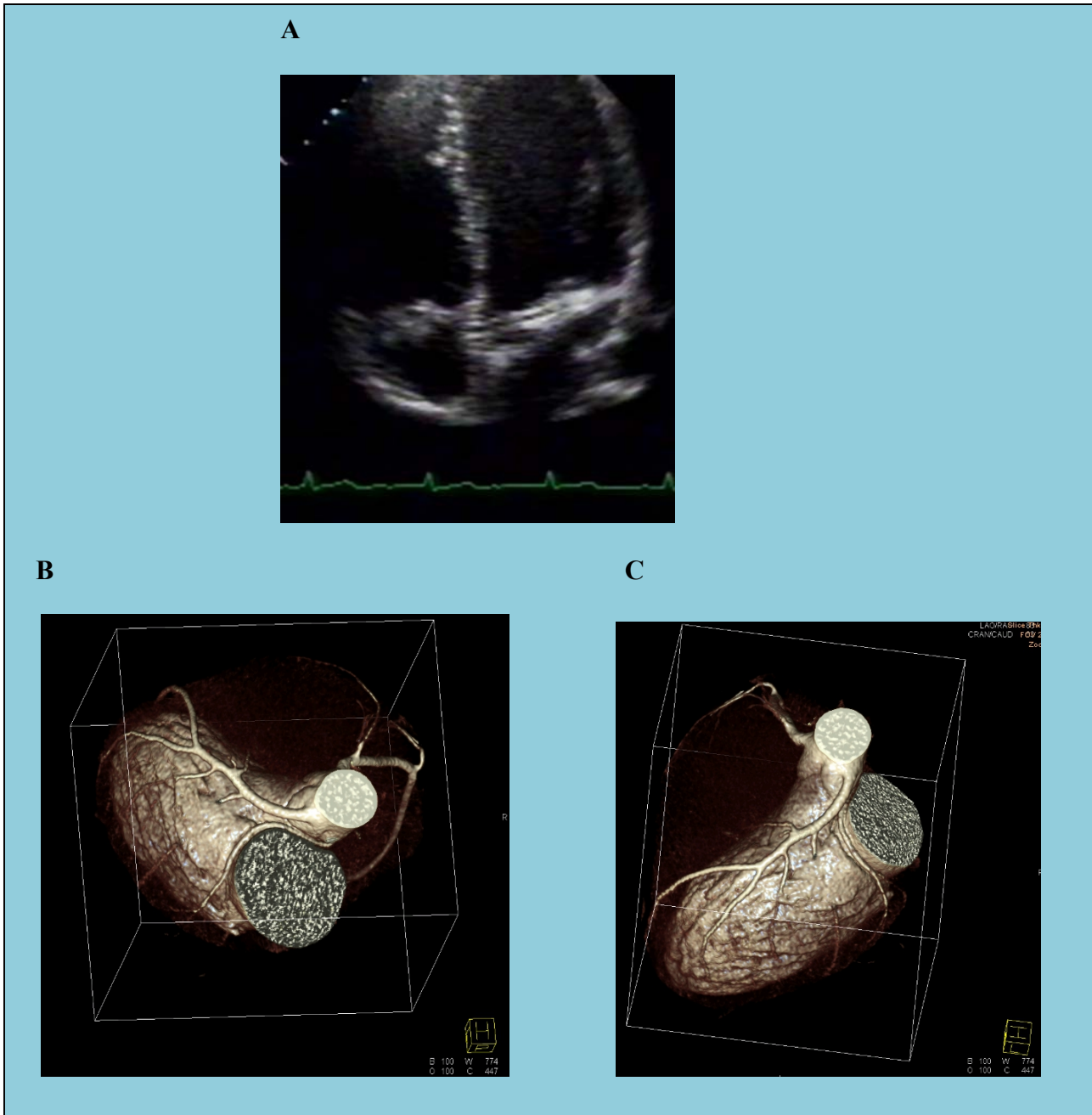
**Tab.19** Atleti con sospetto ecocardiografico di origine anomala della coronaria circonflessa da destra

Sesso/ Età	SPORT	MOTIVO ESAMI 2°LIVELLO	ECG	TE	HOLTER	RMN	TAC	FOLLOW -UP
M 48	ciclismo fuoristrada	Ipert. arteriosa ridotta tolleranza glucidica, iperuricemia	neg	neg (+SCIN TI neg)		CX dal seno posteriore con decorso retroaortico	NE	Terapia antiperten- siva, dieta ipocalorica idoneità agonistica
F 13	ginnastica artistica	BAV II tipo 1	BAV I	normali zzazion e della conduzi one AV con esercizi o	BAV II tipo 1 e lunghi tratti di BAV avanzato	CX dal seno destro con decorso retroaortico	NE	Asintomati ca, holter semestrale  Idoneità non agonistica
M 16	arti marziali	BESV ripetitivi nel recupero dell'IRI test	neg	neg	4 BEV, rari BESV realizzanti due coppie	CX da seno DX con decorso retroartico	NE	l'anno dopo non idoneo per AIV ripetitive
M 14	atletica leggera	dubbia ischemia inducibile all'IRI test	altera zioni ripol. infero-lat	dubbia ischemi a inducib ile (ECO da sforzo+ dipirid neg)	2 BESV, onda T neg infero laterale FC-dip	CX dalla CDX con decorso retroartico (stress RMN positiva a sede lat distale, esiti fibrosi setto inf)	CDX dal tronco comun e SX con decorso retroao rtico	CNGF:CD X dal seno coronarico sx. <u>Non idonea allo sport agonistico</u>
F 40	pallavolo	alterazioni RV a sede infero-lat	altera zioni ripol. infero-lat	tendenz a a inversio ne onda T a sede infero lat		NE	Corona rie regolar i.  Non confer mata	sport agonistico
M 25	basket	BEV non complessi	neg	neg	1 BEV, 120 BESV	CX da DX con decorso	NE	sport agonistico

						retroaortico		
M 13	calcio	alterazioni diffuse RV	alterazioni ripol	ND	ND	ND	non confermata anomalia coronarica	sport agonistico
M 19	basket	storia di PVM,	neg	BEV coppie (BBSX, DASX)	3 BESV, 2 BEV	CX dal seno DX con decorso retroaortico	NE	sport agonistico
M 15	basket	soffio sistolico	neg	neg		CX da DX con decorso retroaortico	NE	sport agonistico
M 39	atletica leggera	dubbio click	neg	neg		CX dal seno posteriore con decorso retroaortico	NE	sport agonistico
M 22	nuoto	soffio sistolico	bradycardia	neg	NO aritmie	NE	CX da DX con decorso retroaortico	idoneità non agonistica

**Legenda:** BAV blocco atrio ventricolare, BESV battiti ectopici sopraventricolari, BEV battiti ectopici ventricolari, PVM prolasso valvolare mitralico, CX coronaria circonflessa, DX destro, SX sinistro, CNGF coronarografia

**Fig. 22** Ecocardiogramma (A) ed Angio TAC (B e C) in atleta M 22 anni portatore di origine anomala della coronaria circonflessa da destra con decorso retro-aortico



## DISCUSSIONE

Le cause di non idoneità per malattie cardiovascolari sono più frequenti negli atleti Master rispetto a quelli giovani <35 anni che (1% vs. 1,9‰) e rispecchiamo la maggior incidenza di aterosclerosi coronarica nel primo gruppo.

Tutti i soggetti con cardiopatia ischemica presentavano  $\geq 2$  fattori di rischio cardiovascolare. I nostri dati confermano la paucisintomaticità degli atleti Master portatori di cardiopatia ischemica su base aterosclerotica e la necessità di indagare in modo approfondito i fattori di rischio cardiovascolare durante la visita di idoneità e, in presenza di uno o più di questi, procedere con ulteriori accertamenti clinico-strumentali di fronte ad un test da sforzo dubbio per ischemia inducibile (cioè con alterazioni che non raggiungono la significatività). Il reperto, se pur occasionale, di aterosclerosi coronarica in atleti giovani ci induce ad approfondire la presenza di fattori di rischio coronarico anche in atleti con età inferiore a 35 anni.

I dati raccolti in questo lavoro di tesi confermano l'utilità dello screening preagonistico ed in particolare dell'ECG di base e da sforzo nell'individuare soggetti portatori di cardiomiopatia. Secondo i dati della letteratura la causa principale di morte improvvisa negli atleti agonisti <35 anni nella Regione Veneto fin dall'inizio degli anni 2000 era la ARVC (*Corrado et al, New Engl J Med 1998; Corrado et al, JAMA 2003*). Nella nostra esperienza di questo decennio di osservazione, 11 cardiomiopatie sono state identificate allo screening preagonistico. Le ARVC sospettate sono quattro e solo in due casi la diagnosi è stata confermata (si tratta di forme lievi o "borderline"). I casi "sfumati" di ARVC sono ancora di difficile interpretazione; è noto che la diagnosi di tale cardiomiopatia è multiparametrica (*Marcus et al, European Heart Journal 2010*) e la RMN da sola può risultare inconcludente o addirittura fuorviante (alterazioni non confermate in RMN eseguite in sedi diversi dalla prima). Le HCM

identificate sono 5: in un caso la diagnosi non è stata confermata in un centro esterno ma abbiamo delle perplessità a tale riguardo. In tutti e 5 i casi il motivo di richiesta di accertamenti di secondo livello era la presenza di alterazioni dell'ECG di base. Questo conferma i dati della letteratura sulla utilità dell'ECG nell'individuare queste cardiomiopatie a rischio di morte improvvisa durante sport (*Maron et al Circulation 1995; Foote et al Futura Publishing 1998; Corrado et al, Eur Heart J 2007; Corrado et al, Eur Heart J 2010*). Le CMD sono state solo 2 e in una di queste si è assistito ad una normalizzazione dei parametri geometrici e funzionali del ventricolo sinistro con il detraining (interpretata come possibile pregressa miocardite per la presenza di fibrosi al setto).

Le cardiomiopatie e, in generale, le patologie cardiovascolari identificate allo screening pre-agonistico hanno mostrato una buona prognosi, nessun evento maggiore si è verificato in termini di mortalità e morbilità in un follow-up complessivo medio di  $68 \pm 37$  mesi. Gli atleti sono stati regolarmente posti in follow-up medico e diversi di essi sottoposti a terapia farmacologica o interventistica.

La RMN cardiaca è risultata prevalentemente negativa quando eseguita nei primi anni dell'intervallo temporale considerato e positiva, anche se raramente diagnostica, negli ultimi anni. Ci sono due possibili spiegazioni. Innanzitutto, l'utilizzo del Gadolinio, mezzo di contrasto paramagnetico, che ha aumentato negli ultimi anni la sensibilità della metodica considerata, a scapito talvolta della specificità. Inoltre, c'è sicuramente una curva di apprendimento di chi si occupa della refertazione delle RMN cardiache che non è quasi mai il radiologo da solo ma per lo più affiancato dal cardiologo esperto di cardiomiopatie.

E' emersa la necessità all'interno dell'UOC di Medicina dello Sport di fornire un percorso strutturato mediante l'istituzione di un ambulatorio specialistico gestito dal cardiologo e dal medico dello sport che si fanno carico di seguire l'atleta allontanato dalle competizioni agonistiche, con lo scopo di reinserirlo se possibile a distanza di tempo, o di seguire la

patologia di cui è affetto (questo garantisce anche la possibilità di raccolta completa di dati di tipo epidemiologico) .

Un'altra osservazione interessante è data dal fatto che alcuni atleti che hanno ricevuto la non idoneità presso il nostro centro hanno continuato a svolgere attività sportiva anche ad alto livello (dati ricavati dai siti internet delle varie federazioni sportive); tra questi un calciatore a cui è stata fatta diagnosi di cardiomiopatia ipertrofica e ha continuato a giocare in serie A fino a quest'anno (dal 2005). A questo punto le considerazioni sono duplici. Da un lato ci possiamo chiedere l'effettiva prognosi della patologia identificata all'atleta. In secondo luogo fa sicuramente riflettere la facilità con cui un atleta con patologie anche particolarmente evidenti (onde T negative giganti all'ECG) possa ottenere un certificato di idoneità all'attività sportiva agonistica per praticare sport ad alto livello.

Non dobbiamo dimenticare che il ruolo della Medicina Sportiva è promuovere la salute degli atleti e non solo prevenire la morte improvvisa, anche il COCIS (protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità all'attività sportiva agonistica) nella sua ultima versione del 2009 sottolinea il carattere squisitamente preventivo della visita medico sportiva. La visita di idoneità allo sport, qualsiasi esso sia, rappresenta la sola occasione, dopo lo smantellamento della medicina scolastica e l'abolizione della visita di leva, per sottoporre una porzione rilevante di popolazione ad un controllo preventivo. Quotidianamente negli ambulatori di medicina dello sport si fa prevenzione e diagnosi precoce di problematiche quali sovrappeso e obesità, deficit di crescita, disturbi visivi e uditivi, problemi urogenitali o della colonna vertebrale, asma e allergie. Tali condizioni magari non rappresentano una controindicazione all'attività sportiva agonistica ma individuate precocemente permettono attuare misure educazionali/terapeutiche che migliorano lo stato di salute attuale e futura del ragazzo.

Infine, un altro motivo di attuale discussione in ambito medico sportivo e di cardiologia dello sport è il giudizio di idoneità in particolari condizioni quali anomalie delle coronarie tradizionalmente "benigne" quali la coronaria circonflessa con origine dal seno coronarico

destro o dalla coronaria di destra e decorso retro-aortico. Le linee guida sia nazionali che internazionali al momento non discriminano tra anomalie a maggiore o minore rischio di morte improvvisa, negando l' idoneità a tutti i casi di origine di una coronaria dal seno sbagliato (*COCIS 2009; Maron et al, JACC 2005*). Per contribuire a implementare le linee guida in tal senso abbiamo raccolto dati di follow-up di atleti portatori di tale anomalia, ai quali, in assenza di segni di ischemia inducibile, viene concessa l' idoneità sportiva agonistica. I nostri dati mostrano come l' ecocardiogramma abbia un buon valore diagnostico per l' individuazione delle anomalie coronariche con decorso retro-aortico e il follow-up a breve termine di questi atleti sembri favorevole, una volta esclusi segni di ischemia inducibile. Uno dei problemi aperti, nonché limite dello studio, è la tendenza in Medicina dello Sport a chiudere alcuni casi senza la certificazione ufficiale di non idoneità oppure convertendo l' idoneità agonistica in certificato di idoneità non agonistica, per tutelare l' aspetto psicologico dell' atleta allontanato dalle competizioni sportive. Questa tendenza può rendere difficile reperire tali casi ed ad avere dati attendibili sulla reale incidenza di cardiomiopatie negli atleti.

## BIBLIOGRAFIA

- Albert CM, Mittelman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE . Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Eng J Med* 2000; 343:1355-61
- Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry—Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484–91.
- Basso C, Boschello M, Perrone C, Mecenero A, Cera A, Bicego D, Thiene G, De Dominicis E. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2004;93:661–3.
- Basso C, Calabrese F, Corrado D, Thiene G. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: macroscopic, microscopic and molecular findings. *Cardiovasc Res* 2001;50:290–300.
- Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:321-5
- Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009;373:1289–300.
- Basso C, Frescura C, Corrado D, Muriago M, Angelini A, Daliento L, Thiene G. Congenital heart disease and sudden death in the young. *Hum Pathol* 1995;26:1065–72.
- 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.

- Basso C, Ronco F, Marcus F, Abudurehman A, Rizzo S, Frigo AC, Bauce B, Maddalena F, Nava A, Corrado D, Grigoletto F, Thiene G. Quantitative assessment of endomyocardial biopsy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an in vitro validation of diagnostic criteria. *Eur Heart J* 2008;29:2760–71.
- Basso C, Thiene G, Corrado D, Angelini A, Nava A, Valente M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: dysplasia, dystrophy, or myocarditis? *Circulation* 1996;94:983–91.
- Basso C, Thiene G, Corrado D, Buja G, Melacini P, Nava A. Hypertrophic cardiomyopathy: pathologic evidence of ischemic damage in young sudden death victims. *Hum Pathol* 2000;31:988–98.
- Bessem B, Groot FP, Nieuwland W. The Lausanne recommendations: a Dutch experience. *Br J Sports Med.* 2009; 43:708-15
- Borjesson M, Urhausen A, Kouidi E, Dugmore D, Sharma S, Halle M, Heidbüchel H, Björnstad HH, Gielen S, Mezzani A, Corrado D, Pelliccia A, Vanhees L. Cardiovascular evaluation of middle-aged/senior individuals engaged in leisure –time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation . *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:446-58
- Bos JM, Poley RN, Ny M, Tester Dj, Xu X, Vatta M, Towbin JA, Gersh BJ, Ommen SR, Ackerman MJ. Genotype-phenotype relationships involving hypertrophic cardiomyopathy-associated mutations in titin, muscle LIM protein, and telethonin. *Mol Genet Metab* 2006;88:78-85
- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and suddencardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391–6

- Calabrese F, Rigo E, Milanese O, Boffa GM, Angelini A, Valente M, Thiene G. Molecular diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy in children: clinicopathologic features and prognostic implications. *Diagn Mol Pathol* 2002;11:212–21.
- Calabrese F, Thiene G. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: microbiological and molecular biological aspects. *Cardiovasc Res* 2003;60:11–25.
- Charron P, Komajda M. Molecular genetics in hypertrophic cardiomyopathy: towards individualized management of the disease. *Expert Rev Mol Diagn* 2006;6:65-78
- Chugh SS, Reinier K, Balaji S, Uy-Evanado A, Vickers C, Mariani R, Gunson K, Jui J. Population-based analysis of sudden death in children: the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *Heart Rhythm* 2009;6:1618-22
- COCIS 2009: Comitato organizzativo cardiologico per l' idoneità allo sport (ANCE, ANMCO, FMSI, SIC, SIC SPORT). Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico -Edizione del Ventennale, Casa Editrice Scientifica Internazionale, Roma 2009.
- Corrado D, Basso C, Leoni L, Tokajuk B, Bauce B, Frigo G, Tarantini G, Napodano M, Turrini P, Ramondo A, Daliento L, Nava A, Buja G, Illiceto S, Thiene G. Three-dimensional electroanatomic voltage mapping increases accuracy of diagnosing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2005;111:3042–50.
- Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593-1601
- Corrado D, Basso C, Poletti A, Angelini A, Valente M, Thiene G. Sudden death in the young: is coronary thrombosis the major precipitating factor? *Circulation* 1994;90:2315–23.

- Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:1959-1963
- Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *New Engl J Med* 1998; 339:364-369
- 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.
- Corrado D, Basso C, Thiene G. Assay Sudden death in young athletes. *Lancet*. 2005; S47-S48
- Corrado D, Basso C, Thiene G. Comparison of United States and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes: are the athletic populations comparable? *Am J Cardiol* 2010;105:421-2
- Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50: 399–408.
- Corrado D, McKenna WJ. Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J* 2007;28: 1920–2.
- Corrado D, Migliore F, Basso C, Thiene G. Exercise and the risk of sudden cardiac death. *Herz* 2006;31:553-8
- Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G. 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.
- Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjørnstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NA 3rd, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ; 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;312:243-59
  - Corrado D, Pennelli T, Piovesana PG, Thiene G. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the right aortic sinus of Valsalva and sudden death. *Cardiovasc Pathol* 1994;3:269–71.
  - Corrado D, Schmied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, Vanhees L, Thiene G. Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J* 2011; 32:934-44
  - Corrado D, Thiene G, Buja GF, Pantaleoni A, Maiolino P. The relationship between growth of atherosclerotic plaques, variant angina and sudden death. *Int J Cardiol* 1990;26:361–7.
  - Corrado D, Thiene G, Cocco P, Frescura C. Non-atherosclerotic coronary artery disease and sudden death in the young. *Br Heart J* 1992;68:601–7.
  - Corrado D, Thiene G, Pennelli N. Sudden death as the first manifestation of coronary artery disease in young people (less than or equal to 35 years). *Eur Heart J*. 1988; 9:139-44

- Crotti L, Celano G, Degradi F, Schwartz PJ Congenital Long QT syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2008;3:18
- Daviglus ML, Liao Y, Greenland P, Dyer AR, Liu K, Xie X, Huang CF, Prineas RJ, Stamler J. Association of non specific minor ST-T abnormalities with cardiovascular mortality : the Chicago Western Electric study. *JAMA* 1999; 281:530-6
- De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M, MynyK, Doyen Z, Blackburn H. Prognostic value of ischemic electrocardiographic findings for cardiovascular mortality in men and woman. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:680-5
- Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Pearse LA, Virmani R. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med* 2004;141:829–34.
- Ekker Solberg E, Embra BI, Borjesson M, Herlitz J, Corrado D. Commotio cordis- under-recognized in Europe? A case report and review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18:378-83
- Foote CB, Michaud GF. The Athlete's electrocardiogram: distinguishing normal from abnormal. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ (eds), *Sudden Cardiac Death in the Athlete*. Armonk, NY: Futura Publishing; 1998. p.101–113.
- Frescura C, Basso C, Thiene G, Corrado D, Pennelli T, Angelini A, Daliento L. Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death: a study based on an autopsy population of congenital heart disease. *Hum Pathol* 1998;29:689–95.
- Fuller CW, Ojelade EO, Taylor A. preparticipation medical evaluation in professional sport in the UK: theory or practice? *Br J Sports Med.* 2007; 41:890-6
- Geier C, Perrot A, Ozcelik C, Binner P, Counsell D, Hoffmann K, Pilz B, Martiniak Y, Gehmlich K, van der Ven PF, Furst DO, Vornwald A, von Hodenberg E, Nurnberg P, Scheffold T, Dietz R, Osterziel KJ. Mutations in the human muscle LIM protein gene in families with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2003;107:1390-1395.

- Gori F, Basso C, Thiene G. Myocardial infarction in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:593–4.
- Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circulation* 2011;123:1594-600
- Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345:1473–82.
- IOC Medical Commission, International Olympic Committee. Sudden Cardiovascular Death in Sport: Lausanne Recommendations: Preparticipation Cardiovascular Screening. December 10, 2004. Available at:  
[http://www.olympic.org/Documents/Reports/EN\\_enreport826.pdf](http://www.olympic.org/Documents/Reports/EN_enreport826.pdf)
- Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Asumi M. Cardiorespiratory fitness as quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and woman . A meta-analysis *JAMA* 2009;301:2024-35
- Lipton MJ, Barry WH, Obrez I, Silverman JF, Wexler L. Isolated single coronary artery: diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. *Radiology*. 1979;130:39-47
- M.Hernelahti Heinonen OJ, Karjalainen J, Nylander E, Börjesson M. Sudden cardiac death in young athlete: time for a Nordic approach in screening? *Scand J Med Sci Sports* 2008;18:132-139
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer R, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DM, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J* 2010 31,806-814

- Maron BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy and Other Causes of Sudden Death in Young Competitive Athletes, with Consideration for Preparticipation Screening and Criteria for Disqualification. *Cardiol Clin* 2007; 25:399-414
- Maron BJ, Araújo CG, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, Pelliccia A, Balady GJ, Furlanello F, Van Camp SP, Elosua R, Chaitman BR, Bazzarre TL; World Heart Federation; International Federation of Sports Medicine; American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2001 16;103:327-34
- Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayés de Luna A, Corrado D, Crosson JE, Deal BJ, Driscoll DJ, Estes NA 3rd, Araújo CG, Liang DH, Mitten MJ, Myerburg RJ, Pelliccia A, Thompson PD, Towbin JA, Van Camp SP; 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 8;109:2807-16.
- Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Muller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009; 119:1085-92.
- Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults.

Echocardiographic analysis of 4111 subject in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation* 1995; 92:785-9

- Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotion cordis. *JAMA* 2002; 287:1142-6
- Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, James HS. Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 2009;104:276 – 280
- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199–204
- Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC. 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;115:1643-455
- Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2–64.
- Martini B, Nava A, Thiene G, Buja GF, Canciani B, Scognamiglio R, Daliento L, Dalla Volta S. Ventricular fibrillation without apparent heart disease: description of six cases. *Am Heart J* 1989;118:1203–9.
- McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliron F, Blomstrom-Lundquist G, Fontaine G, Camerini F, on behalf of the Task Force of the working group myocardial and

- pericardial disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;71:215–218
- Melacini P, Corbetti F, Calore C, Pescatore V, Smaniotto G, Pavei A, Bobbo F, Cacciavillani L, Iliceto S, Cardiovascular magnetic resonance signs of ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2008;128:364-373
  - Minamisawa S, Sato Y, Tatsuguchi Y, Fujino T, Imamura S, Uetsuka Y, Nakazawa M, Matsuoka R. Mutation of the phospholamban promoter associated with hypertrophic cardiomyopathy. *Biochem Biophys Res Commun* 2003;304:1-4
  - Mitchell J, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:864–866.
  - Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation* 2007;116:2616 –26.
  - Nava A, Thiene G, Canciani B, Scognamiglio R, Daliento L, Buja G, Martini B, Stritoni P, Fasoli G. Familial occurrence of right ventricular dysplasia: a study involving nine families. *J Am Coll Cardiol* 1988,12:1222-1228.
  - Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C, Daliento L, Buja G, Corrado D, Danieli GA, Thiene G. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:2226-33.
  - Norman MW, McKenna WJ. Arrhythmogenic in right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: perspectives on disease. *Z Cardiol* 1999,88:550-554
  - Olivetto I, Cecchi F, Gistri R, Lorenzoni R, Chiriatti G, Girolami F, Torricelli F, Camici PG. Relevance of coronary microvascular flow impairment to long-term

- remodeling and systolic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1043-48.
- Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carrè F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G. 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.
  - Pennel D, Casolo G. Right ventricular arrhythmia: emergence of magnetic resonance as an investigative tool *Eur Heart J* 1997;18:1843-1845
  - Pilichou K, Nava A, Basso C, Beffagna G, Bauce B, Lorenzon A, Frigo G, Vettori A, Valente M, Towbin J, Thiene G, Danieli GA, Rampazzo A. Mutations in desmoglein-2 gene are associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2006;113:1171–9.
  - Priori S, Napolitano C, Tiso N, Memmi M, Vignati G, Bloise R, Sorrentino V, Danieli GA. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2001;103:196–200.
  - Protonotarios N, Tsatsopoulou A. Naxos disease and Carvajal syndrome: cardiocutaneous disorders that highlight the pathogenesis and broaden the spectrum of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Cardiovasc Pathol* 2004;13:185–94.

- Rampazzo A, Nava A, Malacrida S, Beffagna G, Bauce B, Rossi V, Zimbello R, Simionati B, Basso C, Thiene G, Towbin JA, Danieli GA. Mutation in human desmoplakin domain binding to plakoglobin causes a dominant form of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Hum Genet* 2002;71:1200–12.
- Sarto P, Merlo L, Noventa D, Basso C, Pelliccia A, Maron BJ. Electrocardiographic Changes Associated With Training and Discontinuation of Training in an Athlete with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;93:518–519.
- Sassen B, Cornelissen VA, Kiers H, Wittink, Kok G, Vanhees L. Physical fitness matters more than physical activity in controlling cardiovascular disease risk factors . *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009 ;16:677-83
- Seto CK, Pendleton ME. “Preparticipation cardiovascular screening in young athlete: current guidelines and dilemmas”. *Curr Sports Med Rep*.2009;8:59-64
- Tandri H, Bomma C, Calkins H, Bluemke DA. Magnetic resonance and computed tomography imaging of Arrhythmogenic right ventricular dysplasia *J Magn Reson Imaging* 2004, 19:848-858
- Thiene G, Basso C, Corrado D. Cardiovascular causes of sudden death. In: Silver MD, Gotlieb AI, Schoen FJ, editors. *Cardiovascular pathology*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001.p. 326–74.
- Thiene G, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. An update. *Cardiovasc Pathol* 2001;10:109–11
- Thiene G, Carturan E, Corrado D, Basso C. Prevention of sudden cardiac death in the young and in athletes:dream or reality? *Cardiovasc Path* 2010;19:207-217
- Thiene G, Corrado D, Rigato I, Basso C. Why and how to support screening strategies to prevent sudden death in athletes. *Cell Tissue Res*. 2012;348:315-8

- Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988;318:129–33.
- Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3rd, Fulton JE, Gordon NF, Haskell WL, Link MS, Maron BJ, Mittleman MA, Pelliccia A, Wenger NK, Willich SN, Costa F; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American College of Sports Medicine. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007;115:2358-68.
- Tiso N, Stephan DA, Nava A, Bagattin A, Devaney JM, Stanchi F, Larderet G, Brahmhatt B, Brown K, Bauce B, Muriago M, Basso C, Thiene G, Danieli GA, Rampazzo A. Identification of mutations in the cardiac ryanodine receptor gene in families affected with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy type 2 (ARVD2). *Hum Mol Gen* 2001;10:189–94.
- Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Non-traumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:641-647
- Van Der Wall EE, Kayser HW, Bootsma MM, de Roos A, Schalij MJ. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: MRI findings. *Herz* 2000, 25:356-364
- Van Driest SL, Ommen SR, Tajik AJ, Gersh BJ, Ackerman MJ. Yield of genetic testing in hypertrophic cardiomyopathy. *Majo Clin Proc* 2005;80:739-744
- Varnava AM, Elliott PM, Mahon N, Davies MJ, McKenna WJ. Relation between myocyte disarray and outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 88: 275-279

- Varnava AM, Elliott PM, Sharma S, McKenna WJ, Davies MJ. Hypertrophic cardiomyopathy: the interrelation of disarray, fibrosis, and small vessel disease. *Heart* 2000; 84: 476-482