

Linee guida Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico

Documento Congiunto di

Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC Sport), Associazione Nazionale Cardiologi Extraospedalieri (ANCE), Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO), Federazione Medico Sportiva Italiana (FMSI), Società Italiana di Cardiologia (SIC)

Pietro Delise, Umberto Guiducci, Paolo Zeppilli, Luigi D'Andrea*, Cesare Proto*, Roberto Bettini**, Alessandro Villella**, Giovanni Caselli***, Franco Giada***, Antonio Pelliccia***, Maria Penco§, Gaetano Thiene§, Antonio Notaristefano§§, Antonio Spataro§§

*SIC Sport, *ANCE, **ANMCO, ***FMSI, §SIC, §§Segretari COCIS*

Esperti che hanno contribuito al Documento

Paolo Alboni, Deodato Assanelli, Domenico Attinà, Enrico Ballardini, Umberto Berrettini, Alessandro Biffi, Michele Brignole, Raffaele Calabrò, Armando Calzolari, Pier Luigi Colonna, Domenico Corrado, Daniele D'Este, Antonio Dal Monte, Ernesto Di Cesare, Marcello Faina, Pier Luigi Fiorella, Francesco Furlanello, Giorgio Galanti, Pietro Gallo, Paolo Garavoglia, Maurizio Lunati, Paolo Marconi, Carlo Menozzi, Lucio Mos, Franco Naccarella, Paolo Palatini, Massimo Pantaleoni, Sergio Pede, Fernando Picchio, Silvia G. Priori, Antonio Raviele, Jorge Salerno, Nicola Sanna, Berardo Sarubbi, Gabriele Vignati

(Ital Heart J Suppl 2005; 6 (8): 502-546)

Per la corrispondenza:

Dr. Pietro Delise

Divisione di Cardiologia
Ospedale Civile
Via Brigata Bisagno, 4
31015 Conegliano (TV)
E-mail: pdelise@ulss7.it

Prefazione	503	Attività sportiva nei portatori di pacemaker	518
ASPETTI MEDICO-LEGALI		Attività sportiva nei portatori di defibrillatore	518
ED ORGANIZZATIVI		Bibliografia	518
Aspetti medico-legali	503	CARDIOPATIE CONGENITE E VALVOLARI ACQUISITE	
Accreditamento in Medicina e Cardiologia dello Sport	505	Cardiopatie congenite.....	525
CLASSIFICAZIONE DEGLI SPORT IN RELAZIONE ALL'IMPEGNO		Premessa	525
CARDIOVASCOLARE		Pervietà del dotto arterioso.....	525
Introduzione	506	Difetti interatriali	526
Classificazione	507	Anomalie dei ritorni venosi polmonari	526
ARITMIE CARDIACHE		Canale atrioventricolare	526
E CONDIZIONI CLINICHE		Difetti interventricolari	527
POTENZIALMENTE ARITMOGENE		Coartazione aortica	527
Premessa.....	508	Stenosi aortica	528
Sintomi di possibile origine aritmica	510	Stenosi polmonare	529
Sincope	510	Tetralogia di Fallot	529
Cardiopalmo	511	Trasposizione delle grandi arterie	529
Aritmie	512	Cardiopatie valvolari acquisite e prolasso della valvola mitrale	530
Bradycardie e ritardi dell'attivazione ..	512	Stenosi mitralica	530
Battiti prematuri	513	Insufficienza mitralica	530
Tachicardie sopraventricolari	514	Stenosi aortica	531
Tachicardia ventricolare	515	Insufficienza aortica	531
Condizioni cliniche potenzialmente aritmogene	516	Protesi valvolari	531
Prolasso della valvola mitrale.....	516	Prolasso della valvola mitrale.....	531
Sindrome di Brugada.....	516	Bibliografia	532
Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro	517	CARDIOMIOPATIE, MIOCARDITI E PERICARDITI	
Sindromi del QT lungo.....	517	Cardiomiopatie	534
PR corto.....	517	Cardiomiopatia ipertrofica	534
Indicazioni all'ablazione nello sportivo	517	Diagnosi	534
La ripresa dell'attività sportiva dopo ablazione	517		

Valutazione del rischio	535	Misurazione della pressione arteriosa	539
Indicazioni	535	Accertamento dell'eziologia	
Cardiomiopatia dilatativa	535	e del danno d'organo	540
Diagnosi.....	535	Il giudizio di idoneità sportiva.....	541
Valutazione del rischio	536	Trattamento antipertensivo	
Indicazioni.....	536	e attività sportiva	542
Cardiomiopatia aritmogena		L'attività fisica come mezzo	
del ventricolo destro	536	di prevenzione e trattamento	
Diagnosi.....	536	dell'ipertensione	542
Indicazioni.....	537	Bibliografia.....	542
Altre cardiomiopatie.....	537	CARDIOPATIA ISCHEMICA.....	
Miocarditi	537	Introduzione.....	543
Diagnosi.....	537	Giudizio di idoneità nei soggetti	
Indicazioni.....	537	con cardiopatia ischemica nota.....	543
Pericarditi	537	Giudizio di idoneità nei soggetti	
Diagnosi.....	538	con sospetto di cardiopatia	
Indicazioni.....	538	ischemica silente.....	544
Bibliografia.....	538	L'attività di palestra nel cardiopatico	
IPERTENSIONE ARTERIOSA SISTEMICA.....		ischemico.....	544
Definizione e classificazione		Bibliografia.....	545
dell'ipertensione arteriosa	539	Appendice.....	546

Prefazione

L'elaborazione di linee guida e protocolli di comportamento professionale è uno degli eventi più frequenti nella vita di una Società Scientifica. Tale evento è solitamente preceduto da una lunga fase di preparazione, dedicata soprattutto alla scelta dei componenti della "task force". Una scelta che raramente risulta agevole a causa dell'elevata "prevalenza" negli esperti, accanto all'indiscutibile bravura e competenza, di vizi contrapposti quali pigrizia o ipercinesia, eccessiva tolleranza o permalosità, nonché a causa di una sana conflittualità tra le varie scuole di pensiero.

I protocolli cardiologici per l'idoneità agonistica, ormai più semplicemente noti come "Protocolli COCIS" (Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport), non fanno eccezione a questa regola e, anche in questa nuova edizione, che segue quella del 1989 e del 1995, hanno avuto una gestazione difficile. Al termine del travaglio, tuttavia, tutti coloro che hanno partecipato alla loro stesura, sacrificando riposo e famiglia, hanno avuto la sensazione di aver fatto "qualcosa di buono", di aver preparato per i colleghi medici dello sport e cardiologi clinici linee guida utili per la loro attività professionale quotidiana. Linee guida che contengono novità ed "aperture" dettate dai tumultuosi progressi delle conoscenze scientifiche e supportate dalla straordinaria, e per molti versi unica, esperienza scientifica e culturale accumulata in questo ventennio d'attività dalla Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC Sport), anche in questa occasione motore principale dell'iniziativa. Un'iniziativa resa più agevole dalla "trasversalità" dei componenti del Comitato-COCIS, in gran parte soci della SIC Sport e della FMSI e contemporaneamente appartenenti alle altre istituzioni scientifiche, ANCE, ANMCO e SIC, che per statuto sono chiamate a collaborare alla stesura dei protocolli.

Come già detto, il volume dato alle stampe presenta novità formali e sostanziali, pur conservando le caratteristiche originali di sinteticità e semplicità che lo hanno reso uno strumento "tascabile" di facile consultazione (per questo motivo si è preferito non inserire la bibliografia, che comparirà nella versione riservata alle riviste scientifiche). È stata semplificata la parte iniziale, riservata agli aspetti medico-legali, dando per scontata la loro acquisizione, e, viceversa, è stato inserito un breve paragrafo volto a richiamare l'attenzione dei colleghi e delle istituzioni sul problema dell'accreditamento dei Centri e degli specialisti in Medicina dello Sport. I componenti del Comitato e gli esperti consultati, rappresentanti prestigiosi delle maggiori istituzioni cardiologiche e medico-sportive italiane, hanno ritenuto unanimemente che il miglioramento della qualità del "prodotto erogato" (la tutela della salute dell'atleta e dello sportivo praticante a tutte le età) costituisce oggi uno dei passaggi chiave per la definitiva affermazione della Medicina e della Cardiologia dello Sport nel nostro Paese.

ASPETTI MEDICO-LEGALI ED ORGANIZZATIVI

Aspetti medico-legali

Lo specialista in Medicina dello Sport è un professionista particolarmente qualificato nelle attività sanitarie di natura preventiva, curativa, riabilitativa che hanno per oggetto la tutela della salute della popolazione sportiva e, in quanto tale, risponde giuridicamente del proprio operato, commissivo ed omissivo, in riferimento agli obblighi attribuibili sia ad ogni esercente la professione medica sia allo specialista con specifica competenza in un determinato settore.

In rapporto alla perizia (obbligo di bene operare), dallo specialista in Medicina dello Sport e dal Cardio-

logo consulente si pretende un impiego di mezzi culturali e tecnici adeguati al livello degli insegnamenti impartiti presso le relative Scuole di Specializzazione, al conseguimento del titolo di specialista nonché all'obbligo di aggiornamento permanente, divenuto ormai obbligatorio nell'ambito della "educazione continua in medicina" (ECM).

In rapporto alla prudenza (obbligo di prevedere situazioni di pericolo o di danno connesse al proprio operato) ed alla diligenza (obbligo di assistere il soggetto con cura e premura), da essi deve esigersi il massimo di applicazione.

L'attività del medico dello sport è assoggettata al rispetto di numerose procedure in materia di accertamento dell'idoneità che possiedono valore tassativo e la cui violazione costituisce colpa specifica. Il rispetto delle predette norme procedurali (emanate sotto forma di leggi, decreti e circolari dello Stato e delle Regioni, dei regolamenti delle Federazioni sportive, ecc.) è perciò vincolante. Tale aspetto è divenuto ancora più pressante negli ultimi tempi, da quando cioè si è assistito ad una progressiva diversificazione delle leggi e delle norme adottate da ciascuna Regione, nell'ambito del crescente "federalismo" sanitario.

Il rispetto delle norme suddette non esaurisce gli obblighi giuridici del medico dello sport. Questi, infatti, è tenuto a porre in opera comportamenti o mezzi aggiuntivi laddove le circostanze lo richiedano: in particolare, ad avvalersi di accertamenti diagnostici integrativi per pervenire ad un'esatta diagnosi o per escludere l'esistenza di una situazione di danno o di pericolo per l'atleta. Nell'impiego di tali mezzi integrativi, lo specialista deve fare uso di particolare prudenza astenendosi dall'espone il soggetto a rischi ingiustificati o eccessivi. In caso di dubbio sull'idoneità dell'atleta, e laddove tale dubbio non possa essere fugato attraverso l'impiego dei mezzi diagnostici a disposizione, egli ha l'obbligo di formulare un giudizio di non idoneità.

Nel sottoporre l'atleta ai necessari accertamenti, o comunque trattamenti diagnostico-terapeutici, lo specialista in Medicina dello Sport deve operare nel rispetto della dignità e della riservatezza del soggetto e nell'interesse della sua salute, che deve in ogni caso prevalere su qualsiasi altro interesse suo o di altri soggetti. La volontà o l'interesse dell'atleta di praticare l'attività sportiva, così come la volontà o l'interesse di altri (allenatori, dirigenti, sponsor, ecc.) a che l'atleta svolga la sua attività, non possono prevalere rispetto all'esigenza della tutela della salute e non devono condizionare il medico nella formulazione del giudizio.

In caso di dubbio non risolvibile con le normali metodiche strumentali non invasive è consentito il ricorso anche ad accertamenti invasivi "rischiosi". Ciò deve avvenire, tuttavia, sempre nel rispetto dei parametri ben noti ed in uso nella pratica clinica, fondati eminentemente sulla valutazione dei rischi/benefici. Tale valuta-

zione va effettuata sempre caso per caso: in proposito, è bene sottolineare che l'approfondimento diagnostico è spesso dettato da esigenze non soltanto medico-sportive, in quanto esso può risultare opportuno o addirittura indispensabile per il chiarimento prognostico e per l'adozione di provvedimenti terapeutici o cautelari, ai fini della tutela della salute del soggetto genericamente intesa, nonché della tutela del suo diritto al lavoro in caso di atleta professionista.

Considerato il particolare momento che vive la professione medica in generale, oggi più che in passato, va tenuta presente la necessità assoluta di acquisire, prima dell'effettuazione di accertamenti diagnostici connotati da "possibile rischio", un consenso giuridicamente efficace, così come richiesto per ogni trattamento sanitario (Cod. Deont. Med. 1995, titolo III, capo IV, artt. 29 e 31).

Consenso giuridicamente efficace è da ritenersi quello espresso in modo libero e spontaneo, sulla base di un'ampia, leale e veritiera informazione sulle motivazioni che richiedono di praticare l'accertamento stesso, nonché sulle finalità conoscitive che attraverso esso si intendono perseguire e sugli eventuali rischi connessi. In caso di soggetto minore, il consenso deve essere prestato da entrambi i genitori i quali esercitano congiuntamente potestà sul minore stesso.

Per esemplificare il comportamento da seguire è bene ricordare che è necessaria l'acquisizione di un consenso debitamente sottoscritto in calce e una formulazione predisposta che attesti la consapevolezza del soggetto interessato in merito al trattamento sanitario proposto ed ai rischi allo stesso correlati. Il consenso informato deve rendere manifestazione non equivoca della volontà dell'atleta del quale ogni richiesta di informazione deve essere comunque soddisfatta. Ancora, si deve tener presente:

- l'efficacia giuridica di simili dichiarazioni è legata alla completezza ed all'esattezza delle informazioni che da esse risultano essere state rese;
- in presenza di esplicito rifiuto del soggetto capace di intendere e volere, il medico deve desistere da qualsiasi atto diagnostico non essendo consentito alcun trattamento medico contro volontà;
- l'acquisizione della predetta dichiarazione non comporta in ogni caso un esonero di responsabilità per il medico nell'ipotesi di comportamenti colposi.

Un modello di dichiarazione può essere il seguente:

"Il sottoscritto consente di sottoporsi all'accertamento proposto. Dichiara altresì di essere stato pienamente ed esaurientemente informato sulle motivazioni che inducono a praticare il suddetto accertamento, sulle finalità conoscitive che a mezzo di esso sono perseguibili ed infine sulla natura dei rischi che possono verificarsi durante la sua effettuazione o in conseguenza di esso.

Luogo e data (firma leggibile)"

Per quanto riguarda l'idoneità cardiologica alla pratica dello sport, non va dimenticato che essa è solo una parte, anche se rilevante, del giudizio finale di idoneità, che è e rimane compito specifico dello specialista in Medicina dello Sport. A tale giudizio egli deve pervenire a conclusione degli accertamenti previsti dalla legge e delle eventuali indagini integrative alle quali ha ritenuto di dover ricorrere avendone facoltà per legge. Sempre da un punto di vista cardiologico, va sottolineato che l'idoneità alla pratica dello sport agonistico significa consenso da parte del medico a:

- "allenarsi" in una determinata specialità sportiva (allenamento specifico) dopo accurata preparazione psicofisica di base (allenamento generico);
- partecipare alle competizioni previste dalle singole specialità con modalità e regole codificate nei regolamenti sportivi.

La pratica di uno sport comporta un rischio calcolato che la rende accettabile nell'ambito delle attività umane. I rischi più frequenti sono rappresentati dalle lesioni traumatiche e dagli incidenti cardiovascolari. La prevenzione di questi eventi è fondamentalmente legata al controllo del fattore "umano" e del fattore "tecnico" impliciti nello sport praticato. Il controllo del "fattore umano" si attua con la selezione accurata dei soggetti da avviare a specifiche forme di attività sportiva e con il controllo periodico del loro stato di salute, nonché del grado e delle modalità di allenamento. Inoltre, è importante conoscere il "fattore tecnico", ovvero le norme ed i regolamenti connessi alle singole discipline sportive, il luogo di gara, le condizioni ambientali e le attrezzature impiegate.

Va rilevato, infine, che il timore di responsabilità medico-legali e/o l'errata o inadeguata conoscenza del problema può provocare una "reazione di fuga" che si concretizza da parte del medico in un giudizio negativo nei confronti delle aspettative dell'atleta. Tale giudizio, specie se non adeguatamente meditato e comprovato, può avere ripercussioni negative non solo sul piano psicologico ma anche, nel caso di professionisti, sul piano economico e di carriera, ingenerando in loro una volontà di rivalsa con richieste di indennizzo per i "danni" subiti.

Un ultimo aspetto da ricordare è quello che riguarda il segreto professionale. Esso riveste oggi particolare importanza per il medico dello sport chiamato ad agire in un contesto dominato dai mass-media e dalla logica della "informazione a tutti i costi". Spesso, attorno all'immagine di molti sportivi gravitano cospicui interessi economici, dell'atleta stesso, della società sportiva di appartenenza, delle compagnie assicuratrici, degli sponsor. Simili interessi possono costituire un problema non trascurabile e fonte di notevoli disagi per lo specialista che si trovi a formulare un giudizio di non idoneità temporanea o permanente. Questa situazione di difficoltà si determina ancora nel caso siano (anche involontariamente) fornite notizie che in qualche modo possono risultare lesive dell'interessato, del mondo sportivo o dell'intera collettività.

Accreditamento in Medicina e Cardiologia dello Sport

La scelta di accreditare tutte le strutture sanitarie che operano nel Servizio Sanitario Nazionale deriva dal Decreto Legge 502/92 in tema di riordino della disciplina in materia sanitaria. Da allora, si sono succeduti numerosi atti legislativi necessari a far sì che ciò si realizzasse concretamente e miranti, in primo luogo, a definire i requisiti dell'accREDITAMENTO, procedura alla quale è stato così conferito carattere istituzionale. Successivamente, la definizione dei modelli di accREDITAMENTO è stata affidata alle Regioni, nell'ambito di un apposito DPR del 1997 che stabilisce i requisiti minimi per le strutture sanitarie e definisce i criteri generali a cui esse debbono attenersi nello sviluppo ulteriore degli stessi, pur conservando la loro autonomia decisionale.

L'accREDITAMENTO delle strutture sanitarie è ormai un processo avviato in quasi tutte le realtà locali e regionali seppure con modelli attuativi che appaiono diversificati, scelti all'interno della cornice legislativa generale. Un'ulteriore conferma della volontà del legislatore di accelerare questo processo è rintracciabile nel Piano Sanitario Nazionale 1998-2000, nel quale viene chiaramente indicata la necessità di un "processo di selezione degli erogatori attraverso criteri di qualità dell'assistenza". Si tratta di un linguaggio squisitamente tecnico ma che, in sostanza, vuol dire scelta dei Centri e degli operatori sanitari in grado di fornire le prestazioni migliori ai costi più bassi.

In questo scenario, è probabile, se non inevitabile, che Istituti, Centri, Ambulatori e singoli operatori della Medicina dello Sport siano coinvolti entro breve tempo in un processo di accREDITAMENTO, sia pure con requisiti diversi nelle varie Regioni. Dando per scontato il possesso dei requisiti (prevalentemente strutturali e di sicurezza) di autorizzazione all'esercizio di attività sanitaria, in tema di accREDITAMENTO debbono essere individuate due problematiche principali:

- A. individuazione in ambito di Medicina dello Sport delle risposte ai requisiti generali richiesti a livello nazionale e locale;
- B. elaborazione di criteri aggiuntivi specifici per la specialità.

Per quanto riguarda l'individuazione in ambito di Medicina dello Sport delle risposte ai requisiti generali, è possibile identificare una serie di punti irrinunciabili che riguardano:

1. la gestione del personale: deve esistere un organigramma e devono essere definite le responsabilità;
2. la pianificazione del lavoro: l'attività di ogni Centro deve essere organizzata mediante piani documentati, deve essere redatta la lista delle prestazioni eseguite nel Centro ed attivato il processo per la definizione degli standard di prodotto (ad esempio, tipologia e livello di un esame ecocardiografico, di un elettrocardiogramma da sforzo massimale, ecc.);
3. i Centri devono essere dotati di efficace sistema di

comunicazione con gli utenti e deve essere resa pubblica la modalità di gestione delle liste d'attesa precisando se ci sono criteri di priorità e/o di riserva di posti;

4. deve esistere un inventario delle attrezzature biomediche e il relativo piano di verifica periodica e di manutenzione, con particolare attenzione alle dotazioni di emergenza (defibrillatori e carrello urgenze);
5. le attività di formazione/inserimento del personale devono essere pianificate e documentate. In fase iniziale, ad esempio, si raccomandano corsi di rianimazione di base per gli tutti gli operatori;
6. la gestione dei dati (cartelle, idoneità, non idoneità, ricorsi, ecc.) deve avvenire secondo criteri espliciti: è raccomandabile un'apposita procedura;
7. deve essere incoraggiato l'impiego di procedure e "protocolli" per le attività "critiche" e/o che abbiano alta variabilità interindividuale nell'esecuzione;
8. le strutture devono partecipare alle eventuali iniziative di verifica della soddisfazione degli utenti promosse dalle rispettive aziende sanitarie. Appare ragionevole che nei compiti della Commissione Regionale d'Appello sia inserita la promozione di "audit clinico";
9. ogni Centro dovrà individuare un referente per i processi di accreditamento.

Esistono, naturalmente, criteri aggiuntivi specifici per la specialità di Medicina dello Sport. Essi riguardano innanzitutto la definizione dei livelli di complessità delle strutture erogatrici. In linea generale, è possibile individuare:

- *un primo livello*, caratteristico delle strutture (ambulatori, studi di singoli specialisti) finalizzate al rilascio della certificazione di idoneità agonistica e dall'assistenza generica allo sportivo praticante;
- *un secondo livello*, tipico dei Centri nei quali è svolta un'attività di consulenza su casi complessi e di elaborazione di piani di allenamento/recupero;
- *un terzo livello*, caratteristico di Centri dotati di attrezzature particolari e di competenze specifiche per interventi di consulenza, oltre che su casi particolarmente complessi, anche in settori quali la certificazione di idoneità e l'assistenza agli atleti disabili, ai diabetici, agli atleti Master, la stesura di programmi riabilitativi, ecc.

In base al livello di complessità dovranno essere, ovviamente, definiti:

- la dotazione minima di personale;
- la dotazione minima di attrezzature: ad esempio, i Centri che eseguono prove da sforzo massimali devono essere dotati di defibrillatore ed i Centri di secondo livello dovrebbero avere la possibilità di eseguire almeno l'esame ecocardiografico in sede;
- il sistema di approvvigionamento di beni, ma anche e soprattutto di servizi, intesi come prestazioni sanitarie ulteriori. In altri termini, deve essere esplicitato quali sono le strutture o i professionisti che forniscono prestazioni non disponibili localmente, come indagini bioumorali, valutazioni cardiologiche, neurologiche, oculistiche, ecc., con quali tempistiche essi si impegnano a rispondere alle richieste e, infine, quale sia il loro

livello di "orientamento" nei confronti della Medicina dello Sport;

- i collegamenti con le strutture operanti a vari livelli ed i protocolli condivisi;
- il piano di intervento per le urgenze cliniche (indispensabile per centri non situati all'interno di strutture ospedaliere o in ambienti ad esse contigui);
- la cosiddetta "clinical competence", basata su livelli minimi di attività necessari per il mantenimento della competenza acquisita da parte degli operatori, attività della quale deve essere disponibile una documentazione che consenta di certificare annualmente tale requisito.

Naturalmente, se quanto sopra enunciato deve essere inteso come ormai irrinunciabile per l'intero settore della Medicina dello Sport, ancor più esso si applica a quello "specialistico" della Cardiologia dello Sport, una delle discipline cardine dell'assistenza medica allo sportivo praticante, che richiede da parte degli operatori elevati livelli di preparazione e competenza ed un aggiornamento professionale continuo.

CLASSIFICAZIONE DEGLI SPORT IN RELAZIONE ALL'IMPEGNO CARDIOVASCOLARE

Introduzione

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

Da un punto di vista strettamente fisiologico, le attività sportive sono state classificate in passato secondo modalità diverse, utilizzando uno o più parametri biologici. La classificazione più utilizzata nel nostro Paese è stata senz'altro quella di Antonio Dal Monte, basata da un lato sulle sorgenti energetiche utilizzate nel lavoro muscolare (anaerobiche lattacide o lattacide, aerobiche) e, dall'altro, sulle caratteristiche biomeccaniche proprie dei gesti sportivi delle singole discipline. Tale classificazione è tuttora largamente utilizzata da medici dello sport, fisiologi ed allenatori, pur avendo subito opportuni aggiornamenti, dettati dalla necessità di modificare l'inquadramento delle discipline nelle quali più sensibili sono stati i progressi atletici e le innovazioni tecniche, nonché dall'esigenza di inserirne altre completamente nuove.

Eguali difficoltà sono state incontrate in passato nel classificare le diverse attività sportive in base all'impegno cardiovascolare che esse comportano. La valutazione di questo aspetto, peraltro, è determinante ai fini della formulazione del giudizio di idoneità o inidoneità, particolarmente in presenza di cardiopatie o anomalie cardiache, che di per sé non costituiscono causa assoluta di esclusione dall'attività sportiva.

L'impegno cardiaco, infatti, può essere costante nel tempo, come avviene nelle discipline aerobiche di lunga durata (maratona, sci di fondo, ciclismo, ecc.), oppure intermittente, come nei giochi sportivi con la palla (attività aerobico-anaerobiche alternate), senza che ciò diversifichi molto sul piano del rischio cardiovascolare i due tipi di attività sportive. Sforzi brevi, a brusco inizio e/o termine, purché sufficientemente intensi, possono avere maggiore potenzialità aritmogena rispetto a sforzi sia pure massimali ma iniziati e terminati in modo graduale. Analogamente, l'arresto brusco dopo sforzi di elevata intensità risulta spesso molto più perturbatore dal punto di vista emodinamico (vedi ad esempio sincope post-esercizio) ed aritmico che non qualsiasi altra condizione propria dell'attività sportiva.

In aggiunta, attività sportive caratterizzate da un aumento moderato della frequenza cardiaca ma da marcate elevazioni della pressione arteriosa (PA) possono risultare deleterie nelle patologie dell'aorta e nell'ipertensione arteriosa.

Negli sport a prevalente impegno neurosensoriale ("neurogeno"), l'impegno cardiaco può apparire modesto dal punto di vista emodinamico ed è invece notevole sul piano della sollecitazione neurormonale, soprattutto adrenergica, anche se quest'ultima da sola non è probabilmente sufficiente a realizzare un rischio cardiaco reale se non in casi eccezionali.

Un aspetto non trascurabile nella definizione del rischio cardiovascolare nello sport è rappresentato, infine, dal cosiddetto rischio intrinseco, proprio di talune attività sportive in relazione all'ambiente sfavorevole nel quale si svolgono (sport subacquei, alpinismo, sport motoristici, ecc.). In queste discipline, l'eventuale insorgenza di episodi presincopali o sincopali, qualsiasi ne sia la causa (vedi capitolo sulle Aritmie), può risultare molto più pericolosa per l'atleta ed eventualmente per gli spettatori (sport motoristici). Da questo stesso punto di vista, sia pure in termini probabilistici, è ragionevole supporre che il rischio cardiovascolare sia aumentato negli sport di contatto nei quali possono verificarsi traumi contusivi toracici o violente stimolazioni cardiache riflesse (traumi cranici, stimolazioni algogene intense, ecc.) in grado di facilitare l'insorgenza di fenomeni aritmici per lo più di tipo bradicardico.

Nonostante quanto detto, è bene sottolineare ancora una volta che le reciproche interrelazioni fra esercizio sportivo ed apparato cardiovascolare non sempre sono riconducibili a schemi fisiopatologici e meccanismi semplici. L'impegno cardiocircolatorio, ed il rischio ad esso conseguente, che contraddistingue le diverse di-

scipline sportive, ancorché classificabile in gruppi ragionevolmente omogenei, rimane comunque variabile in relazione, oltre che alle caratteristiche proprie dello sport in esame, anche a fattori interni ed esterni contingenti, quali patologie intercorrenti, lo stato psichico dell'atleta, le condizioni atmosferiche.

Classificazione

Nella precedente edizione dei Protocolli COCIS (1995), fu inserita una nuova classificazione delle attività sportive in relazione all'impegno cardiocircolatorio basata sull'analisi del comportamento di alcuni parametri di facile rilievo, quali frequenza e gettata cardiaca, PA, resistenze periferiche e grado di stimolazione adrenergica legata ad influenze emozionali.

Il Comitato, pur apportando alcune modifiche ed i necessari aggiornamenti per quanto riguarda le discipline sportive, ha ritenuto che l'impianto generale di tale classificazione, divenuta ormai familiare a tutti i medici dello sport, mantenesse tuttora una sostanziale validità.

È opportuno ricordare, tuttavia, che tale classificazione ha solo valore indicativo e risponde a finalità eminentemente pratiche, ovvero quelle inerenti la formulazione da parte del medico dello sport e del cardiologo consulente di un giudizio attendibile relativamente all'accertamento del rischio cardiovascolare.

A. Attività sportive non competitive con impegno cardiocircolatorio minimo-moderato, caratterizzato da attività di pompa a ritmo costante, frequenze cardiache sottomassimali e caduta delle resistenze periferiche.

Caccia	Nuoto
Canoa turistica	Pattinaggio
Ciclismo in pianura	Podismo o marcia in pianura
Golf	Sci di fondo
Jogging	Trekking (non esasperato)

B. Attività sportive con impegno cardiocircolatorio "neurogeno" caratterizzato da incrementi della frequenza cardiaca e non della gettata, dovuti, soprattutto in competizione, ad importante impatto emotivo.

B1. Con incrementi della frequenza cardiaca da medi ad elevati.

Automobilismo
Aviazione sportiva
Equitazione, polo
Ippica
Motociclismo velocità
Motonautica
Paracadutismo
Pesca sportiva, attività subacquee
Tuffi
Vela
Pentathlon moderno, solo tiro ed equitazione

B2. Con incrementi della frequenza cardiaca da minimi a moderati.

Bocce raffa e petanque, bowling e curling
Golf
Pesca sportiva, attività marittime ed acque interne
Sport di tiro a segno, a volo, con l'arco, ecc.

C. Attività sportive con impegno cardiocircolatorio di pressione caratterizzato da gettata cardiaca non massimale, frequenza cardiaca da elevata a massimale, resistenze periferiche da medie ad elevate.

Alpinismo
Arrampicata sportiva
Atletica leggera, velocità, lanci, salti, decathlon (lanci, salti), eptathlon (lanci, salti)
Bob, slittino e skeleton
Body building
Ciclismo, velocità e keirin
Motociclismo, motocross
Nuoto, 50 m
Nuoto pinnato, 50 e 100 m, staffetta 4 × 50 m e 4 × 100 m - tutte le specialità
Nuoto sincronizzato
Sci nautico
Sci, slalom, discesa, sci alpinismo, km lanciato, freestyle, snowboard, salto, combinata nordica (solo salto)
Sollevamento pesi
Tennis tavolo
Wind surf

D. Attività sportive con impegno cardiocircolatorio medio-elevato caratterizzato da numerosi e rapidi incrementi, anche massimali, della frequenza e della gettata cardiaca.

Badminton
Baseball
Bocce, volo
Calcio, calcio a cinque
Canoa fluviale, canoa polo
Cricket
Football americano
Ginnastica artistica e ritmica
Hockey su ghiaccio, hockey su pista, hockey su prato, hockey subacqueo
Judo, Karate, Taekwondo
Lotta
Pallacanestro, pallamano
Pallanuoto
Pallavolo e beach volley
Pattinaggio su ghiaccio e a rotelle, artistico ed altre specialità di figura
Pentathlon moderno, solo scherma
Pugilato
Rugby
Rugby subacqueo
Scherma
Softball
Squash
Tamburello
Tennis

E. Attività sportive con impegno cardiocircolatorio elevato caratterizzato da attività di pompa con frequenza e gettata cardiaca massimali (condizionate nella durata dai limiti degli adattamenti metabolici).

Atletica leggera, 400 m, 400 m ostacoli, 800 m, 1500 m, 3000 m siepi, 5000 m, 10 000 m, maratona, decathlon ed eptathlon (solo corsa), 20 km e 50 km marcia, corsa in montagna, maratona, corsa campestre, ultra maratona
Biathlon, sci-tiro
Canoa olimpica, tutte le imbarcazioni
Canottaggio, tutte le imbarcazioni
Ciclismo, inseguimento individuale e a squadre, corsa a punti, americana, km da fermo, linea, cronometro individuale, mountain bike (cross country e downhill), ciclocross, BMX, spinning
Combinata nordica, solo fondo
Nuoto, 100 m, 200 m, 400 m, 800 m, 1500 m, fondo
Nuoto pinnato, 200 m, 400 m, 800 m e 1500 m - tutte le specialità
Pattinaggio a rotelle, corsa - tutte le distanze
Pattinaggio sul ghiaccio, velocità (pista lunga e short track)
Pentathlon, corsa e nuoto
Sci alpino, slalom gigante, super G
Sci di fondo, tutte le distanze
Triathlon

**ARITMIE CARDIACHE E CONDIZIONI CLINICHE
POTENZIALMENTE ARITMOGENE**

Premessa

Le aritmie cardiache nello sportivo possono essere un fenomeno fisiologico (bradicardia sinusale) o essere legate ad una patologia cardiaca. In questo secondo caso, possono dipendere da una varietà di cause: anomalie genetiche dei canali ionici delle fibrocellule cardiache (sindrome di Brugada), anomalie congenite del sistema eccito-conduttivo (fascio di Kent), cardiopatie organiche congenite (difetto interatriale) o acquisite (cardiomiopatie).

Le aritmie possono non avere alcuna conseguenza emodinamica o al contrario determinare deficit di pompa di entità diversa fino all'insufficienza cardiaca o all'arresto di circolo. Dal punto di vista clinico, inoltre, possono presentarsi in modo del tutto asintomatico o, al contrario, provocare sintomi più o meno rilevanti, essere un fenomeno ripetitivo, sostenuto nel tempo, facilmente documentabile con registrazioni elettrocardiografiche estemporanee o con monitoraggio protratto, oppure presentarsi in modo parossistico ed estinguersi spontaneamente. In quest'ultimo caso, la loro documentazione può essere difficile o mancare.

Dato l'ampio spettro che le caratterizza, le aritmie possono essere un fenomeno più o meno benigno o al contrario avere gradi diversi di "malignità". Il medico dello sport che si trovi a valutare un atleta con aritmie documentate o sospette deve innanzitutto eseguire un corretto inquadramento clinico, rivolto in particolare alla ricerca di una patologia cardiaca, congenita o acquisita, che è l'elemento prognostico di maggior peso¹⁻⁴. La valutazione deve comprendere:

- un'approfondita raccolta dell'anamnesi familiare, rivolta in particolare alla ricerca di morte improvvisa in parenti (specie in età giovanile/adulta) e/o di cardiopatie aritmogene documentate geneticamente trasmissibili;
- un'attenta anamnesi fisiologica, che indaghi l'eventuale abuso di fumo, alcool, farmaci e/o sostanze doping. Negli atleti anziani (Master) va anche ricercata la presenza di fattori di rischio coronarico (dislipidemia, ecc.);
- un'anamnesi patologica remota con particolare attenzione alle patologie cardiovascolari;
- un'accurata anamnesi patologica prossima, finalizzata soprattutto alla ricerca di sintomi quali cardiopalmo, presincope, sincope, astenia improvvisa, angor, dispnea, calo ingiustificato delle prestazioni. Si sottolinea la necessità di un'inchiesta scrupolosa perché non di rado lo sportivo tende a minimizzare sintomi potenzialmente significativi.

Lo studio dell'atleta con aritmie è articolato in tre livelli:

- *il primo livello* comprende gli accertamenti di legge previsti nel corso della visita medico-sportiva di idoneità: anamnesi, esame obiettivo, elettrocardiogramma (ECG) a 12 derivazioni a riposo e dopo step test;
- *il secondo livello* comprende accertamenti aggiuntivi, di regola non invasivi, quali lo studio ecocardiografico mono e bidimensionale (ECO), il test ergometrico massimale (TEM) e il monitoraggio Holter delle 24 ore (MH). Quest'ultimo deve includere un ciclo nictemerale ed un periodo di congrua attività fisica o, meglio, una seduta di allenamento specifico, a meno che non ci si trovi già in presenza di condizioni o aritmie di per sé ad alto rischio. Se il sospetto clinico lo richiede, possono essere indicati esami bioumorali come l'esame emocromocitometrico, il dosaggio degli ormoni tiroidei, degli elettroliti ematici, i test di attività reumatica e le ricerche immunologiche di agenti infettivi;
- *il terzo livello* comprende indagini non invasive ed invasive specifiche che debbono essere pianificate individualmente in base al tipo di aritmia documentata o sospetta. Esami di terzo livello sono: il tilt test, i test farmacologici (atropina, isoproterenolo, flecainide, ecc.), la ricerca dei potenziali tardivi ventricolari con la metodica del signal averaging, lo studio della variabilità della frequenza cardiaca, lo studio dell'alternanza dell'onda T, lo studio elettrofisiologico transesofageo (SETE) a riposo e da sforzo, lo studio elettrofisiologico endocavitario (SEE). Alcuni di questi esami sono in fase sperimentale e/o il loro valore diagnostico è ancora dibattuto (alternanza dell'onda T)⁵ e pertanto i loro risultati vanno valutati in modo critico. A queste indagini possono essere aggiunti tutti gli accertamenti, invasivi e non, necessari per escludere la presenza di una cardiopatia organica.

Al momento attuale, il medico dello sport, oltre a dover affrontare problemi aritmologici di tipo diagnostico e di valutazione prognostica, si trova anche a do-

ver entrare nel percorso decisionale di scelte terapeutiche quali l'ablazione transcateretere, ed è chiamato ad esprimere un parere sull'idoneità allo sport di soggetti già sottoposti ad ablazione o ad impianto di pacemaker o defibrillatore. Obiettivo di questo protocollo è, pertanto, stabilire i criteri di valutazione medico-sportiva per il giudizio di idoneità agonistica nelle seguenti situazioni:

- aritmie dimostrate o sospette;
- patologie predisponenti ad aritmie;
- aritmie trattate con ablazione transcateretere, con impianto di pacemaker o defibrillatore.

Tale valutazione è finalizzata alla concessione dell'idoneità sportiva agonistica. La concessione dell'idoneità a sua volta è in funzione del rischio che:

- un'aritmia possa comportare modificazioni emodinamiche sfavorevoli, dovute a frequenze cardiache troppo elevate o troppo lente, sia a riposo che, in particolare, durante e dopo attività sportiva;
- un'aritmia possa determinare presincope, sincope e/o arresto cardiaco fino alla morte improvvisa come conseguenza dell'attività sportiva;
- l'attività sportiva possa agire sfavorevolmente sul substrato anatomico ed elettrofisiologico dell'aritmia, aggravando e/o accelerando il decorso di un'eventuale patologia e/o modificando in senso peggiorativo le caratteristiche dell'aritmia stessa.

Nell'espone i criteri d'idoneità che seguiranno va inoltre premesso che essi possono variare:

- a seconda che il giudizio riguardi l'inizio dell'attività sportiva o il suo proseguimento;
- in rapporto all'età del soggetto: il giudizio può interessare, infatti, soggetti molto giovani o di età più avanzata;
- in rapporto allo sport praticato, al diverso impegno cardiocircolatorio e all'entità del "rischio intrinseco", proprio di ciascuna attività sportiva (sport di pilotaggio, attività subacquea, alpinismo ecc.). È bene ricordare che nella formulazione del giudizio si deve anche considerare il carico lavorativo dell'allenamento, che può superare quello della gara stessa.

Occorre, infine, sottolineare che, per alcuni quadri aritmici non esistono ancora dati scientifici sufficienti per calcolarne in modo certo il rischio potenziale. Prima di affrontare le singole aritmie o sindromi aritmiche, è doveroso sottolineare che il livello di consenso raggiunto dagli esperti nei confronti dei criteri di seguito proposti non è stato sempre uniforme. In alcuni casi, il consenso a favore è stato generale (classe I di consenso, secondo la dizione corrente), in altri il consenso è stato "contrastato" (classe II, consenso con opinioni contrastanti, con forte prevalenza a favore, classe IIa, o con scarsa prevalenza a favore, classe IIb). Più raramente, non è stata presa alcuna decisione per assenza di consenso o per un consenso generale contro (classe III). Naturalmente ciò è dipeso principalmente dai differenti livelli di evidenza scientifica presenti in letteratura sul singolo argomento, distinti in un livello A (eviden-

za basata su dati incontestabili desunti da ampi studi randomizzati o su metanalisi), livello B (evidenza basata su lavori scientifici randomizzati con scarsa numerosità o non randomizzati), livello C (mancanza di evidenza scientifica, ma solo elementi basati sull'esperienza clinica). Per non appesantire la lettura del testo, si è convenuto di non fare riferimento alle classi di consenso e al livello di evidenza scientifica se non in casi specifici.

Sintomi di possibile origine aritmica

L'atleta con sintomi di sospetta natura aritmica, quali sincope e cardiopalmo, sia a riposo che durante sforzo, richiede una valutazione cardiologica specialistica. Sino a quando non sarà stata individuata la causa dei sintomi, il giudizio di idoneità dovrà essere sospeso, soprattutto nelle attività sportive ad elevato rischio intrinseco.

Sincope. Definizione. La sincope è un sintomo caratterizzato da un'improvvisa e transitoria perdita di coscienza e del tono posturale, con recupero spontaneo e completo in un breve lasso di tempo. Essa è dovuta ad una riduzione brusca e globale del flusso ematico cerebrale⁶.

Fisiopatologia. La sincope può essere dovuta ad una varietà di cause. Le forme principali sono: le sincopi neuromediate (vasovagale, seno-carotide, situazionale), le sincopi ortostatiche, le sincopi di origine cardiaca (aritmiche o meccaniche) e le sincopi cerebrovascolari. Nella maggioranza degli atleti la sincope ha un'origine neuromediata e una prognosi benigna⁷⁻²¹. Tuttavia, essa può costituire l'epifenomeno di una patologia cardiaca misconosciuta anche a prognosi fatale, e rappresentare un potenziale marker di rischio di morte improvvisa^{17,19}. A prescindere dalla causa, la sincope può associarsi al rischio di traumatismi, soprattutto in atleti praticanti sport a rischio intrinseco elevato.

Iter diagnostico. Nella valutazione iniziale dell'atleta che ha avuto una sincope vanno perseguiti tre obiettivi prioritari²⁰:

- differenziare la sincope da altre condizioni capaci di provocare perdita di coscienza vera o presunta (epilessia, attacco ischemico transitorio, drop attack, ipoglicemia, ecc.);
- ricercare gli elementi clinici in grado di suggerire la diagnosi;
- valutare l'eventuale presenza di cardiopatia.

La valutazione iniziale deve comprendere l'anamnesi, l'esame obiettivo con misurazione della PA in clinico ed in ortostatismo e l'ECG. La storia clinica deve includere un'anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota dettagliate, volte alla ricerca di patologie cardiache, genetiche o acquisite, che possano essere causa

di sincope. L'anamnesi patologica prossima deve stabilire nel modo più preciso possibile le modalità dell'evento sincopale o presunto tale⁶.

Gli elementi anamnestici che suggeriscono un attacco non sincopale sono: confusione dopo l'attacco per > 5 min, movimenti tonico-clonici prolungati (> 15 s) che iniziano prima dell'attacco, automatismi, morsicatura della lingua, cianosi, aura epilettica (epilessia); attacchi frequenti con disturbi somatici in assenza di cardiopatia (malattia psichiatrica); vertigine, disartria, diplopia (attacco ischemico transitorio).

Gli elementi anamnestici che permettono una diagnosi pressoché certa di sincope vasovagale sono la presenza dei tipici prodromi e di eventi precipitanti quali paura, dolore, stress emozionale, puntura venosa o prolungato ortostatismo. Gli elementi che, invece, suggeriscono una sincope vasovagale sono: il verificarsi della sincope dopo esercizio fisico, dopo una visione, un suono o un odore spiacevole, e la presenza di nausea e vomito.

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

L'elemento che permette una diagnosi certa di sincope ortostatica è rappresentato dalla documentazione di ipotensione ortostatica (decremento della PA sistolica ≥ 20 mmHg o a valori ≤ 90 mmHg) associata a sincope o presincope.

Gli elementi anamnestici che suggeriscono, invece, una causa cardiaca sono rappresentati dalla sincope che avviene in posizione supina, o durante esercizio fisico, quando è preceduta da palpitazioni, nonché la presenza di una cardiopatia e/o di una storia familiare di morte improvvisa.

L'interpretazione dell'ECG deve valorizzare in modo critico oltre agli aspetti francamente patologici, anche quelle alterazioni di per sé non specifiche che possono essere espressione di patologie aritmogene (onda T negativa in V_1 - V_2 , ST sopraslivellato in V_1 - V_3 , QT lungo, ecc.).

Infine, data l'importanza prognostica di escludere con sicurezza la presenza di cardiopatia, la valutazione iniziale degli atleti con sincope deve comprendere di regola anche l'esecuzione dell'ECO. Il massaggio seno-carotideo è raccomandato negli atleti > 40 anni⁶. La metodologia di un corretto approccio al soggetto con sincope è stata riassunta per semplicità in una flow-chart (Fig. 1).

Quando la valutazione iniziale non è diagnostica, sono indicate ulteriori indagini:

- TEM: pur avendo un basso valore diagnostico^{10,14,16}, è indicato nelle sincopi correlate allo sforzo fisico e nel sospetto di cardiopatia ischemica;

- MH: è indicato quando vi è un'elevata probabilità pre-test di identificare una causa aritmica della sincope, nel caso di sincopi frequenti e se emerge la presenza di cardiopatia²⁰.

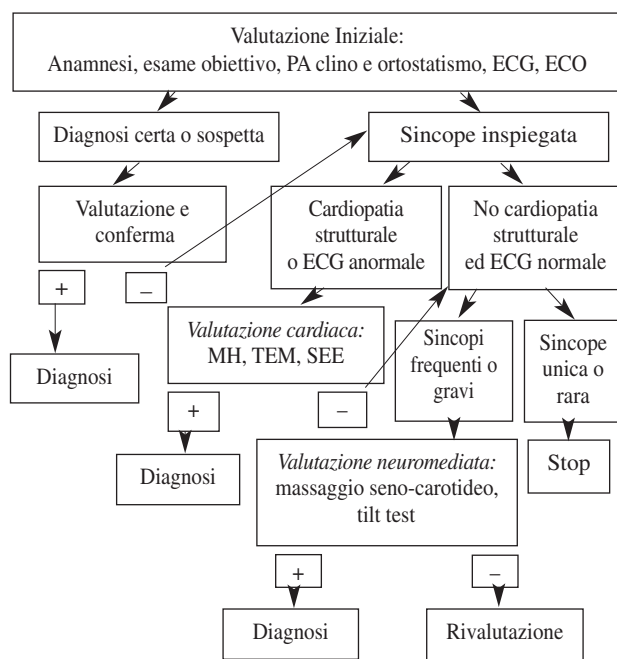


Figura 1. Flow-chart diagnostica dell'atleta con sincope. ECG = elettrocardiogramma; ECO = studio ecocardiografico mono e bidimensionale; MH = monitoraggio Holter delle 24 ore; PA = pressione arteriosa; SEE = studio elettrofisiologico endocavitario; TEM = test ergometrico massimale.

La necessità di ulteriori valutazioni cardiologiche, quali lo studio emodinamico, la risonanza magnetica cardiaca, ecc., dipenderà dalla natura della cardiopatía sospettata o accertata. Se dalle precedenti indagini non emerge la causa della sincope e non vi è evidenza di cardiopatía sono consigliati i seguenti accertamenti:

- tilt test: al fine di evidenziare/confermare l'origine neuromediata della sincope. Va tuttavia segnalata la minore specificità del test negli atleti rispetto alla popolazione generale che ne riduce il valore diagnostico^{7-14,22,23};
- SETE/SEE, se le sincope sono associate a cardiopalmo sospetto per una tachiaritmia parossistica.

Se invece emerge la presenza di una cardiopatía, che non sarebbe di per sé causa di non idoneità, oppure esiste una familiarità per morte improvvisa giovanile, è indicato lo SEE²⁰, anche se su questo punto l'accordo degli esperti non è stato unanime (classe di consenso IIb, evidenza scientifica B). Nelle sincope frequenti la cui causa resti non diagnosticata e in cui si sospetti una causa aritmica può essere preso in considerazione l'impianto di un loop recorder sottocutaneo⁶.

Indicazioni. La sincope neuromediata nell'atleta sembra avere prognosi favorevole^{20,21}. Quindi, una volta accertato che la perdita di coscienza è dovuta a tale meccanismo, l'atleta potrà essere riammesso allo sport competitivo. Tuttavia, criteri restrittivi devono essere adottati negli atleti praticanti sport a rischio intrinseco elevato, nei quali la perdita di coscienza può comportare un'elevata possibilità di gravi eventi avversi per l'atleta stesso e per il pubblico che assiste alla gara.

Nelle sincope di origine cardiaca aritmica e meccanica, la concessione dell'idoneità dovrà essere basata sul tipo di aritmia riscontrata e/o sull'eventuale patologia cardiovascolare associata, nonché sui risultati dell'eventuale studio elettrofisiologico.

Cardiopalmo. *Definizione.* Il cardiopalmo è la sensazione soggettiva del battito cardiaco, che normalmente manca^{24,25}. Può essere provocato da una serie di cause e un'accurata anamnesi può di per sé orientare verso una diagnosi presuntiva. In particolare è importante differenziare il cardiopalmo su base ansiosa (ad esempio, in attesa della gara), dal cardiopalmo extrasistolico e da quello tachicardico parossistico. Il cardiopalmo ansioso è avvertito dal soggetto come una forma di angoscia e si accompagna a una frequenza cardiaca di poco superiore a quella normale. Il cardiopalmo extrasistolico è in genere facilmente individuabile perché dà sensazioni caratterizzate da "battito mancante", "tuffo al cuore", "frullio di ali nel petto", intervallate da periodi in cui il cuore batte normalmente. Il cardiopalmo parossistico, legato a una tachicardia sopraventricolare o ventricolare, insorge e termina improvvisamente e generalmente determina una frequenza cardiaca elevata e una sensazione diversa dal cardiopalmo extrasistolico o ansioso²⁶.

Fisiopatologia. Nei soggetti con cardiopatía strutturale, il cardiopalmo può essere provocato da eventi aritmici maggiori e pertanto va considerato come un sintomo importante^{24,27}. Anche nei soggetti non cardiopatici, tuttavia, il cardiopalmo non va sottovalutato perché può essere provocato da aritmie capaci di determinare modificazioni emodinamiche sfavorevoli, con possibili conseguenze specie nelle attività sportive ad alto rischio intrinseco.

Iter diagnostico. Nella valutazione diagnostica dell'atleta con cardiopalmo è necessario perseguire tre obiettivi prioritari:

- definire il tipo di cardiopalmo (ansioso, extrasistolico, tachicardico);
- valutare la presenza di cardiopatía;
- nel caso di cardiopalmo aritmico, cercare di documentare il ritmo cardiaco durante il sintomo²⁴⁻²⁷.

La valutazione iniziale deve comprendere un'accurata anamnesi familiare, fisiologica, patologica remota e prossima, un attento esame obiettivo, l'ECG di base e, quando possibile, durante un episodio di cardiopalmo. In alcune situazioni particolari potrà risultare utile anche l'esecuzione di esami ematochimici mirati, quali l'emocromo, ormoni tiroidei ed elettroliti^{27,28}.

Se la valutazione iniziale esclude una causa aritmica e non rileva segni di cardiopatía, l'iter diagnostico può essere concluso. Se invece fa sorgere il sospetto di una causa aritmica e/o di cardiopatía, sono opportune ulteriori indagini. L'ECO va effettuato in modo estensivo; il TEM è indicato nel cardiopalmo correlato allo sforzo fisico; il MH è indicato in caso di cardiopalmo

frequente (giornaliero o quasi), tale da avere un'elevata probabilità di essere registrato. Nel caso del cardiopalmo parossistico sporadico, il MH ha una scarsa sensibilità che ne limita fortemente l'utilità. Se i precedenti esami non sono diagnostici si può ricorrere a:

- l'impiego di un event recorder o loop recorder esterni, che possono essere utili nel caso di eventi recidivanti ma non così frequenti da essere rilevabili con il MH (settimanali o mensili)²⁹;

- lo studio elettrofisiologico, indicato nei casi con cardiopalmo di tipo parossistico e/o associato a compromissione emodinamica. Nei soggetti senza cardiopatia, in cui vi sia il forte sospetto di una tachicardia sopraventricolare, può essere eseguito in prima istanza lo SETE^{26,30-34}. Nel soggetto con cardiopatia o comunque se si sospetta un tachicardia ventricolare va eseguito lo SEE.

Loop recorder impiantabili potrebbero dimostrarsi utili nello studio del cardiopalmo rimasto di origine sconosciuta dopo la valutazione diagnostica tradizionale^{20,29,35,36}. La necessità di ulteriori indagini, quali risonanza magnetica, studio emodinamico e/o coronarografico, dipenderà dalla natura della cardiopatia sospettata o accertata⁴.

Indicazioni. La concessione dell'idoneità allo sport all'atleta con cardiopalmo è condizionata dal tipo di aritmia riscontrata (vedi paragrafi specifici) e dall'eventuale anomalia cardiovascolare associata. Nei casi in cui non emergano aritmie significative né cardiopatia non è necessaria alcuna limitazione allo sport agonistico.

Aritmie

Bradycardie e ritardi dell'attivazione. Nello sportivo è frequente osservare bradicardie fisiologiche, legate a fenomeni di adattamento neurovegetativo all'allenamento intenso di tipo aerobico ed ad una predisposizione costituzionale^{34,37-48}. Esempi comuni sono la bradicardia sinusale, l'aritmia sinusale (specie nei giovani), i blocchi seno-atriali e i blocchi atrioventricolari (BAV) da depressione estrinseca del nodo del seno e del nodo atrioventricolare (AV) che si normalizzano con l'aumento del tono simpatico (durante sforzo). Ciò non deve far dimenticare, tuttavia, che esistono anche bradicardie patologiche di natura organica da causa intrinseca (malattia del nodo del seno, malattia del sistema di conduzione, ecc.) o estrinseca (da esagerata risposta vagale) che possono simulare quelle fisiologiche⁴⁹⁻⁵¹.

Bradycardia sinusale, aritmia sinusale e blocchi seno-atriali. I criteri di valutazione vanno rapportati al tipo ed all'intensità dell'allenamento, al livello sportivo del soggetto e alla durata della pratica sportiva^{39,41,44,46,48}.

• nel soggetto non allenato può non essere fisiologica una frequenza cardiaca diurna a riposo ≤ 50 b/min che

durante step test non raggiunga una frequenza ≥ 120 b/min e/o sia associata nel recupero a bradicardie marcate e/o sintomatiche. In queste condizioni sono opportuni accertamenti di secondo livello (TEM e MH);

• nel soggetto allenato a sport ad elevato impegno cardiocircolatorio si possono riscontrare bradicardie anche marcate senza significato patologico. Tuttavia, una frequenza cardiaca diurna a riposo ≤ 40 b/min, associata ad una frequenza cardiaca durante step test ≤ 100 b/min, impone accertamenti di secondo livello (TEM e MH);

• nei casi dubbi si può ricorrere ad esami di terzo livello (test farmacologici, SETE/SEE)^{49,52}.

Ricordiamo che nel soggetto con sindrome del QT lungo (specie giovani e bambini), la bradicardia può essere uno degli elementi del quadro clinico. Pertanto, nel soggetto bradicardico va sempre esclusa la presenza di QT lungo.

L'idoneità può essere concessa:

- ai soggetti non cardiopatici e senza sintomi correlabili con la bradicardia;

- ai soggetti nei quali già con gli accertamenti di primo livello si possa escludere una malattia del nodo del seno;

- ai soggetti sottoposti ad accertamenti di secondo livello, nei quali il TEM documenti una normale risposta cronotropa (raggiungimento di almeno l'85% della frequenza cardiaca massima per l'età) e il MH non mostri pause ventricolari > 3 s. Negli atleti di élite, o comunque in soggetti fortemente allenati, soprattutto se praticanti sport aerobici, possono essere ammesse anche pause > 3 s, specie se notturne, purché esse non si associno a sintomi o ad aritmie correlabili con la bradicardia.

Blocchi atrioventricolari. Dal punto di vista elettrocardiografico ed elettrofisiologico, è possibile distinguere:

• BAV di primo grado con QRS stretto. Un intervallo P-R a riposo > 0.20 s che si normalizza in corso di iperpnèa e step test non controindica l'attività sportiva^{34,37-40}. Comportamenti atipici impongono ulteriori accertamenti di secondo livello (TEM, MH, ECO);

• BAV di secondo grado con QRS stretto tipo Luciani-Wenckebach o Mobitz tipo 1. La presenza di questo disturbo della conduzione all'ECG di base impone accertamenti di secondo livello (TEM, MH, ECO). L'idoneità potrà essere concessa ai soggetti asintomatici e senza cardiopatia accertata, in caso di normalizzazione della conduzione AV con l'aumento della frequenza cardiaca ed in assenza di pause ventricolari > 3 s al MH. In atleti di élite o comunque fortemente allenati, soprattutto se praticanti sport aerobici, possono essere ammesse anche pause ventricolari > 3 s, specie se notturne, purché non associate a sintomi correlabili con la bradicardia^{39,41,44,46-48}. Nell'atleta sono possibili altri tipi di BAV nodale che hanno significato analogo a quello del Mobitz 1 (ad esempio periodismo a minimo incremento del P-R, periodismo atipico e talune forme di

BAV 2:1, 3:1, ecc.) per i quali valgono le stesse considerazioni già espresse. Nei rari casi in cui un BAV di secondo grado a QRS stretto sia riscontrato durante sforzo, va eseguito lo SEE;

• BAV avanzato e BAV totale. Tali disturbi della conduzione rendono necessarie indagini di secondo ed eventualmente terzo livello. Le forme sporadiche, correlate ad ipertono vagale, durante le ore notturne (generalmente messe in evidenza con il MH), possono essere compatibili con l'idoneità pur richiedendo una valutazione individualizzata in ambiente specialistico. Le forme persistenti e non correlate con l'ipertono vagale controindicano l'attività sportiva, fatta salva la correzione con elettrostimolazione cardiaca (vedi pacemaker)⁵¹.

Aritmie sopraventricolari bradicardia-dipendenti. Ritmi sopraventricolari passivi, migrazione del segnapassi, dissociazione AV isoritmica, presenti all'ECG basale che scompaiono durante iperpernea volontaria e/o sforzo (step test), sono un fenomeno fisiologico e non controindicano di per sé l'attività sportiva^{39-41,47,48}.

Ritardi dell'attivazione ventricolare. I ritardi destri a QRS stretto (< 0.12 s, cosiddetto blocco di branca destra-BBD) in un cuore normale non controindicano l'attività sportiva^{34,37,38,53}.

I ritardi destri a QRS largo (≥ 0.12 s), il ritardo sinistro globale (blocco di branca sinistra-BBS), il ritardo sinistro superiore (emiblocco anteriore sinistro-EAS), i ritardi destri e sinistri intermittenti e bifascicolari (BBD + EAS) impongono accertamenti di secondo livello (ECO, TEM, MH)⁵⁴⁻⁵⁹. Nel dubbio di un'eziologia ischemica sono necessari ulteriori accertamenti, non invasivi ed invasivi, finalizzati a documentare lo stato dell'albero coronarico.

In assenza di dati strumentali di cardiopatia, l'idoneità potrà essere concessa per il BBD e per l'EAS isolati per tutti gli sport. In caso di BBS e di EAS + BBD a QRS largo si può concedere l'idoneità per le discipline ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2 ed alcuni del gruppo B1 (sport equestri e vela). L'idoneità per le altre discipline è subordinata all'esecuzione di esami di terzo livello e in particolare dello SEE (classe IIB, evidenza B)^{51,52,60}.

Blocchi atrioventricolari di qualsiasi grado associati a ritardi dell'attivazione ventricolare. La presenza di questi disturbi della conduzione impone una serie di accertamenti di terzo livello e in particolare uno SEE.

Battiti prematuri. *Battiti prematuri sopraventricolari.* I battiti prematuri sopraventricolari sono relativamente frequenti nella popolazione sportiva sana^{42,43,45,47}. Il riscontro di battiti prematuri sopraventricolari semplici (singoli o sporadici e non ripetitivi) durante l'ECG di base, che non aumentano con lo sforzo (step test), in un cuore normale all'esame obiettivo, non controindica

l'attività sportiva. In caso di battiti prematuri sopraventricolari più che sporadici e/o ripetitivi, la concessione dell'idoneità è condizionata ai risultati di esami di secondo livello (ECO, TEM, MH).

Dopo l'esecuzione degli accertamenti di secondo livello, l'idoneità potrà essere concessa, in assenza di sintomi significativi o di cardiopatia, se durante o dopo sforzo non compaiono tachicardie sostenute e/o non si associano aritmie bradicardiche significative (blocco seno-atriale, BAV).

Battiti prematuri ventricolari. I battiti prematuri ventricolari (BPV) sono un reperto relativamente frequente nella popolazione sportiva^{42,43,45,47}. L'elemento principale che ne condiziona la prognosi, e conseguentemente influenza il giudizio di idoneità, è la presenza o assenza di cardiopatia^{1-4,61-70}. Non esistono, tuttavia, al momento lavori scientifici ampi e randomizzati sull'argomento: quelli disponibili nella popolazione generale, comprendente sportivi e non sportivi, suggeriscono che in assenza di patologia cardiaca dimostrata i BPV non aumentano il rischio di aritmie ventricolari maligne⁷¹⁻⁷⁸.

Nello sportivo, la documentazione all'ECG di base e/o nel corso della prova da sforzo (step test) di BPV monomorfi, non ripetitivi, in numero estremamente ridotto (< 2-3 nel corso dell'intera registrazione) non richiede ulteriori approfondimenti diagnostici qualora l'indagine anamnestica sia negativa per morte improvvisa giovanile o cardiopatie aritmogene, l'atleta sia asintomatico, l'esame obiettivo sia negativo e l'ECG, a parte i BPV, sia per il resto assolutamente normale. I casi con sospetta cardiopatia e comunque i casi con BPV più che sporadici richiedono una valutazione di secondo livello (ECO, TEM e MH). Ulteriori indagini di terzo livello dovranno essere decise caso per caso a seconda del tipo di patologia sospettata o accertata. L'idoneità può essere concessa:

- in assenza di storia familiare di morte improvvisa o di patologie aritmogene;
- in assenza di cardiopatia documentabile;
- in assenza di sintomi maggiori (cardiopalmo prolungato, presincope e sincope) riferibili a fenomeni aritmici;
- in presenza di BPV < 30/ora al MH, monomorfi, non ripetitivi, non precoci, non attivati dallo sforzo.

In casi selezionati, l'idoneità può essere concessa anche quando la numerosità sia > 30 BPV/ora, oppure in presenza di coppie sporadiche, purché vi sia la certezza dell'assenza di cardiopatia. Su questi due punti gli esperti hanno dato parere favorevole a grande maggioranza, pur in assenza di dati conclusivi (classe IIa, evidenza C).

L'idoneità va negata in presenza di:

- storia familiare di morte improvvisa o di patologie aritmogene;
- cardiopatia rilevante o comunque in grado, sia pure potenzialmente, di provocare aritmie maligne;

- BPV con aspetti elettrofisiologici di rischio, quali coppie strette (R-R < 400 ms), numerose e polimorfe, BPV precoci.

Nei casi giudicati non idonei può essere utile una rivalutazione dopo 4-6 mesi di disallenamento.

Tachicardie sopraventricolari. Esse comprendono forme parossistiche, persistenti e permanenti. In tutti questi casi lo sportivo deve essere sottoposto ad una valutazione di secondo livello (ECO, TEM, MH). Nelle forme parossistiche in cui si sospetti una tachicardia da rientro (tachicardia nodale, tachicardia da rientro AV) va eseguito lo studio elettrofisiologico (SETE o SEE) basale e/o da sforzo^{24,30-33,79}.

Tachicardie parossistiche sopraventricolari in assenza di sindrome di Wolff-Parkinson-White all'ECG di superficie. Nella maggioranza dei casi sono determinate da un rientro nodale; nei rimanenti sono legate alla presenza di una via anomala occulta, ad un rientro atriale o a foci localizzati negli atri o nelle vene polmonari^{26,80-84}. Le forme da rientro sono frequentemente inducibili in corso di studio elettrofisiologico (SETE/SEE) a riposo e/o da sforzo. L'idoneità può essere concessa quando^{63,70,79,85-87}:

- l'atleta non pratici sport a rischio intrinseco;
- possa essere esclusa una cardiopatia sottostante;
- l'aritmia sia sporadica e non abbia rapporto di causa-effetto con l'attività sportiva;
- l'attacco aritmico non induca sintomi soggettivi d'allarme (vertigini, presincope, sincope) e abbia una durata spontanea limitata;
- l'aritmia, spontanea o indotta con SETE o SEE (a riposo e/o da sforzo), non abbia una frequenza elevata;
- non siano dimostrabili vie accessorie di conduzione AV percorribili in senso anterogrado (in caso contrario si rimanda alla sindrome di Wolff-Parkinson-White-WPW).

Nei casi rimanenti l'idoneità è condizionata dall'ablazione dell'aritmia.

Tachicardie sopraventricolari iterative e persistenti. Comprendono la tachicardia sinusale inappropriata, la tachicardia da rientro attraverso una via anomala lenta decrementale "tipo Coumel" e la tachicardia atriale focale da aumentato automatismo^{26,80-84}. Le forme iterative, ma soprattutto le persistenti, possono determinare nel tempo l'insorgenza di una cardiomiopatia ipocinetica secondaria alla tachicardia⁸⁸⁻⁹⁶. Esse possono essere sottoposte ad ablazione transcatetere con possibilità di guarigione completa e definitiva.

Non controindicano l'attività sportiva le forme di tachicardia, in genere iterative, che si verificano in assenza di cardiopatia, che abbiano una frequenza cardiaca, a riposo e durante sforzo, di poco superiore a quella sinusale, e che non provochino conseguenze emodinamiche. In tali casi, comunque, è opportuno eseguire controlli clinici e strumentali periodici (almeno annuali) di secondo livello (ECO, MH) che confermino la stabilità

del quadro aritmico ed emodinamico. Negli altri casi l'idoneità è condizionata all'ablazione.

Fibrillazione atriale parossistica o persistente. La fibrillazione atriale (FA) può insorgere in cuori per il resto sani o nell'ambito di una cardiopatia⁹⁷⁻¹⁰⁶. In particolare va ricordato che la FA può essere un sintomo di patologie insidiose come la sindrome di Brugada, la miocardite, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, la cardiomiopatia dilatativa, ecc., che pertanto vanno escluse.

Il rilievo di una FA implica l'esecuzione di accertamenti di secondo livello (ECO, TEM, MH) ed eventualmente di SETE/SEE basale e/o sotto sforzo. Quest'ultimo ha lo scopo di identificare possibili trigger dell'aritmia, quali tachicardia da rientro nodale o coinvolgente una via anomala, foci delle vene polmonari passibili di ablazione¹⁰⁷⁻¹¹². L'idoneità può essere concessa quando^{63,70}:

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

Fibrillazione atriale permanente. Il rilievo di questa aritmia di regola controindica l'idoneità agonistica. L'idoneità può essere concessa, limitatamente ad attività sportive del gruppo B2 e non agonistiche del gruppo A, qualora^{63,70,113}:

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

Flutter atriale tipico (comune e non comune) e atipico. Il flutter atriale è molto raro nello sportivo non cardiopatico^{43-45,114-116}. Potendo provocare frequenze elevate durante sforzo di regola non è comunque compatibile con l'attività sportiva.

Nei casi resi non idonei, l'ablazione, che nel flutter tipico offre elevate percentuali di successo e rare complicanze, può restituire l'atleta non cardiopatico alle gare.

Preccitazione ventricolare. Wolff-Parkinson-White. Alla base del quadro ECG del WPW vi è un'anomalia congenita e più precisamente la presenza di una via anomala AV rapida che by-passa il normale sistema di eccito-conduzione. Generalmente non si associa a cardiopatia. Il WPW ha una prevalenza dell'1-2‰ nella popolazione generale, e in alcuni casi può scomparire spontaneamente con l'età¹¹⁷⁻¹²². Esso può complicarsi con vari tipi di aritmia¹²³⁻¹³⁹ e in particolare con:

- la tachicardia da rientro AV utilizzante la via nodale in senso anterogrado e la via anomala in via retrograda (tachicardia da rientro AV ortodromica);
- la più rara tachicardia da rientro AV utilizzante la via anomala in senso anterogrado e la via normale in senso retrogrado (tachicardia da rientro AV antidromica);
- la FA che può essere in parte o totalmente preeccitata e condiziona in modo determinante la prognosi, dato il pericolo di degenerazione in fibrillazione ventricolare.

Al momento della visita medico-sportiva i soggetti possono essere asintomatici o sintomatici per una o più aritmie. Nel WPW, i sintomi possono comparire a qualunque età e pertanto l'assenza di sintomi non protegge dal rischio aritmico.

Nei soggetti asintomatici e senza cardiopatia sottostante, l'idoneità è condizionata dall'esito dello SETE a riposo e sotto sforzo (o in alternativa, SEE a riposo e durante infusione di isoproterenolo)¹⁴⁰⁻¹⁵⁹. Fanno eccezione i bambini di età < 12 anni senza cardiopatia sottostante, nei quali il rischio di FA e/o morte improvvisa è pressoché virtuale e nei quali lo SETE/SEE per la stratificazione del rischio può essere procrastinato oltre tale età^{123-128,132}.

Devono essere considerati non idonei i soggetti sintomatici per cardiopalmo, o per sintomi correlati alle aritmie, ed inoltre i soggetti asintomatici con:

- cardiopatia sottostante;
- FA indotta allo SETE/SEE con R-R minimo tra battiti preeccitati ≤ 240 ms a riposo e 200 ms durante sforzo.

Possono essere considerati idonei i soggetti asintomatici con:

- inducibilità allo SETE/SEE di FA preeccitata con R-R minimo > 240 ms di base e > 200 ms durante sforzo;
- non inducibilità allo SETE/SEE a riposo e durante sforzo di FA e/o di tachicardia da rientro AV e periodo refrattario effettivo anterogrado della via anomala > 240 ms a riposo e > 200 ms sotto sforzo.

Nei soggetti con parametri elettrofisiologici borderline deve essere valorizzata la vulnerabilità atriale (facile induzione di FA con protocollo di studio non aggressivo e/o induzione di FA sostenuta, ≥ 30 s) e l'inducibilità di tachicardia da rientro AV (espressione della presenza di conduzione retrograda della via accessoria). In questi casi, specie in coloro che effettuano attività sportiva ad alto rischio intrinseco (pilotaggio, attività subacquee, alpinismo, ecc.), il giudizio deve essere restrittivo.

Nei soggetti dichiarati idonei, la ripetizione periodica dello studio elettrofisiologico può essere giustificata

solo nei soggetti con parametri elettrofisiologici borderline e in coloro che divengono sintomatici.

Preccitazione ventricolare da fibre tipo Mahaim. È determinata dalla presenza congenita di una via anomala lenta con caratteristiche decrementali. La via anomala di regola connette l'atrio destro (o il nodo AV) al ventricolo destro¹⁶⁰⁻¹⁶³. La sua esatta prevalenza non è nota. Molti casi asintomatici vengono scambiati per WPW e correttamente diagnosticati solo durante studio elettrofisiologico.

I soggetti sintomatici sono rari e rappresentano meno dell'1% di tutti i casi con preccitazione ventricolare sintomatica. In questi casi, l'aritmia più comune è la tachicardia da rientro antidromico, nella quale la branca anterograda del circuito è costituita dalla via anomala destra e quella retrograda dal normale sistema di conduzione. Per tale motivo la tachicardia ha di regola morfologia "tipo BBS" e, in genere, non raggiunge frequenze ventricolari elevate dato che il circuito è costituito da fibre a conduzione lenta.

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

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

Tachicardia ventricolare. Tachicardia ventricolare non sostenuta. Si definisce tachicardia ventricolare non sostenuta (TVNS) una tachicardia ventricolare di 3 o più battiti, di durata < 30 s e che non comporta deterioramento emodinamico.

È un'aritmia rara nel soggetto sano e richiede di regola una valutazione di secondo livello (ECO, TEM, MH)^{42,43,45,47,48}. Ulteriori indagini di terzo livello (in particolare SEE, nonché tutte quelle intese ad escludere una patologia strutturale) dovranno essere decise caso per caso a seconda del tipo di patologia sospettata o accertata. L'idoneità può essere concessa¹⁶⁴⁻¹⁷¹:

- in assenza di storia familiare di morte improvvisa o patologie aritmogene;
- in assenza di sintomi correlabili all'aritmia;
- in assenza di cardiopatia rilevante o comunque in grado, sia pure potenzialmente, di provocare aritmie maligne;
- nel caso di uno o pochi episodi sporadici nelle 24 ore;
- se il ciclo RR delle TVNS è > 400 ms (frequenza cardiaca < 150 b/min);
- in assenza di BPV considerati a rischio (vedi para-grafo specifico).

L'idoneità va negata in presenza di:

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

- cardiopatia sottostante;
- episodi multipli di TVNS nelle 24 ore e/o con ciclo R-R delle TVNS < 400 ms e/o coesistenza di coppie strette (R-R < 400 ms) e di BPV frequenti (> 30/ora);
- chiara relazione causa-effetto delle aritmie con lo sforzo fisico.

Su tutti i criteri esposti gli esperti sono stati concordi in larga maggioranza (classe IIa) pur in assenza di una esauriente evidenza scientifica (livello C).

Tachicardia ventricolare lenta o ritmo idioventricolare accelerato. Il ritmo idioventricolare accelerato per definizione ha una frequenza < 100 b/min. Specie se correlato con periodi di bradicardia sinusale e in assenza di cardiopatia, generalmente non rappresenta una controindicazione all'attività sportiva¹⁷². L'idoneità è comunque condizionata all'esito della valutazione di secondo livello (ECO, TEM, MH).

Tachicardie ventricolari benigne (tachicardia ventricolare fascicolare e tachicardia ventricolare del cono di efflusso del ventricolo destro). Le tachicardie ventricolari (TV) benigne comprendono la TV fascicolare¹⁷³⁻¹⁷⁵ e la tachicardia automatica del tratto di efflusso del ventricolo destro, nota anche come "right ventricular outflow tachycardia" (RVOT)¹⁷⁶⁻¹⁷⁸. Ambedue si caratterizzano per l'assenza di cardiopatia e la buona tolleranza emodinamica, aspetti che ai fini prognostici le assimilano alle tachicardie sopraventricolari.

La TV fascicolare nasce dalla parte inferiore del setto interventricolare sinistro, è parossistica e si manifesta con QRS tipo BBD + EAS. La RVOT è legata ad un focus automatico localizzato nel tratto di efflusso del ventricolo destro (raramente sinistro), può essere iterativa o parossistica, e ha una morfologia del QRS tipo BBS con deviazione assiale destra. Data la natura automatica dell'aritmia, spesso durante registrazione elettrocardiografica continua si alternano BPV monomorfi singoli, a coppie, triplette e a salve più o meno lunghe non sostenute (TVNS). In genere il ciclo R-R delle coppie, triplette e delle TVNS non è stretto. La ripetitività è favorita dallo sforzo; alcuni soggetti addirittura hanno una precisa soglia alla quale l'aritmia diviene sostenuta.

In ambedue le forme va eseguita una valutazione di secondo livello (ECO, TEM, MH) per escludere la presenza di cardiopatia e documentare le modalità di insorgenza dell'aritmia e le sue caratteristiche.

La TV fascicolare può essere confusa con le tachicardie parossistiche sopraventricolari condotte con aberranza. Nei casi dubbi va eseguito lo SEE. La RVOT può porre serie difficoltà di diagnosi differenziale con le tachicardie ventricolari del tratto di efflusso della cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro. Nei casi dubbi è consigliabile lo SEE: nella RVOT, infatti, lo SEE basale non è in grado, generalmente, di riprodurre la tachicardia mentre lo è spesso l'infusione di isoproterenolo. Nella cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, la stimolazione ventricolare tende fa-

cilmente a indurre una TV sostenuta dato il meccanismo di rientro.

I criteri per l'idoneità nella TV fascicolare sono gli stessi adottati per le tachicardie parossistiche sopraventricolari in assenza di WPW. La RVOT è in genere favorita dallo sforzo e non è compatibile con sport ad elevato impegno cardiovascolare, se non dopo ablazione. Fanno eccezione i soggetti asintomatici con coppie e triplette e TVNS di pochi battiti con frequenza ventricolare massima a riposo e da sforzo non elevata, ma limitatamente per sport ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2 e non agonistico del gruppo A.

Tachicardie ventricolari maligne. Il riscontro o la documentazione anamnestica di TV sostenuta, TV polimorfa, torsione di punta, e/o di un arresto ipercinetico di circolo in fibrillazione ventricolare, controindica di regola l'idoneità allo sport agonistico e non agonistico¹⁷⁹⁻¹⁸².

Fanno eccezione le aritmie ventricolari insorte nel contesto di patologie acute totalmente reversibili e con scarsa probabilità di recidiva.

Condizioni cliniche potenzialmente aritmogene

Prolasso della valvola mitrale. A questo argomento è dedicato un capitolo apposito. Ricorderemo in questa sede che il rapporto tra aritmie e prolasso della valvola mitrale (PVM) può essere così sintetizzato¹⁸³⁻¹⁸⁹:

- in molti casi l'associazione tra PVM e aritmie è un fatto del tutto casuale, legato all'elevata prevalenza delle due anomalie nella popolazione sportiva che possono pertanto coesistere in modo indipendente nello stesso soggetto;
- in alcuni casi il PVM si associa ad un'altra patologia aritmogena anche grave, come ad esempio la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro;
- in alcuni casi le aritmie appaiono correlate al PVM e sono probabilmente favorite dallo stiramento miocardico ad opera delle corde tendinee dell'apparato valvolare degenerato. Le aritmie più gravi si osservano, in genere ma non obbligatoriamente, in pazienti con valvole fortemente alterate.

Ai fini dell'idoneità sportiva, il comportamento è condizionato da due elementi: il grado della disfunzione valvolare e il tipo di aritmie osservate. Per quanto concerne le aritmie vale nelle singole forme quanto affermato nei paragrafi specifici. In particolare, comunque, va segnalata la necessità di un comportamento restrittivo (giudizio di non idoneità) nelle aritmie ventricolari ripetitive, con R-R stretto, specie se favorite dallo sforzo.

Sindrome di Brugada. La sindrome di Brugada è una malattia genetica, tuttora in via di definizione, caratterizzata da¹⁹⁰⁻²¹⁰:

- ST sopraslivellato > 2 mm in V_1 - V_2 (V_3) con morfologia “a tenda” o “a sella”, associato o meno a ritardo di attivazione destra (BBD);

- rischio di morte improvvisa per aritmie ventricolari maligne (TV sostenuta, fibrillazione ventricolare).

I soggetti a maggior rischio sono ritenuti quelli con storia familiare di morte improvvisa o sincopi, mentre il valore predittivo dello SEE nei soggetti asintomatici è controverso. Malgrado non vi sia alcuna correlazione tra sforzo fisico ed aritmie (infatti, salvo casi eccezionali, la morte improvvisa avviene a riposo o nel sonno), nella sindrome di Brugada sintomatica si ritiene che non debba essere concessa l'idoneità all'attività sportiva.

I familiari asintomatici di soggetti affetti, anche se con ECG a riposo normale, non possono essere fatti idonei se non dopo l'effettuazione di test provocativi (test alla flecainide), che escludano la presenza della sindrome. Il comportamento nei soggetti asintomatici con aspetto ECG tipo Brugada, senza consanguinei con sindrome di Brugada accertata e/o con storia di morte improvvisa, non è al momento codificato.

Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro.

Anche a questo argomento è riservato un apposito paragrafo nel capitolo delle cardiomiopatie. In questa sede ricordiamo che la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, che può dare morte improvvisa soprattutto durante sforzo, è incompatibile con l'attività sportiva^{4,211-218}. Le forme avanzate sono le più pericolose ma anche le più facili da diagnosticare perché si presentano con segni clinici e strumentali relativamente evidenti se ricercati attentamente.

Data la potenziale evolutività, i soggetti a rischio di malattia (familiari di pazienti affetti) e/o con forme solo sospette, se non hanno aritmie ventricolari, possono essere fatti idonei temporaneamente, ma devono essere seguiti nel tempo con controlli clinici e strumentali (ECO, TEM, MH) almeno una volta all'anno.

Sindromi del QT lungo. Per QT lungo si intende un valore del QT corretto (QT in s/radice quadrata dell'intervallo R-R in s) > 440 ms nel maschio e > 460 ms nella femmina. Si ricorda che la derivazione più idonea per la misurazione del QT è D2²¹⁹⁻²²⁷.

In presenza di QT lungo va verificato il valore degli elettroliti (K^+ e Ca^{++}) ed escluso che il soggetto assuma farmaci capaci di allungare il QT (alcuni antibiotici, antistaminici, ecc.). Nei casi dubbi (QT ai limiti della norma) è necessaria una valutazione di secondo livello (ECO, TEM, MH).

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

PR corto. I soggetti asintomatici con PR corto e QRS stretto possono essere fatti idonei. Nel sospetto di un'onda delta (impastamento iniziale del QRS) è indicato uno studio elettrofisiologico per escludere una preeccitazione ventricolare.

I soggetti sintomatici per cardiopalmo parossistico devono essere sottoposti a studio elettrofisiologico per mettere in evidenza la causa dei sintomi.

Indicazioni all'ablazione nello sportivo

L'ablazione transcateretere delle tachicardie focali e da rientro è ormai una metodica consolidata, che dà ottimi risultati e minimi rischi di complicanze^{111,228-246}.

Le complicanze mortali sono, infatti, rare (< 1%), generalmente appannaggio delle procedure eseguite nelle camere sinistre. Tra le complicanze non mortali più temibili va segnalato il BAV, tuttavia limitato all'ablazione della tachicardia da rientro nodale (< 1%) e delle vie anomale anteroseptali.

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

La prima indicazione nello sportivo è limitata al WPW sintomatico per FA ad alta frequenza, al WPW sintomatico per tachicardia parossistica e, in grado minore, al WPW asintomatico ad alto rischio teorico individuato in base allo SETE/SEE. La seconda condizione riguarda soggetti fortemente sintomatici per tachicardia. Nel terzo caso va attentamente calcolato il rapporto rischio/beneficio dell'ablazione. Il rischio dipende dal tipo di procedura, diverso nelle singole aritmie, e il beneficio è rappresentato dal miglioramento della qualità della vita correlato alla libertà di tornare a gareggiare. In sintesi, l'ablazione ha un favorevole rapporto costo/beneficio nelle seguenti situazioni:

- tachicardia parossistica da rientro (in assenza di WPW), eccetto i casi con crisi rare e non sostenute e quelli in cui la frequenza della tachicardia è simile o inferiore alla frequenza sinusale massima per l'età;
- tachicardia incessante o iterativa, eccetto i casi con crisi a bassa frequenza;
- WPW sintomatico;
- WPW asintomatico con aspetti elettrofisiologici “a rischio” o “borderline”;
- flutter atriale tipico comune e non comune;
- tachicardia fascicolare e TV del cono d'efflusso sintomatiche.

L'ablazione della FA e di alcuni flutter atriali atipici (specie sinistri) è da considerarsi attualmente una metodica ancora in fase sperimentale²⁴⁷⁻²⁵⁰ e pertanto è indicata solo in casi molto selezionati.

La ripresa dell'attività sportiva dopo ablazione. Gli atleti sottoposti ad ablazione transcateretere efficace possono essere considerati idonei all'attività sportiva agonistica, dopo aver eseguito un ECO e un MH, purché:

- non presentino una cardiopatia causa di per sé di non idoneità;
- siano trascorsi almeno 3 mesi dall'intervento;
- l'ECG non mostri segni di preeccitazione ventricolare nel caso del WPW;
- siano asintomatici, senza recidive cliniche di tachicardia.

Lo SETE/SEE di controllo può essere consigliato nei casi in cui vi siano dubbi sull'efficacia dell'intervento. Negli altri casi, esso non è necessario²⁵¹.

Attività sportiva nei portatori di pacemaker

Nei soggetti cardiopatici portatori di pacemaker la concessione dell'idoneità sportiva agonistica si baserà sul tipo di cardiopatia sottostante e sulla presenza o meno di aritmie ventricolari o sopraventricolari associate^{28,63,70}.

Ai soggetti portatori di pacemaker senza evidenza di cardiopatia l'idoneità sportiva potrà essere concessa per gli sport a minimo impegno cardiovascolare del gruppo B2 e non agonistici del gruppo A, previa valutazione con TEM ed MH che dimostrino un adeguato incremento del battito cardiaco stimolato durante esercizio fisico e l'assenza di aritmie significative associate.

I soggetti portatori di pacemaker dovranno essere scoraggiati dal praticare sport a rischio di traumatismi, per la possibilità di danneggiamento dello stimolatore e degli elettrocateri. Inoltre, dovrà essere valutato attentamente il rischio di possibili interferenze elettromagnetiche.

Attività sportiva nei portatori di defibrillatore

Buona parte dei soggetti portatori di defibrillatore impiantabile presentano una grave cardiopatia strutturale che di per sé controindica la pratica dello sport agonistico.

Nei soggetti portatori di defibrillatore impiantabile con funzione cardiaca normale o solo lievemente compromessa, nonché in quelli senza evidenza di cardiopatia strutturale, potrà essere concessa l'idoneità sportiva solo per attività agonistiche ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2 e non agonistiche del gruppo A^{28,63,70}. Sono esclusi da questa deroga i soggetti in cui l'aumento dell'attività simpatica correlata allo sforzo fisico ha un effetto favorente sulle aritmie maligne di cui il paziente è affetto (sindrome del QT lungo congenita, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, TV catecolaminergica, ecc.)^{4,182,211-225}.

L'eventuale idoneità può essere concessa solo dopo almeno 6 mesi dall'impianto o dall'ultima aritmia che ne abbia richiesto l'intervento. Infatti, la capacità del defibrillatore impiantabile di interrompere aritmie ventricolari maligne durante sforzo fisico, ed attività sportive in particolare, non è ancora stata provata. Inoltre, al

fine di ridurre al minimo il rischio di shock inappropriati conseguenti alla tachicardia sinusale indotta dall'esercizio, dovranno essere attentamente stabiliti, mediante valutazione con TEM ed MH, i limiti di frequenza cardiaca ai quali fare intervenire il defibrillatore.

I soggetti portatori di defibrillatore impiantabile dovranno essere scoraggiati dal praticare sport a rischio di traumatismi, per la possibilità di danneggiamento dello strumento e degli elettrocateri. Inoltre, dovrà essere valutato attentamente il rischio di possibili interferenze elettromagnetiche.

Bibliografia

1. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA Jr, et al. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980; 62: 218-23.
2. Furlanello F, Bettini R, Cozzi F, et al. Ventricular arrhythmias and sudden death in athletes. *Ann NY Acad Sci* 1984; 427: 253-79.
3. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 204-14.
4. Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988; 318: 129-33.
5. El-Sherif N, Turitto G, Pedalino RP, et al. T-wave alternans, a powerful index for malignant ventricular arrhythmias. Fact or fiction? In: Raviele A, ed. *Cardiac arrhythmias* 2001. Milano: Springer Verlag Italia, 2002: 237-47.
6. Calkins H, Seifert M, Morady F. Clinical presentations and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. *Am Heart J* 1995; 129: 1159-64.
7. Pedersen WP, Janosik DL, Goldenberg IF, et al. Post-exercise asystolic arrest in a young man without organic heart disease: utility of head-up tilt testing in guiding therapy. *Am Heart J* 1989; 118: 410-3.
8. Rechavia E, Strasberg B, Agmon J. Head-up tilt table evaluation in a trained athlete with recurrent vaso-vagal syncope. *Chest* 1989; 95: 689-91.
9. Grubb BP, Temesey-Armos PN, Samoil D, et al. Tilt table testing in the evaluation and management of athletes with recurrent exercise-induced syncope. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 24-8.
10. Sneddon JF, Scalin G, Ward DE, et al. Exercise induced vasodepressor syncope. *Br Heart J* 1994; 71: 554-7.
11. Osswald S, Brooks R, O'Nunain SS, et al. Asystole after exercise in healthy persons. *Ann Intern Med* 1994; 120: 1008-11.
12. Sakaguchi S, Shultz JJ, Remole SC, Adler SW, Lurie KG, Bendit DG. Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1995; 75: 476-81.
13. Kosinski D, Grubb BP, Kip K, Hahn H. Exercise-induced neurocardiogenic syncope. *Am Heart J* 1996; 132: 451-2.
14. Abe H, Nakashima Y, Kohshi K, Kuroiwa A. Exercise-induced neurally mediated syncope. *Jpn Heart J* 1997; 38: 535-9.
15. Tortorella G, Tomasi C, Manari A, et al. Syncope in middle-aged endurance athletes. *G Ital Cardiol* 1998; 28: 517-9.
16. Bottoni N, Lolli G, Tomasi C, et al. Epidemiologia della sincope nella popolazione sportiva. *Int J Sports Cardiol* 1999; 8: 117-9.
17. Olshansky B. Evaluation of syncope in the athlete. *G Ital Cardiol* 1999; 29: 344-51.
18. Kosinski D, Grubb BP, Karas BJ, Frederick S. Exercise-in-

- duced neurocardiogenic syncope: clinical data, pathophysiological aspects, and potential role of tilt table testing. *Eurpace* 2000; 2: 77-82.
19. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1921-8.
 20. Task Force Report of European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-306.
 21. Brignole M, Menozzi C, Manari A, Gaggioli O. Classificazione e diagnosi della sincope neuromediata nello sportivo. *Int J Sports Cardiol* 1995; 4: 35-43.
 22. Ferrario G, Peci P, Nicoli T, Sgherzi B, Giani P. Long distance runner's heart: is it a condition predisposing to malignant vasovagal syndrome? *Eur J Card Pacing Electrophysiol* 1993; 4: 264-8.
 23. Ferrario G, Nicoli T, Peci P, Giani P. Cardiac adaptation to training: is it the key to understand the high incidence of positive tilting test in athletes? *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 710.
 24. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998; 338: 1369-73.
 25. Brugada P, Gursoy S, Brugada J, Andriess E. Investigation of palpitations. *Lancet* 1993; 341: 1254-8.
 26. Delise P. Le tachiaritmie sopraventricolari. Dall'elettrocardiogramma all'ablazione transcatetere. Roma: Edizioni CESI, 1997.
 27. Weber BE, Kapoor WH. Evaluations and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med* 1996; 100: 138-48.
 28. Zipes DP, Miles WM, Klein LS. Assessment of patient with cardiac arrhythmia. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1995: 886-93.
 29. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography). *Circulation* 1999; 100: 886-93.
 30. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell J, et al. Use of the esophageal lead in the diagnosis of mechanisms of reciprocating supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1980; 3: 440-8.
 31. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell J, et al. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. *Circulation* 1982; 65: 336-44.
 32. Bonso A, Delise P, D'Este D, et al. Utilità dello studio elettrofisiologico transesofageo nei soggetti apparentemente non cardiopatici con episodi di cardiopalmo parossistico da causa indeterminata. *G Ital Cardiol* 1990; 20 (Suppl I): 135.
 33. Delise P, Bonso A, Corò L, et al. Rilievi elettrofisiologici endocavitari e transesofagei nella fibrillazione atriale idiopatica. *G Ital Cardiol* 1991; 21: 1093-100.
 34. Venerando A, Rulli V. Frequency, morphology and meaning of the ECG anomalies found in Olympic marathon runners and walkers. *J Sports Med Phys Fitness* 1964; 50: 135-41.
 35. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104: 46-56.
 36. Waktare JE, Camm AJ. Holter and event recordings for arrhythmia detection. In: Zareba W, Maison-Blanche P, Locati EH, eds. *Noninvasive electrocardiology in clinical practice*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, 2001: 3-30.
 37. Beckner GL, Winsor T. Cardiovascular adaptations to prolonged physical efforts. *Circulation* 1954; 9: 835-42.
 38. Raskoff WS, Goldman S, Cohn K. The athletic heart. *JAMA* 1976; 236: 158-70.
 39. Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, et al. Wenckebach second degree A-V block in top ranking athletes: an old problem revisited. *Am Heart J* 1980; 100: 821-8.
 40. Talan D, Bauernfeind R, Ashley W, et al. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982; 82: 19-23.
 41. Venerando A. Adattamenti cardiovascolari ai differenti tipi di sport. In: Venerando A, Zeppilli P, eds. *Cardiologia dello sport*. 29th edition. Milano: Masson Italia, 1982.
 42. Buja GF, Santini G, Miraglia G, Nava A. Twenty-four hour Holter monitoring in the conquest of K2. *Int J Sports Cardiol* 1985; 2: 43-50.
 43. Caselli G, Pelliccia A, Spataro A, et al. L'ECG dinamico (ECGD) nella valutazione diagnostica e prognostica delle aritmie ipocinetiche negli atleti. In: *Atti del II Congresso Nazionale SIC Sport*. Bologna: Aulo Gaggi Editore, 1985: 255-66.
 44. Zeppilli P, Zuliani U, Biffi A, et al. Indagini cardiologiche e metaboliche nel corso di una 24 ore di sci da fondo. *G Ital Cardiol* 1985; 15: 493-52.
 45. Maron BJ, Bodison S, Wesley YE, Tucker E, Green KJ. Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1214-22.
 46. Bettini R, Furlanello F, Vecchiet L, et al. Ritmo cardiaco nell'atleta: studio con Holter in calciatori "top level" ed ex calciatori professionisti. *G Ital Cardiol* 1990; 20: 810-8.
 47. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. *Cardiology* 1993; 83: 268-79.
 48. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994; 84: 42-50.
 49. Jose AD. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. *Am J Cardiol* 1966; 18: 476-81.
 50. Schwartz PJ, Locati EH, Napolitano C, et al. The long QT syndrome. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1995: 788-811.
 51. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 1998; 5: 1175-209.
 52. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiology and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 555-73.
 53. Delise P, Piccolo E, D'Este D, et al. Electrogenesis of the S1S2S3 electrocardiographic pattern. A study in humans based on body surface potential and right ventricular endocardial mapping. *J Electrocardiol* 1990; 23: 23-31.
 54. Piccolo E, Raviele A, Delise P, et al. The role of left ventricular conduction in the electrogenesis of left ventricular hypertrophy. An electrophysiologic study in man. *Circulation* 1979; 59: 1044-51.
 55. Piccolo E, Delise P, Raviele A, et al. The anterior displacement of the QRS loop as a right ventricular conduction disturbance. Electrophysiologic and vectorcardiographic study in man. *J Electrocardiol* 1980; 13: 267-71.

56. Piccolo E, Raviele A, Delise P. I ritardi della attivazione ventricolare. In: Piccolo E, ed. *Elettrocardiografia e vettrocardiografia*. Padova: Piccin, 1981: 131-204.
57. Dhingra R, Palileo E, Strasberg B, et al. Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1981; 64: 1265-70.
58. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural history of "high risk" bundle branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982; 307: 137-43.
59. Gronda M, Magnani A, Occhetta E, et al. Electrophysiologic study of atrioventricular block and ventricular conduction defects. *G Ital Cardiol* 1984; 14: 768-73.
60. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiologic study. *Circulation* 2001; 104: 2045-50.
61. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinico-pathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990; 89: 588-96.
62. Burke AP, Farb A, Virmani R, et al. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991; 121: 568-75.
63. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. January 6-7 1994. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 845-99.
64. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes. Insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995; 91: 1596-601.
65. Libberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996; 334: 1039-44.
66. Maron BJ, Shirani J, Pollac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199-205.
67. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339: 364-9.
68. Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Ann Intern Med* 1998; 129: 379-86.
69. 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.
70. Estes NAM III, Link MS, Cannon D, et al. Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 1208-19.
71. Sami M, Chaitman B, Fisher L, et al. Significance of exercise-induced ventricular arrhythmia in stable coronary artery disease: a coronary artery surgery project. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1182-8.
72. Zipes DP, Cobb LA, Garson A Jr, et al. Cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition. Task Force VI: Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1225-32.
73. Peduzzi P, Hultgren H, Thomsen J, et al. Prognostic value of baseline exercise tests. *Prog Cardiovasc Dis* 1986; 28: 285-92.
74. Busby MJ, Shefrin EA, Fleg JL. Prevalence and long-term significance of exercise-induced frequent or repetitive ventricular ectopic beats in apparently healthy volunteers. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1659-65.
75. Naccarella F, Accorsi A, Palmieri M, et al. Aritmie ventricolari in apparente assenza di patologia cardiovascolare in atleti ed in soggetti praticanti attività sportiva. Aspetti diagnostici e prognostici. *Int J Sports Cardiol* 1994, Atti del VI Congresso Nazionale SIC Sport, Roma 24-26 novembre 1993.
76. Rigo F, Chinellato P, Ragazzo M, Zanella C, Caprioglio F, Delise P. Iter diagnostico e significato prognostico dei battiti prematuri ventricolari nel cuore sano. In: Delise P, ed. *Normalità e patologia in Cardiologia dello Sport*. Roma: CESI, 1997: 137-43.
77. Schweikert RA, Paskow FJ, Snader C, et al. Association of exercise-induced ventricular ectopic activity with thallium myocardial perfusion and angiographic coronary artery disease in stable, low-risk populations. *Am J Cardiol* 1999; 83: 530-4.
78. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 446-52.
79. Delise P, D'Este D, Bonso A, et al. Utilità dello studio elettrofisiologico transesofageo durante test ergometrico nella valutazione delle tachicardie parossistiche sopraventricolari insorgenti sotto sforzo. *G Ital Cardiol* 1989; 19: 1094-104.
80. Wu D, Denes P, Amat-Y-Leon F, et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1978; 41: 1045-51.
81. Denes P, Wu D, Dhingra RC, et al. Demonstration of dual AV nodal pathways with paroxysmal supraventricular tachycardias. *Circulation* 1974; 48: 549-58.
82. Sung RJ, Waxman H, Saksena S, Juma Z. Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Circulation* 1981; 64: 1059-67.
83. Coumel P. Junctional reciprocating tachycardias. The permanent and paroxysmal forms of AV nodal reciprocating tachycardias. *J Electrocardiol* 1975; 8: 79-86.
84. Haissaguerre M, Jais P, Shah D, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-66.
85. Goldreyer BN, Kastor JA, Kershbaum KL. The hemodynamic effects of induced supraventricular tachycardia in man. *Circulation* 1976; 54: 783-9.
86. Zilbermann A, Rogel S. Hemodynamic evaluation of common cardiac arrhythmias. *Int J Cardiol* 1990; 27: 341-9.
87. Leitch WJ, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1064-71.
88. Claiborne TS. Auricular tachycardia with atrioventricular block of 12 years duration in a 16-years-old girl. *Am Heart J* 1950; 39: 444-50.
89. Shachow N, Spellman S, Rubin I. Persistent supraventricular tachycardia: case report with review of literature. *Circulation* 1954; 10: 232-6.
90. Coleman HN, Taylor RR, Pool PE, et al. Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J* 1971; 81: 790-8.
91. Keane JF, Plauth W, Nadas AS. Chronic ectopic tachycardia of infancy and childhood. *Am Heart J* 1972; 84: 748-57.
92. Engel TR, Bush CA, Shaal SF. Tachycardia-aggravated heart disease. *Ann Intern Med* 1974; 80: 790-8.
93. Gillette PC, Wampler DG, Garso A Jr, et al. Treatment of atrial automatic tachycardia by ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 405-9.
94. McLaren CJ, Gersh BJ, Sugrue DD, et al. Tachycardia induced myocardial dysfunction: a reversible phenomenon? *Br Heart J* 1985; 53: 323-7.
95. Paker DL, Bardy GH, Worley SJ, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986; 57: 563-70.
96. Sganzerla P, Fabbicocchi F, Grazi S, et al. Electrophysiologic and haemodynamic correlates in supraventricular tachycardia. *Eur J Heart* 1990; 10: 32-40.

97. Gajewski J, Singer RB. Mortality in an insured population with atrial fibrillation. *JAMA* 1981; 245: 1540-4.
98. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiological features of chronic atrial fibrillation. The Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-22.
99. Godtfredsen J. Atrial fibrillation. Etiology, course, and prognosis. A follow-up study of 1212 cases. In: Kulbertus HE, Olsson SB, Schlepper M, eds. *Atrial fibrillation*, Mölndal: AB-Hässle, 1982: 148-57.
100. Kopecky SL, Gersh BJ, Phil MD, et al. The natural history of idiopathic "lone" atrial fibrillation: a population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987; 317: 669-76.
101. Scardi S, Ceschia G, Pandullo C, Benettoni A, Pivotti F. La storia naturale dei pazienti con fibrillazione atriale isolata. *G Ital Cardiol* 1987; 17: 492-7.
102. Delise P, Bonso A, Allibardi P, et al. Valore clinico e prognostico della valutazione della vulnerabilità atriale con lo studio elettrofisiologico endocavitario e transesofageo. *G Ital Cardiol* 1990; 20: 533-2.
103. Alboni P, Scarfò S, Paparella N, et al. Hemodynamics of induced atrial fibrillation before and after oral sotalol. *New Trends in Arrhythmias* 1992; 8: 489-98.
104. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-52.
105. Delise P. La fibrillazione atriale innescata da tachicardia sopraventricolare: una forma apparentemente idiopatica trattabile con la radiofrequenza. *G Ital Cardiol* 1998; 28: 308-11.
106. Scardi S, Mazzone C, Pandullo C, et al. Lone atrial fibrillation: prognostic differences between paroxysmal and chronic forms after 10 years of follow-up. *Am Heart J* 1999; 137: 686-91.
107. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 183-7.
108. Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM, et al. Mechanisms of spontaneous alternation between reciprocating tachycardia and atrial flutter-fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1977; 56: 409-16.
109. Windham CR, Amat-y-Leon F, Wu D, et al. Effects of cycle length on atrial vulnerability. *Circulation* 1977; 55: 260-7.
110. Prystowsky EN. Tachycardia-induced tachycardia: a mechanism of initiation of atrial fibrillation. In: Di Marco JP, Prystowsky EN, eds. *Atrial arrhythmias: state of the art*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, 1995: 81-95.
111. Delise P, Gianfranchi L, Paparella N, et al. Clinical usefulness of slow pathway ablation in patients with both paroxysmal atrioventricular nodal reentrant tachycardia and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1421-3.
112. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572-6.
113. Atwood JD, Myeres J, Sullivan M, et al. Maximal exercise testing and gas exchange in patients with chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 508-13.
114. Fisher B, Haissaguerre M, Garrigues Poquet F, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1365-73.
115. Lee H, Tai CT, Yu WC, et al. Effects of radiofrequency catheter ablation on quality of life in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1999; 84: 278-83.
116. Anselme F, Saudi MD, Poty MD, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter. Significance of palpitations and quality-of-life evaluation in patients with proven isthmus block. *Circulation* 1999; 99: 534-40.
117. Guize L, Soria R, Chaouat JC, Chretien JM, Houe D, Le Heuzey JY. Prevalence et evolution du syndrome de Wolff-Parkinson-White dans une population de 138 048 sujets. *Ann Med Interne* 1985; 136: 474-8.
118. Giardina AC, Ehlers KH, Engle MA. Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children. *Br Heart J* 1972; 34: 839-46.
119. Gillette PC, Garson A Jr, McNamara DG. Wolff-Parkinson-White syndrome in children: natural history and clinical spectrum. (abstr) *Circulation* 1980; 62 (Suppl III): III-271.
120. Perry J, Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late occurrence. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1215-20.
121. Losekoot TG, Lubbers LJ. The Wolff-Parkinson-White syndrome in childhood. *Int J Cardiol* 1990; 27: 293-309.
122. Klein J, Yee R, Sharma A. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Engl J Med* 1989; 320: 1229-33.
123. Deal B, Keane J, Gillette P, Garson A. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 130-5.
124. Becquart J, Vaksman G, Becquart U, et al. Long-term follow up of Wolff-Parkinson-White syndrome discovered in infancy. *Eur Heart J* 1989; 9: 13.
125. Soria R, Guize L, Chretien JM, et al. L'histoire naturelle de 270 cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White dans un'enquete de population generale. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989; 82: 331-6.
126. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome: epidemiological and clinical findings in a large, regional population of young males. *New Trends in Arrhythmias* 1993; 9: 1113-6.
127. Chiba N, Nakai K, Hotta K, et al. Incidence and clinical significance of Wolff-Parkinson-White pattern in 6 to 18 year-old school children in Iwate Prefecture, Japan. *Eur Heart J* 1996; 17: 404.
128. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993; 87: 866-73.
129. Wellens HJ, Durrer D. Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1974; 34: 777-83.
130. Campbell RW, Smith R, Gallagher JJ, Pritchett EL, Wallace AG. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol* 1977; 40: 514-21.
131. Bauernfeind RA, Wyndham CR, Swiryn SP, et al. Paroxysmal atrial fibrillation in the WPW syndrome. *Am J Cardiol* 1981; 47: 562-71.
132. Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME, Cox JL. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 690-5.
133. Smith RF. The Wolff-Parkinson-White syndrome as an aviation risk. *Circulation* 1964; 29: 672-9.
134. Berkman NL, Lamb LE. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. A follow up study of five to twenty-eight years. *N Engl J Med* 1968; 278: 492-4.
135. Flensted-Jensen E. Wolff-Parkinson-White syndrome: a long-term follow up of 47 cases. *Acta Med Scand* 1969; 186: 65-74.
136. Brembilla-Perrot B, Aliot E, Louis P, et al. Devenir de 195 patients atteints de syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1987; 80: 271-7.
137. Klein JG, Bashore TM, Sellers RD, Pritchett EL, Smith

- WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080-9.
138. Montoya PT. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1988; 78 (II): 23.
139. Basso C, Corrado D, Rossi L, Thiene G. Ventricular preexcitation in children and young adults. Atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death. *Circulation* 2001; 103: 269-75.
140. Morady F, Sledge C, Shen E, Sung RJ, Gonzales R, Scheinman MM. Electrophysiologic testing in the management of patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1623-9.
141. Critelli G, Gallagher JJ, Perticone F, Coltorti F, Monda V, Condorelli M. Evaluation of noninvasive tests for identifying patients with preexcitation syndrome at risk of rapid ventricular response. *Am Heart J* 1984; 108: 905-12.
142. Delise P, D'Este D, Raviele A, et al. Electrophysiologic evaluation of atrial vulnerability in patients with ventricular preexcitation. *New Trends in Arrhythmias* 1985; 1: 311-5.
143. Milstein S, Sharma AD, Klein GJ. Electrophysiologic profile of asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1097-103.
144. Vergara G, Furlanello F, Disertori M, et al. La valutazione elettrofisiologica degli atleti con Wolff-Parkinson-White: induzione di tachiaritmia sopraventricolare di base e sotto sforzo con elettrostimolazione atriale transesofagea. *G Ital Cardiol* 1986; 16: 625-30.
145. Delise P, D'Este D, Raviele A, et al. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic athletes with ventricular preexcitation. *Int J Sports Cardiol* 1986; 3: 46-50.
146. Delise P, D'Este D, Raviele A, et al. Electrophysiologic profile of the WPW pattern in asymptomatic athletes versus symptomatic patients. Evidence for a different risk to develop life-threatening atrial fibrillation. In: *Proceedings of the Second International Conference on Sports Cardiology*. Sorrento, 2-5 aprile 1987: 117-120.
147. Sharma AD, Yee R, Guiraudon G, Klewin GJ. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 373-81.
148. Milstein S, Sharma AD, Guiraudon GM, Klein GJ. An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987; 10: 555-63.
149. Delise P, D'Este D, Bonso A, et al. Diverso rischio di fibrillazione atriale ad alta frequenza nel WPW sintomatico e asintomatico. Valutazione elettrofisiologica. *G Ital Cardiol* 1987; 17: 127-35.
150. Vergara G, Furlanello F, Disertori M, et al. Induction of supraventricular tachyarrhythmias at rest and during exercise with transesophageal atrial pacing in the electrophysiological evaluation of asymptomatic athletes with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1988; 9: 1119-25.
151. Packer DL, Pressley JC, German LD, Prystowsky EN. Accuracy of invasive testing for direct identification of sudden death risk in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 78A-82A.
152. Delise P, D'Este D, Bonso A, et al. Clinical usefulness of electrophysiologic evaluation of atrial vulnerability. *New Trends in Arrhythmias* 1988; 4: 559-63.
153. Delise P, Bonso A, D'Este D, et al. Prognostic value of the electrophysiologic evaluation of atrial vulnerability in the WPW syndrome. *Eur Heart J* 1989; 10: 397.
154. Vergara G, Delise P. Dibattito sulla sindrome di Wolff-Parkinson-White. *G Ital Cardiol* 1989; 19: 234-44.
155. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, Mangiardi L, Brusca A. Induzione di tachiaritmie atriali in pazienti con Wolff-Parkinson-White con e senza fibrillazione atriale spontanea. *G Ital Cardiol* 1990; 20: 109-13.
156. Beckman KJ, Gallastegui JL, Bauman JL, Hariman RJ. The predictive value of electrophysiologic studies in untreated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 640-7.
157. Delise P. La sindrome di Wolff-Parkinson-White a rischio. *Cardiologia* 1991; 36 (Suppl 8): 81-5.
158. Bertaglia M, Delise P, D'Este D, et al. Valore prognostico dello studio elettrofisiologico endocavitario e transesofageo nella sindrome di WPW. *G Ital Cardiol* 1993; 23 (Suppl 1): 195.
159. Brembilla-Perrot B, Ghawi R. Electrophysiological characteristics of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1993; 14: 511-5.
160. Klein GJ, Guiraudon GM, Kerr CR, et al. "Nodoventricular" accessory pathway: evidence for a distinct accessory atrioventricular pathway with atrioventricular node-like properties. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 1035-40.
161. Fujiki A, Yoshida S, Tani M, Sasayama S. Electrophysiologic differences between nodoventricular (Mahaim) fiber and atrioventricular accessory fiber with decremental properties. *Am Heart J* 1989; 118: 1057-62.
162. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH, Benson DW Jr, Sterba R, Grant AO. Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation* 1981; 64: 176-89.
163. Haïssaguerre M, Warin JF, Le Metayer P, et al. Catheter ablation of Mahaim fibers with preservation of atrioventricular nodal conduction. *Circulation* 1990; 82: 418-27.
164. Kinder C, Tamburro P, Kopp D, et al. The clinical significance of nonsustained ventricular tachycardia: current perspective. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 637-64.
165. Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, et al. The relationship among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-8.
166. Olshausen KV, Stienen U, Schwartz F, et al. Long-term prognostic significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1988; 61: 146-51.
167. Teerlink JR, Jalaluddin M, Anderson S, et al. Ambulatory ventricular arrhythmias in patients with heart failure do not specifically predict an increased risk of sudden death. PROMISE (Prospective Randomized Milrinone Survival Evaluation) Investigators. *Circulation* 2000; 101: 40-6.
168. Wilber DJ, Olshansky B, Moran JF, Scanlon PJ. Electrophysiologic testing and nonsustained ventricular tachycardia. Use and limitations in patients with coronary artery disease and impaired ventricular function. *Circulation* 1990; 82: 350-8.
169. Eisenberg SJ, Scheinman MM, Dullet NK, et al. Sudden cardiac death and polymorphous ventricular tachycardia in patients with normal QT intervals and normal systolic cardiac function. *Am J Cardiol* 1995; 75: 687-92.
170. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 1937-45.
171. Maron BJ, Shen W-K, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 365-73.
172. Delise P, D'Este D, Monico E, et al. Ritmo idioventricolare accelerato con dissociazione AV isoritmica. Studio elettrofisiologico. *G Ital Cardiol* 1980; 10: 1588-92.
173. Belhassen B, Rotmensch H, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J* 1981; 46: 679-81.

174. Lin F, Finley D, Rahimtoola J, Wu D. Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia with a QRS pattern of right bundle branch block and left axis deviation: a unique clinical entity with specific properties. *Am J Cardiol* 1983; 52: 95-8.
175. Delise P, Raviele A, Di Pede F, et al. Tachycardia ventricolare idiopatica sensibile al verapamil. Presentazione di tre casi e revisione della letteratura. *G Ital Cardiol* 1985; 15: 54-9.
176. Morady F, Kadish AH, Dicarolo L, et al. Long-term results of catheter ablation of idiopathic right ventricular tachycardia. *Circulation* 1990; 82: 2093-9.
177. Mosvowitz C, Schwartzman D, Callans DJ, et al. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: narrowing the anatomical location for successful ablation. *Am Heart J* 1996; 131: 930-6.
178. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: a clinical approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 2120-37.
179. Myerburg RJ, Kessler KM, Ester D, et al. Long-term survival after prehospital cardiac arrest: analysis of outcome during an 8 year study. *Circulation* 1984; 70: 538-46.
180. Saxon L, Uretz EF, Denes P. Significance of the clinical presentation in ventricular tachycardia/fibrillation. *Am Heart J* 1989; 118: 695-9.
181. Brugada P, Talajic M, Smeets J, Mulleneers R, Wellens HJ. The value of the clinical history to assess prognosis of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989; 10: 747-52.
182. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995; 91: 1512-9.
183. Campbell RW, Godman MG, Fiddler GI, et al. Ventricular arrhythmias in syndrome of balloon deformity of mitral valve. Definition of possible high risk group. *Br Heart J* 1976; 38: 1053-7.
184. Boudoulas H, Schaal SF, Stang KM, et al. Mitral valve prolapse: cardiac arrest with long-term survival. *Int J Cardiol* 1990; 26: 37-44.
185. Vohra J, Sathe S, Warren R, Tatoulis J, Hunt D. Malignant ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse and mild mitral regurgitation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 387-93.
186. Babuty D, Cosnay P, Breuillac JC, et al. Ventricular arrhythmia factors in mitral valve prolapse. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1090-9.
187. Kulan K, Komsuoglu B, Tuncer C, Kulan C. Significance of QT dispersion on ventricular arrhythmias in mitral valve prolapse. *Int J Cardiol* 1996; 54: 251-7.
188. Corrado D, Basso C, Nava A, et al. Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse. *G Ital Cardiol* 1997; 27: 101-16.
189. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341: 1-7.
190. Martini B, Nava A, Thiene G, et al. Ventricular fibrillation without apparent heart disease: description of six cases. *Am Heart J* 1989; 118: 1203-9.
191. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-6.
192. Proclemer A, Facchin D, Feruglio A, Nucifora R. Fibrillazione ventricolare recidivante, blocco di branca destra, persistente sopraslivellamento del tratto ST in V₁-V₃: una nuova sindrome aritmica? *G Ital Cardiol* 1993; 23: 1211-8.
193. Bjerregaard P, Gussak I, Kotar SL, et al. Recurrent syncope in a patient with a prominent J wave. *Am Heart J* 1994; 127: 1426-30.
194. Miyazaki H, Mitamura H, Miyoshi S, et al. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1061-70.
195. Nademanee K, Veerakul G, Nimmanit S, et al. Arrhythmic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai Men. *Circulation* 1997; 96: 2595-600.
196. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V₁ through V₃. A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998; 97: 457-60.
197. Roden DM, Wilde AM. Drug-induced J point elevation: a marker for genetic risk of sudden death or ECG curiosity? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 219-21.
198. Fujiki A, Usui M, Nagasawa H, Mizumaki K, Hayashi H, Inoue H. ST segment elevation in the right precordial leads induced with class IC antiarrhythmic drugs: insight into the mechanisms of Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 214-8.
199. Fujimori K, Soda M, Byun T, et al. Incidence of asymptomatic Brugada syndrome among middle to high-aged subjects: an exhaustive investigation of local residents in Japan. *Circulation* 2000; 102 (Suppl II): II-676.
200. Miyasaka Y, Yamada K, Sugiura T, et al. Prevalence and mortality of right bundle-branch block and right precordial ST-segment elevation (Brugada type ECG) in a general population. *Circulation* 2000; 102 (Suppl II): II-676.
201. Weiss R, Nguyen T, Shusterman V, et al. Long term follow-up in a large family with RBBB and ST-segment elevation not linked to SCN5A suggests a less malignant phenotype. *Circulation* 2000; 102 (Suppl II): II-676.
202. Bianco M, Bria S, Gianfelici A, Sanna N, Palmieri V, Zepilli P. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2001; 22: 504-10.
203. Corrado D, Zoppo F, Buja G, et al. Programmed ventricular stimulation and clinical outcome in symptomatic and asymptomatic patients with Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 558.
204. Corrado D, Basso C, Buja G, Nava A, Rossi L, Thiene G. Right bundle branch block, right precordial ST-segment elevation and sudden death in young people. *Circulation* 2001; 103: 710-7.
205. Brugada P, Geelen P, Brugada R, Mont L, Brugada J. Prognostic value of electrophysiologic investigations in Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 1004-7.
206. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002; 105: 1342-7.
207. Gasparini M, Priori S, Mantica M, et al. Programmed electrical stimulation in Brugada syndrome: how reproducible are the results? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 880-7.
208. Kanda M, Shimizu W, Matsuo K, et al. Electrophysiologic characteristics and implications of induced ventricular fibrillation in symptomatic patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1799-805.
209. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, et al. Brugada syndrome: 1992-2002. A historical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1665-71.
210. Brugada P, Brugada R, Mont L, Rivero M, Geelen P, Brugada J. Natural history of Brugada syndrome: the prognostic value of programmed electrical stimulation of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 455-7.
211. Marcus FI, Fontaine G, Guiraudon G, et al. Right ventricu-

- lar dysplasia: a report of 24 cases. *Circulation* 1982; 65: 384-98.
212. Laurent M, Descaves C, Biron Y, et al. Familial form of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am Heart J* 1987; 113: 827-9.
213. Blomstrom-Lundqvist C, Sabel KG, Olsson SB. A long-term follow-up of 15 patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J* 1987; 58: 477-88.
214. Nava A, Thiene G, Canciani B, et al. Familial occurrence of right ventricular dysplasia: a study involving nine families. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1222-8.
215. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. 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. *Br Heart J* 1994; 71: 215-8.
216. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1512-20.
217. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2226-33.
218. Bauce B, Nava A, Rampazzo A, et al. Familial effort polymorphic ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy map to chromosome 1q42-43. *Am J Cardiol* 2000; 95: 573-9.
219. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. *Am Heart J* 1957; 54: 59-68.
220. Romano C, Gemme G, Pongiglione R. Aritmie cardiache rare dell'età pediatrica. II. Accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica. *Clin Pediatr (Bologna)* 1963; 45: 656-83.
221. Ward OC. A new familial cardiac syndrome in children. *J Ir Med Assoc* 1964; 54: 103-6.
222. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *Am Heart J* 1985; 109: 399-411.
223. Moss AG. Prolonged QT-interval syndrome. *JAMA* 1986; 256: 2985-7.
224. Rosen MR. Long QT syndrome patients with gene mutations. *Circulation* 1995; 92: 3373-5.
225. Wang Q, Shen J, Atkinson D, et al. SCN5A mutations associated with an inherited cardiac arrhythmia, long QT syndrome. *Cell* 1995; 80: 805-11.
226. Sanguinetti MC, Jiang C, Curran ME, Keating MT. A mechanistic link between an inherited and an acquired cardiac arrhythmia: HERG encodes the IKr potassium channel. *Cell* 1995; 81: 299-307.
227. Duggal P, Vesely MR, Wattanasirichaigoon D, Villafane J, Kaushik V, Beggs AH. Mutation of the gene for IsK associated with both Jervell and Lange-Nielsen and Romano-Ward forms of long-QT syndromes. *Circulation* 1998; 97: 142-6.
228. Borggrefe M, Budde KP, Podczeczek A, Breithardt G. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 576-82.
229. Kuck KH, Kunze KP, Schluter M, et al. Ablation of a left-sided free-wall accessory pathway by percutaneous catheter application of radiofrequency current in a patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12: 1681.
230. Delise P, Bonso A, Raviele A, et al. Tachicardia reciprocante idionodale insensibile alla profilassi farmacologica. Descrizione di un caso trattato con successo con la radiofrequenza. *G Ital Cardiol* 1990; 20: 1168-73.
231. Delise P, Bonso A, Raviele A, et al. Successful catheter ablation by radiofrequency energy of posteroseptal accessory pathway in a patient with drug refractory Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12: 1321-5.
232. Lee M, Morady F, Kadish A, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827-35.
233. Jackman WM, Wang X, Wang X, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605-12.
234. Jackman W, Beckman K, McClelland J, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313-8.
235. Lesh MD, Van Hare GF, Schamp DJ, et al. Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations: results in 100 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1303-10.
236. De Ponti R, Casari A, Salerno JA, et al. Ablazione transcatetere mediante radiofrequenza delle vie anomale atrioventricolari sinistre: ruolo dell'approccio transsettale. *G Ital Cardiol* 1992; 22: 1255-61.
237. Scheinman MM. Catheter ablation for cardiac arrhythmias, personnel, and facilities. North American Society of Pacing and Electrophysiology Ad Hoc Committee on Catheter Ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15: 715-21.
238. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of AV node reentrant tachycardia using slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-70.
239. Delise P, Bonso A, Corò L, Piccolo E. L'ablazione con radiofrequenza della via anomala. Una possibile terapia risolutiva per l'atleta con Wolff-Parkinson-White. *Int J Sports Cardiol* 1993; 2: 19-25.
240. Mitrani R, Klein L, Hackett K, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 432-41.
241. Cosio FG, Lopez-Gil M, Goicolea A, et al. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993; 71: 705-10.
242. Kay NG, Chong F, Epstein AE, et al. Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 901-8.
243. Goldberger J, Kall J, Ehlert F, et al. Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. *Am J Cardiol* 1993; 72: 787-92.
244. Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) Investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1993; 14: 1644-53.
245. Scheinman M. NASPE survey on catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1474-8.
246. Delise P, Bonso A, Corò L, et al. How to predict and avoid complete AV block complicating radiofrequency ablation of AV nodal slow pathway. In: Raviele A, ed. *Cardiac arrhythmias 1999*. Milano: Springer-Verlag Italia, 2000: 176-84.
247. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3D mapping system. *Circulation* 1999; 100: 1203-8.
248. Haissaguerre M, Jais P, Shah D, et al. Electrophysiological endpoint for catheter ablation of atrial fibrillation initiated

- from multiple pulmonary venous foci. *Circulation* 2000; 101: 1409-17
249. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia. A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102: 2619-28.
250. Pappone C, Oreto G, Rosanio S, et al. Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation. Efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 2539-44.
251. Delise P, Bonso A, Mantovan R, et al. Ruolo della metodica transesofagea nella valutazione dei pazienti sottoposti ad ablazione transcateretere. In: Disertori M, Marconi P, eds. La stimolazione cardiaca transesofagea e l'elettrocardiografia ad alta risoluzione. 1993: 215-25.

CARDIOPATIE CONGENITE E VALVOLARI ACQUISITE

Cardiopatie congenite

Premessa. La pratica sportiva comporta benefici fisiologici in ogni età della vita: aumenta la capacità fisica e la forza muscolare dell'individuo, aiuta a mantenere sotto controllo il peso corporeo, rende gli apparati osteoarticolare e muscolare più flessibili ed efficienti. Una componente non trascurabile di questi benefici è data dal miglioramento delle condizioni psicologiche, ossia della qualità della vita.

Questi aspetti rivestono un'importanza ancora maggiore nell'età evolutiva, quando lo sport assume anche un ruolo formativo ed educativo. In questo contesto perciò, appaiono giustificate le istanze rivolte a consentire l'attività sportiva anche a bambini ed adolescenti con cardiopatie, istanze divenute sempre più pressanti da quando i progressi diagnostici e terapeutici, soprattutto cardiocirurgici e di emodinamica interventistica, hanno consentito il recupero alla vita attiva di un numero non trascurabile di piccoli pazienti, precedentemente destinati all'inattività fisica.

Nel nostro Paese, tuttavia, la legislazione prevede l'obbligo della visita preventiva per la certificazione dell'idoneità sportiva agonistica e non agonistica. Esso comporta responsabilità specifiche da parte del medico dello sport e si traduce nella necessità, specie in presenza di cardiopatie, di espletare tutte le indagini cliniche e strumentali indispensabili per stabilire la gravità della malattia, la capacità funzionale del soggetto e, in ultima analisi, la compatibilità della cardiopatia con quella determinata attività sportiva.

Il problema, tuttavia, non è semplice: la popolazione dei cardiopatici congeniti è variegata, non solo per quanto riguarda la natura della malformazione ma perché in una stessa cardiopatia è possibile incontrare sia soggetti in "storia naturale" che operati e tra questi ultimi, soggetti trattati con tecniche diverse e risultati clinici differenti. Ciò giustifica, in primo luogo, la necessità di una stretta collaborazione tra medico dello sport e specialista che si occupa di cardiologia pediatrica, so-

prattutto nella gestione dei problemi più difficili e delicati.

Sebbene non possano essere stilate linee di comportamento generali valide in tutti i casi, vi sono patologie che, per gravità e/o complessità, controindicano di per sé la pratica sportiva agonistica. A questo gruppo appartengono:

- anomalia di Ebstein;
- atresia della tricuspide;
- atresia della polmonare, a setto integro o con difetto interventricolare (quando non è stato possibile il recupero completo del ventricolo destro);
- sindrome di Eisenmenger;
- ipertensione polmonare primitiva;
- trasposizione congenitamente corretta delle grandi arterie;
- trasposizione delle grandi arterie corretta secondo Mustard o Senning;
- difetti associati dell'efflusso ventricolare sinistro;
- origine anomala delle arterie coronarie;
- cuore univentricolare;
- sindrome di Marfan;
- sindrome di Ehlers-Danlos.

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

Pervietà del dotto arterioso. La pervietà del dotto arterioso di Botallo (PDA) emodinamicamente non significativa è caratterizzata da un lieve soffio sistodiastolico in sede sottoclaveare sinistra, dalla presenza di normali dimensioni radiologiche (Rx torace) ed ECO del cuore e da un normale ECG.

La PDA emodinamicamente significativa è caratterizzata oltre che dal tipico soffio, anche da segni ECG, Rx ed ECO di ingrandimento ventricolare sinistro o combinato ed iperafflusso polmonare con o senza ipertensione polmonare. Essa richiede una precoce correzione.

L'ECO Doppler è utile in fase diagnostica e per la valutazione prognostica (determinazione indiretta della PA polmonare e del rapporto portata polmonare/portata sistemica: QP/QS)¹. Non è generalmente necessario un cateterismo cardiaco se non in caso di dubbio sull'entità dell'impegno emodinamico o la presenza di patologie alternative (fistole coronariche, artero-venose, ecc.).

Indicazioni. La PDA emodinamicamente non significativa non controindica alcun tipo di attività sportiva, ad eccezione delle attività subacquee con autorespiratore (rischio, potenziale, di embolie paradosse).

Le forme di PDA corrette chirurgicamente o con tecniche interventistiche², trascorsi almeno 6 mesi dall'intervento, devono essere nuovamente valutate con ECG, ECO color Doppler e TEM.

Qualora i reperti clinici e strumentali mostrino una sostanziale regressione dell'impegno ventricolare, l'as-

senza di ipertensione polmonare ed una normale capacità funzionale, potrà essere concessa l'idoneità per tutti gli sport.

Difetti interatriali. *Ostium secundum o seno venoso.* Il difetto del setto interatriale (DIA) tipo ostium secundum o seno venoso è tra le forme più frequenti di cardiopatia congenita riscontrabili in giovani sportivi. Essa può essere sospettata in base alla presenza di un soffio di tipo eiettivo basale, associato a sdoppiamento ampio, poco mobile o fisso, del secondo tono (l'accentuazione della componente polmonare del secondo tono può indicare la presenza di ipertensione polmonare). La conferma diagnostica e la valutazione dell'entità emodinamica del DIA può oggi essere effettuata con attendibilità sulla base dell'ECG, dell'Rx torace e, soprattutto, dell'ECO Doppler.

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

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

Data la non rara associazione con aritmie, specie sopraventricolari^{3,4}, è indicata l'effettuazione di un TEM e di un MH delle 24 ore, con registrazione anche durante seduta di allenamento.

Indicazioni. Le forme emodinamicamente non significative di DIA possono praticare tutte le attività sportive, ad eccezione di quelle subacquee con autorespiratori (rischio di embolie paradosse)⁵⁻⁸. Sono invece consentite le attività subacquee in apnea.

Nelle forme di DIA corrette chirurgicamente o con tecnica interventistica⁹, trascorsi 6 mesi dall'intervento, sarà necessaria una rivalutazione con ECG, ECO color Doppler, TEM, MH. Non sarà concessa l'idoneità in caso di:

- ipertensione polmonare residua;
- tachiaritmie sopraventricolari parossistiche, persistenti e permanenti, o disfunzione seno-atriale sintomatica³ (vedi capitolo relativo alle aritmie);
- minimo shunt residuo (limitatamente all'uso dell'autorespiratore)*.

Ostium primum. Il DIA tipo ostium primum può essere diagnosticato in presenza dei segni tipici di sovraccarico di volume del ventricolo destro e di iperafflusso polmonare, clinici o strumentali (ECG, ECO Doppler, Rx

torace) associati a deviazione assiale sinistra all'ECG e/o segni di rigurgito mitralico.

La diagnosi e ed il giudizio prognostico richiedono molta attenzione ed è sempre necessaria un'accurata valutazione strumentale per emettere un giudizio medico sportivo. Inoltre, salvo che nelle forme minori, piuttosto rare, la cardiopatia richiede generalmente una correzione chirurgica^{12,13}.

Indicazioni. Nelle rare forme di DIA isolato e di piccola ampiezza, in assenza di anomalie funzionali cardiache, dopo aver eseguito ECG, ECO color Doppler, TEM ed MH può essere concessa l'idoneità per sport ad impegno cardiovascolare minimo-moderato, quali quelle del gruppo B2, alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela) e non agonistiche del gruppo A.

Dopo correzione chirurgica, trascorsi 6 mesi dall'intervento, il soggetto dovrà essere rivalutato con ECG, ECO color Doppler, TEM e MH comprendente una seduta di allenamento.

Quando sia dimostrata una completa regressione delle alterazioni emodinamiche e l'assenza di difetti residui, sia emodinamici che elettrici, potrà essere presa in esame l'idoneità per tutti gli sport, tuttavia, dopo attenta valutazione individuale.

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

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

I ritorni venosi polmonari anomali totali o comunque emodinamicamente significativi richiedono una correzione chirurgica precoce. Ai soggetti operati potrà essere concessa l'idoneità agonistica per tutti gli sport purché sia dimostrata:

- assenza di ipertensione polmonare residua;
- normale tolleranza allo sforzo;
- assenza di bradi e/o tachiaritmie significative al TEM e al MH comprendente una seduta di allenamento.

Canale atrioventricolare. Il canale AV è caratterizzato da deficienza o assenza del setto AV, cioè di quella regione formata da una porzione fibrosa anteriormente e da una muscolare posteriormente, che nel cuore normale separa l'atrio destro dal tratto di efflusso ventricolare sinistro. La classificazione dei tipi diversi di canale AV si basa sul numero di orifici valvolari AV e sulla relazione tra lembi valvolari AV e strutture settali atriali e ventricolari^{13,14}. In base a tali caratteristiche anatomiche si distinguono:

- una forma parziale;
- una forma intermedia;
- una forma completa.

* La presenza dopo l'intervento di un BBD completo non è da considerarsi impedimento alla concessione dell'idoneità¹⁰. Nel caso sia richiesta l'idoneità per attività subacquee con autorespiratori è necessario effettuare dopo la correzione un esame ECO color Doppler transesofageo con contrastografia¹¹.

La forma parziale è caratterizzata da due valvole AV distinte con fissurazione del lembo anteriore della sinistra (cosiddetto "cleft mitralico"), da un DIA tipo ostium primum, di ampiezza variabile localizzato nella parte bassa del setto interatriale, e da deficienza del setto interventricolare senza tuttavia comunicazione interventricolare.

Nella forma intermedia, a differenza della parziale, sono presenti anche uno o più difetti interventricolari di piccole dimensioni che si aprono tra le corde tendinee inserite sulla cresta del setto interventricolare.

La forma completa è caratterizzata da una valvola AV unica, di solito formata da cinque lembi, da un DIA tipo ostium primum e da un ampio difetto interventricolare.

Indicazioni. L'idoneità sportiva potrà essere presa in esame solo dopo correzione chirurgica e per casi selezionati con risultati ottimali. Essa potrà essere concessa per attività sportive agonistiche ad impegno cardiovascolare minimo-moderato, quali quelle del gruppo B2, alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela) e non agonistiche del gruppo A, qualora alla valutazione postoperatoria si verificano le seguenti condizioni:

- assenza di DIA e/o difetto interventricolare (o difetti di entità trascurabile);
- assenza di ipertensione polmonare;
- assenza di dilatazione o ipocinesia ventricolare sinistra;
- insufficienza mitralica assente o trascurabile;
- normale tolleranza allo sforzo;
- assenza di bradi e/o tachiaritmie e di turbe della conduzione significative al TEM e al MH comprendente una seduta di allenamento.

Difetti interventricolari. Ai fini pratici è possibile, in genere, identificare due categorie di difetti interventricolari (DIV):

- i DIV emodinamicamente non significativi, tipo Roger, facilmente riconoscibili per il caratteristico rumore olosistolico, aspro, irradiato a sbarra sul precordio (è valido l'aforisma "tanto rumore per poco"). Per la valutazione clinico-funzionale, oltre all'ECO color Doppler, l'impiego del quale rende più facile l'evidenziazione di DIV molto piccoli, specie muscolari, è sufficiente l'esecuzione di un TEM;
- i DIV emodinamicamente significativi, i quali dopo valutazione con ECO color Doppler o cateterismo cardiaco, debbono essere corretti chirurgicamente.

Indicazioni. Il DIV emodinamicamente non significativo tipo Roger (non associato ad altre malformazioni) non controindica alcuna attività sportiva, ad eccezione delle attività subacquee con autorespiratori (rischio, potenziale, di embolie paradosse). Occorre tenere presente (specie nei bambini) la non rara tendenza alla chiusura spontanea¹⁵⁻¹⁷.

I DIV operati, trascorsi 6 mesi dall'intervento, andranno rivalutati con ECG, ECO color Doppler, TEM, e MH comprendente una seduta di allenamento. Non verrà concessa comunque l'idoneità in caso di:

- DIV residui emodinamicamente significativi;
- persistenza di ipertensione polmonare;
- alterate dimensioni e funzionalità del ventricolo sinistro valutate mediante ECO. Queste possono essere alterate o apparire deteriorate nei soggetti con DIV corretti con ampi patch e/o operati per via ventricolotomica (destra o sinistra);
- assenza di bradi e/o tachiaritmie significative al TEM e/o al MH comprendente una seduta di allenamento.

Nei casi ottimali, nei quali le indagini mostrino una completa *restitutio ad integrum* e assenza di aritmie, potrà essere concessa l'idoneità a tutte le attività sportive.

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

- ipertensione arteriosa prevalentemente sistolica;
- riduzione/assenza dei polsi femorali;
- soffio sistolico eiettivo con localizzazione o irradiazione posteriore (in sede interscapolo-vertebrale).

La diagnosi deve essere confermata dalla dimostrazione dell'esistenza di un gradiente pressorio tra i due distretti e/o dalla dimostrazione visiva del difetto anatomico. Tale diagnosi può oggi essere effettuata non invasivamente con l'ECO color Doppler^{18,19}. Di particolare utilità è la risonanza magnetica, che consente una precisa valutazione anatomica e funzionale del vaso²⁰. Il cateterismo cardiaco viene riservato ai casi in cui sia necessaria la correzione chirurgica o nei casi in cui si possa ricorrere all'angioplastica aortica percutanea^{21,22}.

Un aspetto importante è rappresentato dall'analisi del comportamento della PA durante sforzo massimale. Valori pressori da sforzo abnormemente elevati in relazione all'età anche in CoA apparentemente modeste rappresentano un elemento negativo ai fini dell'idoneità sportiva.

Indicazioni. Le forme emodinamicamente non significative, sono quelle caratterizzate da un gradiente pressorio medio all'ECO color Doppler < 10-15 mmHg (con assenza di flusso diastolico), da una PA brachiale normale o lievemente aumentata, da una lieve riduzione dei

polsi femorali, dall'assenza di circoli collaterali e di significativa ipertrofia ventricolare sinistra (ECG ed ECO). Esse possono consentire la pratica di sport ad impegno minimo-moderato (gruppo B e non agonistici del gruppo A). Sono esclusi, comunque, gli sport del gruppo C (con impegno cardiocircolatorio di pressione). Per quanto riguarda un'eventuale idoneità per sport del gruppo D ed E, a maggiore impegno cardiocircolatorio, la valutazione dovrà essere effettuata caso per caso.

Le forme emodinamicamente significative sono caratterizzate da un gradiente pressorio medio > 15 mmHg, ipertensione a riposo e sotto sforzo, ampi circoli collaterali, ecc. Esse controindicano ogni tipo di attività sportiva, richiedendo la correzione del difetto con procedure di angioplastica percutanea isolata e/o associata all'impianto di stent, oppure chirurgiche^{21,22}.

Dopo 6 mesi dalla correzione chirurgica o interventistica, il soggetto potrà essere riconsiderato utilizzando gli stessi criteri indicati in precedenza. In considerazione della possibilità di ipertensione residua, è opportuno effettuare un monitoraggio della PA delle 24 ore²³⁻²⁵. Coloro che mostrano una completa o sostanziale regressione delle alterazioni clinico-strumentali possono partecipare a tutte le attività sportive, escluse quelle del gruppo C (impegno cardiocircolatorio di pressione).

In relazione alla possibilità, sia pure rara, di rottura aortica in conseguenza di traumi toracici, il Comitato ha ritenuto che, pur in assenza di evidenza scientifica, nei soggetti con CoA emodinamicamente non significativa o corretta con successo possa essere concessa l'idoneità in assenza di altre anomalie dell'aorta (bicuspidia, dilatazione dell'aorta ascendente) e per quelle attività sportive di contatto (calcio, pallacanestro, ecc.) nelle quali il rischio di traumi toracici violenti è raro.

Stenosi aortica. La stenosi aortica congenita è dovuta generalmente a malformazione/assenza di uno dei lembi valvolari. La malformazione più frequentemente in causa è la valvola aortica bicuspidia²⁶⁻²⁸.

La diagnosi di tale condizione può essere sospettata in base alla presenza in un soggetto giovane di un click eiettivo accompagnato ad un soffio sistolico in area aortica e/o al giugulo. L'ECO color Doppler consente oggi di confermare con relativa facilità la diagnosi e di effettuare una stima attendibile^{29,30}, non invasiva, dell'entità dell'ostruzione, nonché dell'eventuale presenza ed entità del rigurgito aortico spesso associato (o presente come unica alterazione emodinamica). Dal punto di vista pratico, una stenosi aortica emodinamicamente non significativa è definita da un gradiente medio a riposo < 20 mmHg.

Indicazioni. I soggetti con stenosi aortica minima o valvola aortica bicuspidia non complicata possono partecipare a tutti gli sport quando siano rispettati i seguenti criteri:

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

normali dimensioni del bulbo aortico e dell'aorta toracica. Quest'ultimo aspetto è particolarmente importante in caso di valvola aortica bicuspidia e deve essere indagato con esame ECO mirato ed eventualmente con risonanza magnetica³¹⁻³³;

- normalità del TEM (normale incremento della PA sistolica, assenza di alterazioni del tratto ST-T);

- assenza di aritmie significative a riposo e durante sforzo (TEM e MH comprendente una seduta di allenamento).

I soggetti con stenosi aortica emodinamicamente significativa (gradiente medio > 20 mmHg) non possono partecipare ad attività sportive agonistiche e debbono essere avviati all'intervento correttivo laddove i parametri clinici e strumentali lo consiglino.

Dopo correzione mediante valvuloplastica³⁴, nei casi selezionati con esito favorevole (gradiente medio residuo < 20 mmHg, insufficienza aortica non significativa, assenza di alterazioni ECG e/o aritmie al TEM e al MH con seduta di allenamento), potrà essere concessa l'idoneità per attività sportive agonistiche ad impegno cardiovascolare minimo-moderato, quali quelle del gruppo B2, alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela), oltre a quelle non agonistiche del gruppo A, con obbligo, tuttavia, di un controllo cardiologico completo semestrale. Gli stessi criteri possono essere adottati per i portatori di homograft o protesi biologica correttamente funzionante.

I soggetti sottoposti ad intervento di Ross (sostituzione della valvola aortica con autograft polmonare, reimpianto delle arterie coronarie, posizionamento di homograft in sede polmonare) mostrano con relativa frequenza la presenza di difetti residui, di solito trascurabili^{34,35}. Per questi soggetti potrà essere presa in considerazione l'idoneità per sport del gruppo B2, alcuni del gruppo B1 (sport equestri, vela) e del gruppo A non agonistici:

- in presenza di normali dimensioni e cinetica delle cavità ventricolari;

- in presenza di gradiente medio ventricolo destro-arteria polmonare < 20 mmHg;

- in assenza di insufficienza valvolare aortica significativa;

- in assenza di alterazioni ECG e/o aritmie al TEM e al MH comprendente una seduta di allenamento.

Anche in questo caso il giudizio deve essere aggiornato semestralmente mediante un controllo cardiologico completo.

Per i portatori di protesi meccanica valgono le considerazioni fatte nel capitolo apposito.

Per la stenosi sottovalvolare aortica a membrana, possono essere utilizzati in linea di massima gli stessi criteri usati per la forma valvolare. Per la stenosi sottovalvolare aortica operata, può essere concessa idoneità agonistica a tutti gli sport se alla valutazione funzionale postoperatoria:

- il gradiente residuo medio sia < 10 mmHg e non vi sia insufficienza valvolare aortica significativa;

- in presenza di normali dimensioni e funzione ventricolare sinistra (ECO);
- si osserva una normalità del TEM (normale incremento della PA sistolica, assenza di alterazioni del tratto ST-T);
- in assenza di aritmie significative a riposo e durante TEM e MH comprendente una seduta di allenamento.

Maggiore cautela deve essere invece osservata per la stenosi sopravvalvolare in relazione alla documentata possibilità di alterazione della circolazione coronarica.

Stenosi polmonare. La presenza di una stenosi valvolare polmonare può essere sospettata in base al rilievo di un soffio sistolico di tipo espulsivo in area polmonare con o senza click eiettivo, di ipertrofia ventricolare destra all'ECG e/o di una dilatazione dell'arteria polmonare all'Rx torace. Rispetto alla stenosi aortica, tale affezione, anche nelle forme più gravi, decorre sovente in modo del tutto asintomatico. La valutazione della gravità della stenosi può essere agevolmente effettuata con criteri clinici, ECG ed ECO color Doppler³⁶.

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

Indicazioni. Nelle forme emodinamicamente non significative sarà consentita la pratica di tutte le attività sportive a patto che la capacità funzionale valutata con TEM risulti normale.

Nelle forme moderate potrà essere concessa l'idoneità per attività sportive agonistiche ad impegno cardiovascolare minimo-moderato, quali quelle del gruppo B2, alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela), oltre a quelle non agonistiche del gruppo A. Le forme severe non possono partecipare ad attività sportive agonistiche prima della correzione mediante valvuloplastica polmonare³⁷ o chirurgia convenzionale.

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

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

Tetralogia di Fallot. La tetralogia di Fallot, caratterizzata da ampia comunicazione interventricolare con aorta a cavaliere e stenosi polmonare, è la forma più frequente di cardiopatia congenita cianogena. Nei pazienti portatori di tetralogia di Fallot, come di altre cardiopatie cianogene, l'attività sportiva è improponibile prima dell'intervento correttivo totale che oggi viene effettuato in età sempre più precoce e con risultati sempre migliori.

Sino ad oggi, la maggioranza degli esperti ha ritenuto ragionevole non concedere l'idoneità allo sport

agonistico ai soggetti operati di tetralogia di Fallot. Tale convinzione si basava sul rischio documentato di morte improvvisa aritmica³⁸, non quantificabile con affidabilità sulla base dei dati clinici e strumentali post-operatori, rischio significativo soprattutto nei soggetti operati agli albori della cardiocirurgia con tecniche tradizionali e/o tardivamente. La tendenza ormai consolidata ad una correzione sempre più precoce e completa pone oggi il medico dello sport di fronte a soggetti con esiti molto più soddisfacenti che in passato. Ciò autorizza a ritenere che possa essere presa in esame l'idoneità per attività agonistiche ad impegno cardiovascolare minimo-moderato, quali quelle del gruppo B2, alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela) oltre a quelle non agonistiche del gruppo A, in casi selezionati nei quali l'intervento sia stato effettuato non per via ventricolotomica e, alla valutazione a distanza:

- non si osservi un gradiente polmonare di picco residuo significativo (> 30 mmHg) e l'insufficienza polmonare sia minima o lieve;
- non vi sia ipertrofia e/o dilatazione del ventricolo destro e la sua funzione sia buona (frazione di eiezione > 50% all'ECO, con ricorso alla ventricolografia radioisotopica nei casi dubbi);
- si osservi una normale tolleranza allo sforzo^{39,40} con normale incremento della PA sistolica e assenza di alterazioni del tratto ST-T;
- non si osservino aritmie significative a riposo, durante TEM e MH comprendente una seduta di allenamento⁴¹⁻⁴³.

Data la complessità dei problemi e la variabilità interindividuale dei pazienti, appare ragionevole che la valutazione venga effettuata caso per caso, affidandola a sanitari particolarmente esperti. Il giudizio, ovviamente, deve essere aggiornato semestralmente mediante un controllo cardiologico completo.

Trasposizione delle grandi arterie. La trasposizione delle grandi arterie è una cardiopatia congenita complessa il cui trattamento chirurgico è cambiato radicalmente nel corso degli anni. In passato, essa veniva "corretta" con l'intervento di Mustard o quello di Senning, consistenti nell'inversione intratriale dei ritorni venosi. Tali interventi avevano come esito obbligato il fatto che il ventricolo destro si trovava ad operare come ventricolo sistemico⁴⁴⁻⁴⁶. Inoltre, la chirurgia intratriale esponeva allo sviluppo di aritmie sopraventricolari. Come già detto all'inizio, nei soggetti sottoposti a tale tipo di interventi non può essere concessa l'idoneità agonistica.

Attualmente la trasposizione delle grandi arterie viene corretta entro i primi 15 giorni di vita mediante "switch arterioso" (i due grandi vasi vengono ritrasposti e le coronarie reimpiantate). Questo intervento, sebbene consenta di ripristinare una normalità anatomica e funzionale, può tuttavia predisporre alla comparsa di insufficienza della valvola aortica e causare stenosi a livello del tronco e/o dei rami polmonari⁴⁷.

Alla luce delle conoscenze attuali, in analogia con quanto detto per la tetralogia di Fallot, il Comitato ha ritenuto che possa essere presa in esame l'idoneità per attività agonistiche ad impegno cardiovascolare minimo-moderato, quali quelle del gruppo B2, alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela) oltre a quelle non agonistiche del gruppo A, in casi selezionati con esiti a distanza particolarmente favorevoli. In relazione alla maggiore complessità delle problematiche poste da questa cardiopatia (difetti valvolari residui, controllo del normale funzionamento delle coronarie reimpiantate, ecc.) e alla variabilità interindividuale notevole, appare ragionevole che la valutazione venga effettuata caso per caso, affidandola a sanitari particolarmente esperti. Il giudizio, ovviamente, deve essere aggiornato semestralmente mediante un controllo cardiologico completo.

Cardiopatie valvolari acquisite e prolasso della valvola mitrale

Stenosi mitralica. La stenosi mitralica (SM) riconosce nella quasi totalità dei casi un'etiologia reumatica. L'ostruzione all'afflusso ventricolare sinistro si traduce in un aumento della pressione atriale sinistra e della pressione capillare polmonare in condizioni di riposo e, più marcatamente, durante esercizio fisico in relazione all'incremento della frequenza cardiaca (con riduzione del tempo di riempimento diastolico e della portata cardiaca)^{48,49}. Un fattore di rischio indipendente è rappresentato dall'embolizzazione periferica.

La gravità emodinamica della SM può essere valutata con attendibilità in modo non invasivo in base ai dati clinici, ECG e soprattutto ECO color Doppler, mediante il quale è possibile una stima incruenta attendibile dell'area valvolare mitralica, del gradiente transvalvolare e della PA polmonare⁵⁰. Nei casi dubbi, soprattutto quando si vogliono valutare con maggior precisione le condizioni anatomiche della valvola, si può ricorrere all'ECO transesofageo.

A scopo esemplificativo una SM può essere considerata lieve in presenza di un'area valvolare stimata $> 2 \text{ cm}^2$; moderata con un'area valvolare stimata tra 1.1 e 1.9 cm^2 , severa negli altri casi.

Indicazioni. Nelle forme da moderate a severe e comunque in presenza di FA stabile è controindicata qualsiasi attività agonistica.

Nelle forme lievi ed in casi selezionati di SM moderata in ritmo sinusale, potrà essere presa in considerazione l'idoneità per sport ad impegno cardiovascolare minimo-moderato (gruppo B2, e non agonistici del gruppo A) quando sia documentata una normale tolleranza allo sforzo durante TEM e l'assenza di aritmie significative al TEM stesso e al MH comprendente una seduta di allenamento.

Ai soggetti con SM corretta mediante commissurotomia o valvuloplastica, trascorsi 6 mesi dall'interven-

to, potrà essere concessa l'idoneità per sport ad impegno cardiovascolare minimo-moderato (gruppo B2, e non agonistici del gruppo A), in assenza di ipertensione polmonare, con area valvolare $\geq 2 \text{ cm}^2$ e senza rigurgito valvolare significativo⁵¹.

Insufficienza mitralica. Differentemente che per la SM (alla quale può essere associata nella forma reumatica), l'insufficienza mitralica (IM) riconosce un'etiologia multipla: reumatica (sempre più rara), congenita da cleft del lembo anteriore (vedi ostium primum e canale AV), degenerativa (PVM, la causa più frequente oggi), infettiva (endocardite), ecc.

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

- nelle forme secondarie (ad esempio IM nella sindrome di Marfan) il giudizio è condizionato dalla malattia di base⁵²;

- nelle forme primitive (di origine reumatica, o da prolasso dei lembi) il giudizio deve essere formulato in relazione all'entità dell'impegno emodinamico⁵³⁻⁵⁵, valutato in base alle dimensioni della cavità atriale e ventricolare sinistra (ECG ed ECO), al comportamento della funzione ventricolare sinistra a riposo e sotto sforzo (indagini con ECO Doppler da sforzo e/o ventricolografia radioisotopica) ed infine all'eventuale presenza di aritmie al TEM e al MH comprendente una seduta di allenamento.

Ai fini pratici, si considera lieve una IM caratterizzata dal solo reperto stetoacustico, confermato all'ECO color Doppler (rigurgito Doppler da lieve a moderato), con normalità dell'ECG e delle dimensioni atriali e ventricolari sinistre all'ECO; moderata quando sia presente un modesto ingrandimento ventricolare sinistro con funzione ventricolare a riposo e da sforzo conservata (normale incremento della frazione di eiezione durante sforzo di tipo dinamico); severa negli altri casi.

Indicazioni. I casi con IM lieve potranno praticare sport ad impegno cardiovascolare minimo-moderato (gruppo B, e non agonistici del gruppo A). In casi selezionati, potrà essere presa in considerazione l'idoneità per sport ad impegno medio-elevato (gruppo D), con accurato monitoraggio nel tempo (idoneità semestrale).

Nei casi con IM moderata non sarà consentita alcuna attività sportiva agonistica ad eccezione delle attività ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2, alcune del gruppo B1 (vela, equitazione e polo, ippica), oltre a quelle non agonistiche del gruppo A. Nei casi con IM severa non sarà consentita alcuna attività sportiva agonistica.

Nei soggetti corretti chirurgicamente⁵⁶ mediante plastica valvolare, il giudizio potrà essere riconsiderato sulla base della potenziale evolutività della patologia responsabile dell'alterazione valvolare, la funzionalità della valvola dopo l'intervento, le dimensioni e la fun-

zione del ventricolo sinistro, la presenza o meno di aritmie significative al TEM e al MH comprendente una seduta di allenamento. Il Comitato ritiene che anche in questo caso, come per altre patologie descritte in precedenza, la valutazione debba essere effettuata caso per caso ed affidata a sanitari particolarmente esperti.

Per i soggetti sottoposti a sostituzione con protesi si rinvia al capitolo specifico.

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

Insufficienza aortica. Anche nell'insufficienza aortica (IA), in analogia all'IM, possono essere riconosciute eziologie diverse: congenita (come in presenza di bicuspidia), reumatica, da endocardite infettiva, secondaria a Marfan, ecc.

Le considerazioni di ordine generale fatte per l'IM valgono anche per l'IA, ricordando tuttavia che nelle forme emodinamicamente significative, solitamente sintomatiche, può realizzarsi durante sforzo una insufficienza coronarica relativa. Ciononostante, la situazione emodinamica durante sforzo nell'IA può apparire, almeno in teoria, più favorevole in relazione al fatto che l'accorciamento della diastole e la riduzione delle resistenze periferiche (sforzo dinamico) tendono a ridurre il volume di sangue rigurgitante⁵⁷.

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

Indicazioni. Nei casi con IA lieve saranno consentite attività ad impegno cardiovascolare minimo-moderato, quali quelle del gruppo B, e non agonistiche del gruppo A. In casi selezionati può essere concessa l'idoneità anche per attività ad impegno cardiocircolatorio medio-elevato, dopo attento controllo del comportamento della funzione ventricolare sinistra sotto sforzo. È comunque indicato un attento monitoraggio delle dimensioni e della funzione ventricolare sinistra nel tempo (idoneità semestrale).

Nei casi con IA moderata non sarà consentita alcuna attività sportiva agonistica ad eccezione delle attività ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2 ed alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela).

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

Protesi valvolari. In linea generale, gli esperti sono stati d'accordo nel non concedere l'idoneità sportiva agonistica a pazienti portatori di protesi meccaniche in terapia anticoagulante cronica⁵⁸. Appare tuttavia ragionevole ipotizzare che in casi selezionati possa essere concessa un'idoneità per sport ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2 e non agonistici del gruppo A, laddove sia dimostrata una normale funzione della protesi, degli indici di funzione ventricolare e l'assenza di aritmie significative al TEM e al MH comprendente una seduta di allenamento specifico.

Prolasso della valvola mitrale. Si definisce PVM la protrusione di uno o entrambi i lembi al di sopra dell'annulus verso l'atrio sinistro in sistole. Nella maggioranza dei casi esso è dovuto ad una degenerazione mixomatosa dell'apparato valvolare e/o sottovalvolare⁵⁹.

Elementi clinico-diagnostici essenziali sono il reperto acustico di click meso-telesistolico variabile e/o soffio da rigurgito telesistolico o olosistolico e le alterazioni specifiche della valvola all'esame ECO color Doppler⁶⁰. Quest'ultimo è l'esame cardine per la valutazione dell'entità del PVM, della sua natura e della sua eventuale associazione con altre anomalie (prolasso di altre valvole, dilatazione aortica, ecc.).

Altri elementi suggestivi, ma non specifici, della sindrome sono il tipo costituzionale (marfanoide)^{61,62}, la familiarità, la presenza di dolori precordiali atipici, l'ipotensione costituzionale ed ortostatica, il cardiopalmo. Il PVM si associa, infatti, con relativa frequenza a bradiaritmie e/o tachiaritmie (vedi capitolo sulle aritmie). Per una corretta valutazione dell'atleta con PVM, quindi, è necessario eseguire oltre ad un'accurata valutazione anamnestica personale e familiare, un ECO color Doppler, un TEM e un MH comprendente una seduta di allenamento.

Lo spettro di gravità del PVM, infine, è quanto mai variabile oscillando da forme gravi a forme minime, senza rilevanza clinica e/o emodinamica (assenza di rigurgito mitralico o rigurgito minimo ed incostante). Debbono essere considerati portatori di PVM "a rischio", e quindi esclusi dall'attività agonistica, i soggetti con:

- sincopi non spiegate, familiarità per morte improvvisa giovanile, QT lungo;
- IM di grado da moderato a severo;
- tachiaritmie sopraventricolari recidivanti o aritmie ventricolari complesse a riposo e/o da sforzo (vedi capitolo sulle aritmie)⁶³⁻⁶⁷.

Nei soggetti con aspetto francamente mixomatoso dei lembi ma con rigurgito mitralico lieve potrà essere presa in esame l'idoneità agonistica per sport ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2 ed alcuni del gruppo B1 (sport equestri, vela), oltre a

quelli non agonistici del gruppo A. Sono necessari controlli cardiologici completi almeno annuali, considerato che il PVM può subire con il tempo un deterioramento anatomico e funzionale, in rapporto all'aggravarsi della degenerazione mucoide, alla possibilità di alterazioni e rottura delle corde o, più raramente, ad endocardite infettiva⁶⁸⁻⁷⁰.

La contemporanea presenza di prollasso della valvola tricuspidale non modifica in maniera significativa i criteri sopra enunciati, mentre maggiore cautela andrà riservata all'eventuale associazione con il prollasso di una o più cuspidi valvolari aortiche e/o con dilatazione della radice aortica, anche se non associata a sindrome di Marfan.

Bibliografia

1. Musewe NN, Smallhorn JF, Benson LN, Burrows PE, Freedom RM. Validation of Doppler-derived pulmonary arterial pressure in patients with ductus arteriosus with different hemodynamic states. *Circulation* 1987; 76: 1081-91.
2. Ballerini L, Mullins CE, Cifarelli A, et al. Chiusura non chirurgica del dotto arterioso pervio in età pediatrica con dispositivo di Rashkind a doppio ombrello. *G Ital Cardiol* 1990; 20: 805-9.
3. Vetter VL, Horowitz LN. Electrophysiologic residua and sequelae of surgery for congenital heart defects. *Am J Cardiol* 1982; 50: 588-604.
4. Bink-Boelkens MT, Velvis H, van der Heide JJ, Eygelaar A, Hardjowijono RA. Dysrhythmias after atrial surgery in children. *Am Heart J* 1983; 106: 125-30.
5. Cross SJ, Evans SA, Thomson LF, Lee HS, Jennings KP, Shields TG. Safety of subaqua diving with a patent foramen ovale. *BMJ* 1992; 304: 481-2.
6. Moccheggiani R, Berrettini U. Forame ovale pervio. In: Berrettini U, ed. *Fisiopatologia cardiovascolare e polmonare in ambiente iperbarico*. Milano: Edizioni MICOM, 1999: 57.
7. De Castro S, Carloni D, Fiorelli M, et al. Morphological and functional characteristics of patent foramen ovale and their embolic implications. *Stroke* 2000; 31: 2407-13.
8. Cantais E, Louge P, Suppini A, Foster PP, Palmier B. Right-to-left shunt and risk of decompression illness with cochleovestibular and cerebral symptoms in divers: case control study in 101 consecutive dive accidents. *Crit Care Med* 2003; 31: 84-8.
9. Cecconi M, Pangrazi A, Manfrin M, et al. Il trattamento interventistico nel paziente con difetto interatriale. *Sports Card* 2001; 3: 174-8.
10. Bharati S, Lev M. Sequelae of atriotomy and ventriculotomy on the endocardium, conduction system and coronary arteries. *Am J Cardiol* 1982; 50: 580-7.
11. Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS. Prevalence of right-to-left atrial shunting in healthy population. Detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1478-80.
12. King RM, Puga FJ, Danielson GK, et al. Prognostic factors and surgical treatment of partial atrioventricular canal. *Circulation* 1986; 74: 142-146.
13. Feldt RH, Edwards WD, Porter CJ, Dearani JA, Seward JB, Puga FJ. Atrioventricular septal defects. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, eds. *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents*. 6th edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 618-35.
14. Seward JB, Tajik AJ, Hagler DJ. Two-dimensional echocardiographic features of atrioventricular canal defect. In: Lundstrom NR, ed. *Pediatric echocardiography: cross sectional, M-mode and Doppler*. New York, NY: Elsevier/North Holland, 1980: 197-206.
15. Moller JH, Patton C, Varco RL, Lillehei CW. Late results (30 to 35 years) after operative closure of isolated ventricular septal defect from 1954 to 1960. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1491-7.
16. Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with ventricular septal defects. *Circulation* 1993; 87: 138-151.
17. Onat T, Ahunbay G, Batmaz G, Celebi A. The natural course of isolated ventricular septal defect during adolescence. *Pediatr Cardiol* 1998; 19: 230-4.
18. Simpson IA, Sahn DJ, Valdes Cruz LM, Chung KJ, Sherman FS, Swensson RE. Color Doppler flow mapping in patients with coarctation of the aorta: new observations and improved evaluation with color flow diameter and proximal acceleration as predictor of severity. *Circulation* 1988; 77: 736-44.
19. Carvalho JS, Redington AN, Shinebourne EA, Rigby ML, Gibson D. Continuous wave Doppler echocardiography and coarctation of the aorta: gradients and flow patterns in the assessment of severity. *Br Heart J* 1990; 64: 133-7.
20. Crepaz R, Pitscheider W, Oberhollenzer R, et al. Follow-up a lungo termine in pazienti operati di coartazione aortica. Valutazione con eco-Doppler e RMN della funzione ventricolare sinistra e del gradiente transistmico. *G Ital Cardiol* 1993; 23: 767-76.
21. Carminati M. Dilatation of congenital aortic stenosis. *Cardiologia* 1995; 40: 409-11.
22. Zabal C, Attie F, Rosas M, Buendia-Hernandez A, Garcia-Montes JA. The adult patient with native coarctation of the aorta: balloon angioplasty or primary stenting? *Heart* 2003; 89: 77-83.
23. Markel H, Rocchini AP, Beekman RH, et al. Exercise induced hypertension after repair of coarctation of the aorta: arm versus leg exercise. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 165-71.
24. Mori F, Favilli S, Zuppiroli A, et al. Idoneità sportiva in pazienti operati di coartazione aortica: valutazione mediante ecocardiografia Doppler da sforzo. *G Ital Cardiol* 1993; 23: 225-37.
25. Hauser M. Exercise blood pressure in congenital heart disease and in patients after coarctation repair. *Heart* 2003; 89: 125-6.
26. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart* 2000; 83: 81-5.
27. Fedak P, Verma S, David TD, et al. Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 2002; 106: 900-4.
28. Harrison MR, Gurley JC, Smith MD, Grayburn PA, DeMaria AN. A practical application of Doppler echocardiography for the assessment of severity of aortic stenosis. *Am Heart J* 1988; 115: 622-8.
29. Baldinelli A, Cecconi M, Perna GP. La bicuspidia aortica: aspetti clinici anatomo-funzionali. Esperienza ecocardiografica. *Sports Card* 2002; 3: 19-22.
30. Lindsay J Jr. Coarctation of the aorta, bicuspid aortic valve and abnormal ascending aortic wall. *Am J Cardiol* 1988; 61: 182-4.
31. Giusti S, Cocco P, Thiene G. Valvola aortica bicuspidale: una cardiopatia congenita "minore" a rischio di gravi complicanze. *G Ital Cardiol* 1991; 21: 189-201.
32. Nistri S, Sorbo MD, Basso C, Thiene G. Bicuspid aortic valve: abnormal aortic elastic properties. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 369-73.

33. Alegret JM, Duran I, Palazon O, et al. Prevalence of and predictors of bicuspid aortic valves in patients with dilated aortic roots. *Am J Cardiol* 2003; 91: 619-22.
34. Sullivan ID, Wren C, Bain H, et al. Balloon dilatation of the aortic valve for congenital aortic stenosis in childhood. *Br Heart J* 1989; 61: 186-91.
35. Fullerton DA, Fredericksen JW, Sundaresan RS, Horvath KA. The Ross procedure in adults: intermediate-term results. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 471-6.
36. Oliveira Lima C, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, et al. Noninvasive prediction of transvalvular pressure gradient in patients with pulmonary stenosis by quantitative two-dimensional echo-Doppler studies. *Circulation* 1983; 67: 866-71.
37. Kan JS, White RI Jr, Mitchell SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *N Engl J Med* 1982; 307: 540-2.
38. Garson A, Gillette PC, Gutgesell HP, McNamara DG. Stress-induced ventricular arrhythmias after repair of Tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 1980; 46: 1006-12.
39. Tokumura M, Yoshida S, Kojima Y, Nanri S. Impaired cardiorespiratory response to brief sudden strenuous exercise in the postoperative tetralogy of Fallot patients: a ten-second pedaling test. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 496-501.
40. Sarubbi B, Pacileo G, Pisacane C, et al. Exercise capacity in young patients after total repair of tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 211-5.
41. Daliento L, Rizzoli G, Menti L, et al. Accuracy of electrocardiographic and echocardiographic indices in predicting life threatening ventricular arrhythmias in patients operated for tetralogy of Fallot. *Heart* 1999; 81: 650-5.
42. Vignati G, Mauri L, Figini A, Pome G, Pellegrini A. Immediate and late arrhythmia in patients operated on for tetralogy of Fallot. *Pediatr Med Chir* 1998; 20: 3-6.
43. Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA, et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet* 2000; 356: 975-81.
44. Graham TP Jr. Haemodynamic residua and sequelae following intraatrial repair of transposition of the great arteries: a review. *Pediatr Cardiol* 1982; 2: 203-13.
45. Helbing WA, Hansen B, Ottenkamp J, et al. Long-term results of atrial correction for transposition of the great arteries: comparison of Mustard and Senning operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 363-72.
46. Wilson NJ, Clarkson PM, Barratt-Boyes BG, et al. Long-term outcome after the Mustard repair for simple transposition of the great arteries: 28-year follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 758-65.
47. Reybrouck T, Eyskens B, Mertens L, Defoor J, Daenen W, Gewillig M. Cardiorespiratory exercise function after the arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Eur Heart J* 2001; 22: 1052-9.
48. Dahan M, Paillole C, Martin D, Gourgon R. Determinants of stroke volume response to exercise in patients with mitral stenosis: a Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 384-9.
49. Cohen-Solal A, Aupetit JF, Dahan M, Baleynaud S, Slama M, Gourgon R. Peak oxygen uptake during exercise in mitral stenosis with sinus rhythm or atrial fibrillation: lack of correlation with valve area. *Eur Heart J* 1994; 15: 37-44.
50. Voelker W, Berner A, Regele B, Schmid M. Effect of exercise on valvular resistance in patients with mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 777-82.
51. Reid CL, Chandraratna PA, Kawanishi DT, Kotlewski A, Rahimtoola SH. Influence of mitral valve morphology on double-balloon catheter balloon valvuloplasty in patients with mitral stenosis. Analysis of factors predicting immediate and 3-month results. *Circulation* 1989; 80: 515-24.
52. Roberts WC, Honig HS. The spectrum of cardiovascular disease in the Marfan syndrome: a clinico-morphologic study of 18 necropsy patients and comparison to 151 previously reported necropsy patients. *Am Heart J* 1982; 104: 115-35.
53. Chen C, Thomas JD, Anconina J, et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. *Circulation* 1991; 84: 712-20.
54. Thomas L, Foster E, Hoffman JIE, Schiller NB. The mitral regurgitation index: an echocardiographic guide to severity. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 2016-22.
55. Pu M, Thomas JD, Vadervoort PM, Steward WJ, Cosgrove DM, Griffin BP. Comparison of quantitative and semiquantitative methods for assessing mitral regurgitation by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 2001; 87: 66-70.
56. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Steward JB, et al. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation* 1997; 96: 1819-25.
57. Wisenbaugh T, Spann JF, Carabello BA. Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 916-23.
58. Solinas P, Notaristefano A, Ascani F. Cardiac surgery and sport: mechanical valve prosthesis and sport. In: D'Alessandro LC, ed. *Heart surgery* 1989. Roma: CESI, 1989: 599.
59. Barlow JB. Idiopathic (degenerative) and rheumatic mitral valve prolapse: historical aspects and overview. *J Heart Valve Dis* 1992; 1: 163-74.
60. Feigenbaum H. Echocardiography in the management of mitral valve prolapse. *Aust NZ J Med* 1992; 22: 550-5.
61. Flack JM, Kvasnicka JH, Gardin JM, Gidding SS, Manolio TA, Jacobs DR Jr. Anthropometric and physiologic correlates of mitral valve prolapse in a biethnic cohort of young adults: the CARDIA study. *Am Heart J* 1999; 138: 486-92.
62. Arfken CL, Schulman P, McLaren MJ, Lachman AS. Mitral valve prolapse and body habitus in children. *Pediatr Cardiol* 1993; 14: 33-6.
63. Kramer HM, Kligfield P, Devereux RB, Savage DD, Kramer-Fox R. Arrhythmias in mitral valve prolapse. Effect of selection bias. *Arch Intern Med* 1984; 144: 2360-4.
64. La Vecchia L, Ometto R, Centofante P, et al. Arrhythmic profile, ventricular function, and histomorphometric findings in patients with idiopathic ventricular tachycardia and mitral valve prolapse: clinical and prognostic evaluation. *Clin Cardiol* 1998; 21: 731-5.
65. Vohra J, Sathe S, Warren R, Tatoulis J, Hunt D. Malignant ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse and mild mitral regurgitation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 387-93.
66. Corrado D, Basso C, Nava A, Rossi L, Thiene G. Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse. *G Ital Cardiol* 1997; 27: 1097-105.
67. Dollar AL, Roberts WC. Morphologic comparison of patients with mitral valve prolapse who died suddenly with patients who died from severe valvular dysfunction or other conditions. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 921-31.
68. Duren DR, Becker AE, Dunning AJ. Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 42-7.
69. Zuppiroli A, Mori F, Favilli S, et al. Natural histories of mitral valve prolapse. Influence of patient selection on cardiovascular event rates. *Ital Heart J* 2001; 2: 107-14.
70. MacMahon SW, Roberts JK, Kramer Fox R, Zucker DM, Roberts RB, Devereux RB. Mitral valve prolapse and infective endocarditis. *Am Heart J* 1987; 113: 1291-8.

CARDIOMIOPATIE, MIOCARDITI E PERICARDITI

Cardiomiopatie

Nel 1980, la World Health Organization e l'International Society and Federation of Cardiology definirono con tale termine "malattie del muscolo cardiaco di origine sconosciuta", dividendole in tre gruppi sulla base delle caratteristiche morfologiche rispettivamente di dilatazione, ipertrofia e restrizione. Il razionale di questa classificazione era rappresentato dalla specificità dei meccanismi fisiopatologici, del decorso clinico e del trattamento medico. Un quarto gruppo, definito cardiomiopatie non classificate, raccoglieva i casi non altrimenti inquadrabili nei precedenti. Furono inoltre considerate altre malattie del miocardio "specifiche", conseguenza di cause note o associate a malattie sistemiche¹. Nel 1996, infine, è stata aggiunta la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (CMAVD) (Tab. I)².

In ambito medico-sportivo rivestono particolare interesse alcune forme, come la cardiomiopatia ipertrofica (CMI), quella dilatativa (CMD), e la CMAVD, sia per la loro relativa frequenza, sia perché causa potenziale di morte improvvisa in giovani sportivi. Tali forme, inoltre, possono simulare alcuni aspetti caratteristici del "cuore d'atleta" e porre problemi diagnostici differenziali talvolta difficili da risolvere.

Cardiomiopatia ipertrofica

La CMI è una malattia primitiva del miocardio, su base genetica, caratterizzata dalla presenza di un ventricolo sinistro ipertrofico e non dilatato, in assenza di altre cause cardiache o sistemiche potenzialmente responsabili di tale ipertrofia³. La CMI è più diffusa di quanto precedentemente ipotizzato (prevalenza stimata nella popolazione bianca 0.2%)^{4,5} e presenta un ampio spettro di alterazioni morfologiche e quadri clinici, che vanno dalla morte improvvisa in occasione dell'attività

fisica e sportiva, a forme benigne con decorso clinico paucisintomatico e senza eventi di rilievo sino all'età avanzata.

Diagnosi. Elementi utili per la diagnosi sono:

- il rilievo di familiarità per CMI e/o morte improvvisa giovanile. Negli ultimi anni sono stati individuati numerosi difetti a carico dei geni che codificano la sintesi delle proteine del sarcomero, consentendo notevoli progressi nella comprensione dei meccanismi etiopatogenetici e fisiopatologici della malattia e accrescendo l'aspettativa per l'analisi genetica delle anomalie, nella convinzione che essa permetterebbe una diagnosi certa a prescindere dall'espressione morfologica e clinica della malattia⁶. Tuttavia, tale analisi è possibile in pochi centri specialistici, richiede tempo e costi elevati e, al momento attuale, non è utilizzabile nella pratica clinica;
- sintomi e segni clinici: i sintomi hanno importanza relativa, specie in ambito sportivo, nel quale i soggetti affetti spesso sono (o si dichiarano!) asintomatici⁷. Solo in una minoranza di casi la storia clinica risulta positiva per sincope, cardiopalmo, dolore toracico, dispnea da sforzo. Particolare attenzione deve essere riservata alla sincope, specie se da sforzo⁸;
- l'obiettività clinica può essere negativa o evidenziare un quarto tono, un soffio eiettivo sul centro e sulla base (presente nei casi, più rari, di CMI ostruttiva) e talora un soffio puntale da IM;
- ECG: si presenta quasi sempre alterato, mostrando una o più anomalie, quali elevati voltaggi del QRS, deviazione assiale sinistra anche marcata, onde Q patologiche, anomalie, talora marcate, della ripolarizzazione ventricolare, segni di ingrandimento atriale sinistro, ecc.^{9,10}. È bene ricordare che alcune di queste anomalie si osservano anche in atleti allenati in assenza di un'evidente alterazione strutturale cardiaca e da sole non autorizzano la diagnosi di CMI;
- ECO: è l'esame in grado di confermare o escludere la diagnosi nella grande maggioranza dei casi. L'elemento diagnostico principale è l'ipertrofia ventricolare sinistra. Essa può essere di entità variabile (anche in membri affetti di una stessa famiglia), quantunque il massimo spessore delle pareti ventricolari supera abitualmente i 20 mm. L'ipertrofia ha una distribuzione caratteristicamente asimmetrica, disomogenea, interessando in prevalenza il setto interventricolare. In una minoranza di casi, il grado di ipertrofia può essere modesto (massimo spessore delle pareti 13-15 mm), sovrapponibile a quello rilevabile in atleti maschi di resistenza (ciclisti, canottieri, canoisti, ecc.) di elevato livello agonistico. Possono essere presenti, infine, altri elementi, quali anomalie strutturali della valvola mitrale, un'alterata geometria della camera ventricolare, ingrandimento atriale sinistro e un alterato profilo Doppler del riempimento ventricolare sinistro (inversione del rapporto E/A, rallentamento della fase di rilasciamento), in grado di facilitare la diagnosi differenziale con l'ipertrofia fisiologica del cuore d'atleta (Tab. II)^{3,11,12}.

Tabella I. Classificazione delle cardiomiopatie.

Cardiomiopatia ipertrofica
Cardiomiopatia dilatativa
Idiopatica, familiare/genetica, virale/autoimmune, alcolica/tossica
Cardiomiopatia restrittiva
Fibrosi idiopatica miocardica, fibrosi endomiocardica, malattia di Löffler, amiloidosi
Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro
Non classificate
Fibroelastosi, miocardio non compatto, disfunzione sistolica con minima dilatazione, miopatie mitocondriali, ecc.
Specifiche
Ischemica, valvolare, ipertensiva, infiammatoria (vedi miocardite), tachicardia-indotta, metabolica, periparto, ecc.

Tabella II. Elementi diagnostici-differenziali tra cardiomiopatia ipertrofica (CMI) e cuore d'atleta.

	CMI	Cuore d'atleta
Distribuzione ipertrofia	Asimmetrica, disomogenea	Simmetrica, omogenea
Massimo spessore pareti	> 16 mm	< 16 mm
Cavità ventricolare sinistra	Normale o ridotta	Normale o aumentata
Profilo Doppler mitralico	Alterato (normale)	Normale
Reversibilità ipertrofia dopo disallenamento	Assente o solo parziale	Presente
Familiarità per CMI	Spesso presente	Assente

In tutti i casi controversi, nei quali l'ECO non sia in prima istanza dirimente, può essere utile esaminare l'atleta dopo un periodo di completo disallenamento (almeno 3 mesi): il rilievo di una non equivoca riduzione dello spessore delle pareti ventricolari entro limiti normali (< 13 mm) è un criterio a favore della diagnosi di cuore d'atleta¹³. Particolare attenzione deve essere riservata a bambini ed adolescenti, poiché lo sviluppo dell'ipertrofia, nella maggioranza dei casi, è massima nel periodo puberale¹⁴, per cui nei soggetti con familiarità positiva si raccomandano studi ECO seriati almeno sino a sviluppo somatico ultimato.

Gli esami invasivi, quali ventricolo-coronarografia e biopsia non sono usualmente necessari per la diagnosi di CMI e debbono essere ristretti a casi selezionati, valutati in centri specialistici.

Valutazione del rischio. Sebbene la morte improvvisa (spesso in occasione di attività fisica o sportiva) possa rappresentare il primo (ed unico!) evento nella storia naturale della CMI, è difficile valutare il rischio reale della malattia mancando finora studi prospettici al riguardo¹⁵. Ulteriori elementi utili ad una migliore definizione del rischio possono, tuttavia, essere ottenuti sottoponendo il soggetto con CMI a:

- TEM, con attenzione al profilo pressorio durante sforzo, all'insorgenza di aritmie o sintomi¹⁶ ed al carico lavorativo raggiunto (o VO₂ max, se si esegue test cardiopolmonare);
- MH delle 24 ore, al fine di analizzare le caratteristiche (tipo e complessità) delle aritmie eventualmente presenti^{17,18}.

Al momento attuale, pur in mancanza di studi prospettici specifici, appare ragionevole presumere che esista un basso rischio di morte improvvisa o di eventi cardiovascolari nei pazienti che mostrino¹⁹:

- assenza di sintomi, specie sincope o cardiopalmo prolungato, ricorrente o da sforzo;
- assenza di morte improvvisa tra i familiari;
- ipertrofia "lieve" (massimo spessore delle pareti ventricolari < 18 mm), assenza di dilatazione atriale (< 45 mm) e normale profilo Doppler del riempimento diastolico;
- normale incremento della PA durante prova da sforzo;
- assenza di aritmie sopraventricolari e ventricolari significative al MH (vedi capitolo sulle aritmie);
- età > 35 anni.

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

Una possibile eccezione è rappresentata da soggetti considerati a basso rischio, a seguito di un'attenta valutazione del caso, condotta in base ai criteri sopra esposti ed affidata a sanitari particolarmente esperti. Per tali soggetti è possibile concedere un'idoneità per discipline sportive ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2 ed alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela), oltre a quelle non agonistiche del gruppo A, con controllo periodico eventualmente più ravvicinato nel tempo.

Cardiomiopatia dilatativa

La CMD è una malattia del miocardio caratterizzata da ridotta funzione sistolica ed (usualmente) dilatazione del ventricolo sinistro. La CMD racchiude forme di origine genetica e familiare, forme secondarie a patologie infettive, infiammatorie (vedi miocarditi), metaboliche o esito dell'esposizione a sostanze tossiche²⁰. Giungono abitualmente all'osservazione del medico dello sport le forme iniziali di CMD, asintomatiche o paucisintomatiche, caratterizzate da minima compromissione funzionale.

Diagnosi. Elementi utili per la diagnosi sono:

- il rilievo di una familiarità per CMD e/o morte improvvisa giovanile²¹;
- la storia clinica, che risulta positiva in una variabile proporzione di pazienti per affaticabilità, dispnea da sforzo, cardiopalmo o sincope;
- l'esame obiettivo, che può evidenziare la presenza di un terzo o quarto tono e talora un soffio puntale da rigurgito mitralico;
- l'ECG, che può mostrare una serie di anomalie a carico del QRS (aumento o riduzione dei voltaggi, turbe dell'attivazione, ecc.), della ripolarizzazione ventricolare, segni di ingrandimento atriale, oltre che aritmie atriali e/o ventricolari²²;
- l'ECO, che conferma la presenza di una compromissione della funzione sistolica del ventricolo sinistro associata abitualmente a dilatazione. In taluni casi, l'entità della disfunzione ventricolare sinistra può essere modesta ed il grado di dilatazione ventricolare variabi-

le, sovrapponibile a quello rilevabile in atleti di resistenza di elevato livello, quali ciclisti, sciatori di fondo, canottieri, maratoneti, ecc. (Tab. III)²³.

Nei casi dubbi, può essere utile valutare il comportamento della funzione sistolica del ventricolo sinistro durante sforzo con ECO o ventricolografia radioisotopica. Il mancato incremento (o il calo) della frazione di eiezione durante esercizio depone in favore di una CMD o comunque di una dilatazione ventricolare "non fisiologica"²⁴.

Valutazione del rischio. Nei pazienti con CMD è difficile valutare il rischio di morte improvvisa o di deterioramento della situazione emodinamica e clinica come conseguenza della pratica sportiva. Ulteriori elementi utili per una migliore definizione del rischio possono essere ottenuti sottoponendo il soggetto a:

- TEM, con attenzione al profilo pressorio durante sforzo, all'insorgenza di aritmie o sintomi ed al carico lavorativo raggiunto (o VO₂ max, se si esegue test cardiopolmonare);
- MH, al fine di analizzare le caratteristiche (tipo e complessità) delle aritmie eventualmente presenti.

Al momento attuale, pur in mancanza di studi prospettici specifici, appare ragionevole presumere che esista un basso rischio di morte improvvisa o eventi cardiovascolari avversi nei pazienti con CMD che mostrino:

- assenza di sintomi (in particolare sincope);
- assenza di morte improvvisa tra i familiari;
- normale incremento pressorio durante prova da sforzo;
- funzione ventricolare sinistra solo lievemente depressa (che aumenta durante sforzo);
- assenza di aritmie significative sopraventricolari e ventricolari significative al MH²⁵ (vedi capitolo delle aritmie).

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

Una possibile eccezione è rappresentata da soggetti considerati a basso rischio, a seguito di un'attenta valutazione del caso, condotta in base ai criteri sopra esposti ed affidata a sanitari particolarmente esperti. Per tali soggetti è possibile concedere un'idoneità per discipline sportive a minimo impegno cardiovascolare del

gruppo B2 ed alcune del gruppo B1 (sport equestri, vela), oltre a quelle non agonistiche del gruppo A, con controllo periodico eventualmente più ravvicinato nel tempo.

Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro

La CMAVD è una malattia primitiva del miocardio, caratterizzata istologicamente da sostituzione adiposa o fibroadiposa del miocardio ventricolare destro, segmentaria o più raramente diffusa, e clinicamente da aritmie ventricolari, talora minacciose per la vita^{2,26}. Tale patologia riveste particolare importanza in ambito medico-sportivo in quanto è tra le cause più frequenti di morte improvvisa tra i giovani atleti in Italia^{27,28}.

Diagnosi. Elementi utili per la diagnosi sono:

- il rilievo di una familiarità per CMAVD e/o morte improvvisa giovanile^{26,29,30};
- una storia clinica positiva per sincope o cardiopalmo, abitualmente in associazione alla pratica sportiva, presente tuttavia solo in una minoranza di pazienti. Al contrario, l'obiettività clinica è spesso negativa³¹;
- l'ECG, che può presentare una o più delle seguenti anomalie: onde T negative nelle derivazioni precordiali anteriori (V₁-V₃), in soggetti di età > 12 anni ed in assenza di BBD; durata del QRS > 0.11 s nelle derivazioni precordiali destre; presenza di onde epsilon e/o di potenziali tardivi ventricolari; battiti prematuri ventricolari, anche complessi, con morfologia a BBS²⁶;
- l'ECO, che può rilevare la presenza di alterazioni morfo-funzionali del ventricolo destro, quali dilatazione globale con depressione della funzione sistolica o, più frequentemente, anomalie morfologiche segmentarie, come assottigliamento ed estroflessione della parete libera con ipoacinesia distrettuale^{26,31};
- la risonanza magnetica con cine-risonanza magnetica, la quale, oltre alle anomalie morfo-funzionali del ventricolo destro sopra descritte, può fornire informazioni aggiuntive attraverso la tipizzazione tissutale (presenza e distribuzione del tessuto adiposo)^{32,33}.

È opportuno ricordare che la diagnosi di CMAVD non è sempre facile, particolarmente nei casi iniziali o con anomalie solo segmentarie del ventricolo destro. Essa deve essere effettuata sulla base di criteri poliparametrici ed affidata a sanitari esperti nel campo.

Tabella III. Elementi diagnostici-differenziali tra cardiomiopatia dilatativa (CMD) e cuore d'atleta.

	CMD	Cuore d'atleta
Funzione sistolica del ventricolo sinistro	Depressa (FE < 50%)	Normale (FE > 50%)
Anomalie cinetiche distrettuali	Presenti	Assenti
Geometria ventricolare	Alterata	Normale
Familiarità per CMD	Spesso presente	Assente

FE = frazione di eiezione.

Indicazioni. Il rischio di morte improvvisa nei soggetti con CMAVD, particolarmente in occasione della pratica sportiva, è difficile da valutare, mancando al momento studi prospettici che possano fornire dati attendibili su una vasta popolazione. Tuttavia, è noto che la morte improvvisa può rappresentare la prima manifestazione clinica della malattia³⁴.

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

Per quanto riguarda i soggetti con aritmie ventricolari con morfologia a BBS, ma senza evidenza all'ECO e alla risonanza magnetica di anomalie morfo-funzionali del ventricolo destro suggestive di CMAVD, si rimanda al paragrafo specifico nel capitolo dedicato alle aritmie.

Altre cardiomiopatie

Forme più rare di cardiomiopatia nel nostro Paese sono la fibroelastosi endomiocardica con o senza eosinofilia e le forme sistemiche con interessamento cardiaco, come la sarcoidosi e l'amiloidosi^{2,35}. Tali forme possono essere diagnosticate sulla base delle caratteristiche del quadro sintomatologico (congestione venosa, edemi, dispnea) ed ecocardiografico (ipertrofia miocardica, aumentata riflettività del miocardio, alterata distensibilità).

Esse controindicano la partecipazione a qualsiasi attività sportiva agonistica.

Un breve cenno deve essere fatto infine per i quadri anatomo-clinici caratterizzati da alterazioni del sistema di conduzione su base verosimilmente degenerativa, la cui collocazione nosografica è tuttora controversa, ma per i quali vi è una crescente evidenza in favore del ruolo causale di alterazioni genetiche (dove l'importanza dello studio dei familiari)³⁶. Tali forme si manifestano abitualmente con bradiaritmia sinusale marcata, associata o meno a tachiaritmia sopraventricolare (sindrome bradi-tachi), BAV di grado avanzato a localizzazione nodale o, infine, turbe dell'attivazione ventricolare con interessamento di una o più branche del fascio di His. Tali forme sono trattate nel capitolo delle aritmie, al quale si rimanda.

Miocarditi

Si definisce miocardite un processo infiammatorio del miocardio caratterizzato istologicamente da infiltrato linfo-monocitario con necrosi e degenerazione dei miociti, a genesi non ischemica^{2,37}.

L'incidenza di miocardite negli atleti è verosimilmente maggiore di quanto precedentemente sospettato, a causa della variabilità del quadro semeiologico e dell'incertezza dei criteri diagnostici noninvasivi. Particolare interesse hanno in ambito medico-sportivo le forme infettive, nella maggioranza dei casi di origine virale³⁸.

Diagnosi. Elementi utili per la diagnosi sono:

- la presenza di una sintomatologia soggettiva che, nelle forme acute, clinicamente conclamate, è caratterizzata da dolore toracico, cardiopalmo, dispnea da sforzo e si accompagna generalmente ad alterazione degli indici ematochimici di flogosi. Non raramente, però, il decorso clinico può essere paucisintomatico (astenia, febbre transitoria, affaticabilità, tachicardia, cardiopalmo episodico) e per tale motivo facilmente sottovalutato dall'atleta³⁹;

- l'esame obiettivo che nelle forme acute può presentare un terzo o quarto tono e talora un soffio puntale da rigurgito mitralico;

- l'ECG, che può mostrare una serie di anomalie morfologiche, quali voltaggi ridotti del QRS nelle derivazioni precordiali, anomalie della ripolarizzazione ventricolare, oltre ad aritmie atriali e/o ventricolari, turbe della conduzione AV e dell'attivazione ventricolare³⁹. La frequente presenza di aritmie rende indispensabile effettuare sempre un MH;

- l'ECO, che può mostrare, nei casi conclamati, una compromissione globale della funzione sistolica del ventricolo sinistro associata a dilatazione ventricolare. L'entità della disfunzione e della dilatazione può essere modesta e/o a carattere segmentario (coinvolto più spesso l'apice), e può scomparire dopo risoluzione del processo miocarditico. Un contributo utile (in mani esperte!) può essere fornito dalla risonanza magnetica.

La disponibilità di criteri istologici (criteri di Dallas) consente ovviamente una diagnosi più rigorosa³⁷⁻⁴¹. La biopsia miocardica, tuttavia, andrebbe presa in considerazione nei soli casi in cui, in presenza di un fondato sospetto clinico, la certezza diagnostica sia indispensabile per motivi medico-legali oltre che terapeutici.

Indicazioni. I soggetti con diagnosi certa di miocardite non debbono partecipare ad alcuna attività sportiva finché il processo morboso non sia totalmente guarito e comunque per un periodo non inferiore a 6 mesi dall'esordio della malattia. Al termine di tale periodo, in assenza di segni clinici e bioumorali della malattia, si procederà ad una rivalutazione del caso, diretta a verificare l'eventuale presenza di esiti morfologici e funzionali cardiaci e/o di aritmie.

Si potrà prendere in considerazione la ripresa dell'attività sportiva agonistica qualora la valutazione clinica e gli esami non invasivi mostrino l'assenza di alterazioni significative della funzione contrattile e di aritmie significative (vedi capitolo delle aritmie). L'atleta dovrà comunque essere rivalutato periodicamente presso Centri o sanitari esperti nel campo.

Pericarditi

Con il termine di pericardite è indicato un processo infiammatorio del pericardio, che abitualmente coinvolge anche gli strati subepicardici del miocardio.

L'incidenza della malattia nei giovani è relativamente elevata e nella maggioranza dei casi essa è dovuta ad un'infezione di natura virale. Il decorso è abitualmente rapido e la guarigione clinica avviene entro 1 o 2 settimane, anche se la completa risoluzione biologica può richiedere un periodo più lungo. Inoltre, è opportuno ricordare che non sono rare le recidive (pericardite recidivante), particolarmente nei primi 6-12 mesi dopo l'episodio⁴².

In alcune forme di pericardite, assai meno frequenti che in passato, quale quella tubercolare, l'evoluzione biologica del processo infiammatorio può indurre fibrosclerosi dei foglietti pericardici dando origine a forme croniche costrittive.

Diagnosi. Elementi utili per la diagnosi sono:

- una sintomatologia soggettiva che, nelle forme tipiche, è caratterizzata da dolore toracico acuto e febbre e si accompagna generalmente ad alterazione degli indici ematochimici di flogosi. Talvolta, il decorso può essere subdolo, con dolore toracico di tipo puntorio, astenia, febbre transitoria⁴²;
- l'esame obiettivo che, nelle forme tipiche, rivela la presenza di sfregamenti pericardici o pleuro-pericardici, in associazione a toni parafonici, di solito in presenza di un versamento significativo;
- l'ECG, che mostra di solito anomalie della ripolarizzazione ventricolare (sopraslivellamento diffuso del tratto ST seguito da inversione dell'onda T) che possono simulare un infarto miocardico acuto⁴³;
- l'ECO, che mostra, nel periodo di acuzie, la presenza di una falda liquida nel pericardio, talora minima, associata ad un'umentata riflettività ed ispessimento dei suoi foglietti.

Indicazioni. I soggetti con diagnosi accertata di pericardite non debbono partecipare ad alcuna attività sportiva finché il processo morboso non sia clinicamente guarito e comunque per un periodo non inferiore a 6 mesi dall'esordio della malattia (periodo dopo il quale appare ridursi anche la possibilità delle recidive).

In assenza di segni clinici e biumorali della malattia si procederà ad una rivalutazione del caso. Sarà possibile la ripresa dell'attività sportiva agonistica se la valutazione clinica e gli esami non invasivi mostrano risultati normali. In caso di importante coinvolgimento del miocardio (miocardio-pericardite) si seguiranno le indicazioni proprie della miocardite.

Bibliografia

1. Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br Heart J* 1980; 44: 672-3.
2. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841-2.

3. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 1993; 18: 639-704.
4. 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 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation* 1995; 92: 785-9.
5. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. American College of Cardiology; Committee for Practice Guidelines. European Society of Cardiology. American College of Cardiology/ European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1687-713.
6. Chung MW, Tsoutsman T, Semsarian C. Hypertrophic cardiomyopathy: from gene defect to clinical disease. *Cell Res* 2003; 13: 9-20.
7. Spirito P, Chiarella F, Carratino L, Berisso MZ, Bellotti P, Vecchio C. Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. *N Engl J Med* 1989; 320: 749-55.
8. Nienaber CA, Hiller S, Spielmann RP, Geiger M, Kuck KH. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy: multivariate analysis of prognostic determinants. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 948-55.
9. Savage DD, Seides, Clark CE, et al. Electrocardiographic findings in patients with obstructive and non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1978; 58: 402-8.
10. Maron BJ, Wolfson JK, Cirò E, Spirito P. Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2-D echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1983; 51: 189-94.
11. Shapiro LM, McKenna WJ. Distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 437-44.
12. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 48: 418-28.
13. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993; 69: 125-8.
14. Maron BJ, Spirito P, Wesley Y, Arce J. Development and progression of left ventricular hypertrophy in children with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1986; 315: 610-4.
15. Maron BJ, Cecchi F, McKenna WJ. Risk factors and stratification for sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994; 72: S13-S18.
16. Ciampi Q, Betocchi S, Lombardi R, et al. Haemodynamic determinants of exercise-induced abnormal blood pressure response in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 278-84.
17. Savage DD, Seides SF, Maron BJ, Myers DJ, Epstein SE. Prevalence of arrhythmias during 24-hour electrocardiographic monitoring and exercise testing in patients with obstructive and non obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1979; 59: 866-75.
18. McKenna WJ, Chetty S, Oakley CM, Goodwin JF. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy. Exercise and 48-hour ambulatory electrocardiographic assessment with and without beta adrenergic blocking therapy. *Am J Cardiol* 1980; 45: 1-5.
19. Spirito P, Maron BJ. Relation between extent of left ven-

- tricular hypertrophy and occurrence of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1521-6.
20. Dec GW, Fuster V. Medical progress: idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1994; 331: 1564-75.
 21. Grunig E, Tasman JA, Kucherer H, Franz W, Kubler W, Katus HA. Frequency and phenotypes of familial dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 186-94.
 22. Wilensky RL, Yudelman P, Cohen AI, et al. Serial electrocardiographic changes in idiopathic dilated cardiomyopathy confirmed at necropsy. *Am J Cardiol* 1988; 62: 276-83.
 23. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130: 23-31.
 24. Tomai F, Ciavolella M, Crea F, et al. Left ventricular volumes during exercise in normal subjects and patients with dilated cardiomyopathy assessed by first-pass radionuclide angiography. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1167-71.
 25. Grimm W, Christ M, Bach J, Muller HH, Maisch B. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation* 2003; 108: 2883-91.
 26. McKenna WJ, Thiene J, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. 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. *Br Heart J* 1994; 71: 215-8.
 27. 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.
 28. 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: 1959-63.
 29. Nava A, Thiene G, Canciani B, et al. Familial occurrence of right ventricular dysplasia: a study involving nine families. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1222-8.
 30. Coonar AS, Protonotarios N, Tsatsopoulou A, et al. Gene for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy with diffuse nonepidermolytic palmoplantar keratoderma and woolly hair (Naxos disease) maps to 17q21. *Circulation* 1998; 97: 2049-58.
 31. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Thiene G, et al. Concealed phase of familial arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC): early recognition and long-term follow-up. (abstr) *J Am Cardiol* 1997; 29: 194A.
 32. Ricci C, Longo R, Pagnan L, et al. Magnetic resonance imaging in right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1589-95.
 33. Keller DI, Osswald S, Bremerich J, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnostic and prognostic value of the cardiac MRI in relation to arrhythmia-free survival. *Int J Cardiovasc Imaging* 2003; 19: 537-43.
 34. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1512-20.
 35. Wynne J, Braunwald E. Cardiomiopatie e miocarditi. In: Braunwald E, ed. *Malattie del cuore. Trattato di medicina cardiovascolare. V edizione italiana.* Padova: Piccin, 1998: 1953.
 36. Probst V, Kyndt F, Allouis M, Schott JJ, Le Marec H. Genetic aspects of cardiac conduction defects. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2003; 96: 1067-73.
 37. Maisch B, Bultman, Factor S, et al. WHO consensus conference on definition of inflammatory cardiomyopathy (myocarditis): report from two expert committees on histology of viral cardiomyopathy. *Heartbeat* 1999; 4: 3.
 38. Hyypia T. Etiological diagnosis of viral heart disease. *Scand J Infect Dis Suppl* 1993; 88: 25-31.
 39. Peters NS, Poole-Wilson PA. Myocarditis - continuing clinical and pathologic confusion. *Am Heart J* 1991; 121: 942-7.
 40. James KB, Lee K, Thomas JD, et al. Left ventricular diastolic dysfunction in lymphocytic myocarditis as assessed by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1994; 73: 282-5.
 41. Aretz HT, Billingham ME, Edwards W, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987; 1: 3-14.
 42. Lorell BH. Malattie del pericardio. In: Braunwald E, ed. *Malattie del cuore. Trattato di medicina cardiovascolare. V edizione italiana.* Padova: Piccin, 1998: 2057.
 43. Kouvaras G, Soufras G, Chronopoulos G, et al. The ST segment axis as a differential diagnostic feature between acute pericarditis and acute inferior myocardial infarction. *Angiology* 1990; 41: 207-12.
- ## IPERTENSIONE ARTERIOSA SISTEMICA
- ### Definizione e classificazione dell'ipertensione arteriosa
- In accordo con le nuove linee guida WHO-ISH, l'ipertensione arteriosa viene definita in base alla presenza di una pressione sistolica ≥ 140 mmHg e/o una pressione diastolica ≥ 90 mmHg in soggetti che non assumono farmaci antipertensivi¹⁻³. La maggiore innovazione riguarda l'importanza assegnata alla pressione sistolica, che oggi viene utilizzata al pari della pressione diastolica nella classificazione dell'ipertensione. L'attuale classificazione dell'ipertensione in soggetti adulti è riportata nella tabella I.
- I valori limite tra normo ed ipertensione nei soggetti in età evolutiva sono ovviamente inferiori. Un recente studio epidemiologico condotto su una vasta popolazione italiana di soggetti di età compresa tra 5 e 17 anni ha portato alla conclusione che gli standard dei valori pressori in Italia sono più elevati di quelli presenti nelle tavole percentili dell'American Task Force, specie nell'età prepubere. In particolare, i livelli pressori, sia sistolici che diastolici, nella fascia di età compresa tra 5 e 12 anni, sono apparsi più alti di circa 2-6 mmHg per entrambi i sessi. Per tale motivo, i valori limite tra normo e ipertensione, nelle diverse fasce di età, possono essere considerati i seguenti^{4,5}:
- 6-9 anni: < 126/82 mmHg;
 - 10-12 anni: < 130/82 mmHg;
 - 13-15 anni: < 136/86 mmHg.
- ### Misurazione della pressione arteriosa
- Dal momento che la diagnosi di ipertensione dipende strettamente da una corretta metodologia di misurazione della PA, si raccomanda la messa in atto di alcuni accorgimenti semplici ma fondamentali per evitare errori^{6,7}:

Tabella I. Classificazione dell'ipertensione arteriosa.

Categoria	Sistolica (mmHg)	Diastolica (mmHg)
Ottimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Limiti superiori	130-139	85-89
Grado 1 (lieve)	140-159	90-99
Borderline	140-149	90-94
Grado 2 (moderata)	160-179	100-109
Grado 3 (severa)	≥ 180	≥ 110
Ipertensione sistolica isolata	≥ 140	< 90
Borderline	140-149	< 90

Da 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines¹.

- il paziente deve essere in posizione seduta e non avere fumato o bevuto caffè da almeno 30 min;
- misurare dopo almeno 5 min di riposo;
- il braccio, libero da ogni indumento, deve essere sostenuto e trovarsi all'altezza del cuore;
- il manicotto del bracciale deve essere di ampiezza adeguata (da 12-13 cm per i bambini, fino a 35 cm per soggetti con braccia muscolose) e avvolgere almeno l'80% della circonferenza del braccio;
- può essere usato uno sfigmomanometro a mercurio, aneroido (purché calibrato di recente) o elettronico certificato;
- il manicotto va gonfiato rapidamente fino a raggiungere una PA di 20-30 mmHg superiore alla sistolica e la deflazione del manicotto deve avvenire ad una velocità di 2-3 mmHg al secondo;
- deve essere misurata sia la PA sistolica che diastolica (quinto tono negli adulti, quarto tono nei bambini) in entrambe le braccia;
- devono essere effettuate almeno due misurazioni ad una distanza minima di 2 min, valutando la media delle due misurazioni.

Anche quando tutte queste regole vengano rispettate, la PA rilevata può non rispecchiare i valori reali di un individuo. Ciò è legato essenzialmente a due fattori: la reazione di allarme alla misurazione (legata all'emotività che si scatena in presenza del medico) e la variabilità spontanea della PA. Per ovviare al fatto che un individuo sia erroneamente etichettato come iperteso sono oggi disponibili tre strategie: rivalutare il soggetto con visite intervallate per un periodo prolungato (3-6 mesi), ricorrere all'auto-misurazione della pressione da parte del paziente o effettuare il monitoraggio ambulatoriale della pressione^{7,8}.

Nell'atleta, sono praticabili solo la prima e la terza via in quanto i valori riportati dall'auto-misurazione potrebbero non essere credibili e, inoltre, la decisione sull'idoneità deve essere presa in tempi brevi.

Le tecniche di monitoraggio oggi a disposizione permettono di misurare continuamente la PA mentre il soggetto attende alle normali attività. Numerosi sono gli apparecchi a disposizione per il monitoraggio ambulatoriale, basati sulla rilevazione ascoltoria, oscillometrica o mista. In ogni caso dovranno essere utilizzati so-

lo gli strumenti validati secondo i criteri previsti dalla Società Internazionale dell'Ipertensione. I parametri da prendere in considerazione sono: la media della PA delle 24 ore, la media della PA delle ore di veglia (daytime), la media della PA notturna (nighttime). Un limite all'interpretazione dei risultati è dato dalla mancanza di valori di riferimento "normali" accettati da tutti. Si deve, tuttavia, tener conto del fatto che i valori di PA ottenuti mediante auto-misurazione e mediante monitoraggio ambulatoriale sono più bassi di quelli ottenuti clinicamente (valori di PA di 125/80 mmHg al monitoraggio corrispondono a valori di PA clinica di 140/90 mmHg).

Esiste, infine, la possibilità di effettuare lo studio invasivo della pressione arteriosa sul campo durante attività sportiva. Questa tecnica, per costi e complessità, deve essere riservata a casi selezionati⁹.

Accertamento dell'eziologia e del danno d'organo

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

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

- esame emocromocitometrico;
- glicemia, colesterolo totale e HDL;
- creatininemia e/o azotemia, potassiemia e sodiemia;
- esame delle urine con sedimento;
- ECG;
- ECO;
- esame del fondo oculare.

Tali esami rappresentano la premessa indispensabile per procedere ad eventuali ulteriori accertamenti più mirati.

Tabella II. Rischio assoluto di eventi cardiovascolari a 10 anni.

Altri fattori di rischio e patologie pregresse	Pressione arteriosa (mmHg)		
	Grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	Grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Assenti	Rischio basso	Rischio intermedio	Rischio alto
1-2 fattori di rischio	Rischio intermedio	Rischio intermedio	Rischio molto alto
3 o più fattori di rischio, TOD o diabete	Rischio alto	Rischio alto	Rischio molto alto
CCA	Rischio molto alto	Rischio molto alto	Rischio molto alto

Rischio basso < 15%; rischio intermedio 15-20%; rischio alto 20-30%; rischio molto alto > 30%. CCA = condizioni cliniche associate; PAD = pressione arteriosa diastolica; PAS = pressione arteriosa sistolica; TOD = danno d'organo. Da 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines¹, modificata.

- Ricercare le possibili cause dell'ipertensione. Dal punto di vista eziologico, nella maggioranza dei casi, l'ipertensione non è riferibile ad alcuna causa organica ed è definita come primitiva o essenziale. Esiste, tuttavia, un'esigua percentuale di soggetti nei quali essa è legata a cause ben definite (ipertensione secondaria). Le cause più frequenti di ipertensione secondaria sono:
 - cardiopatie congenite o acquisite (CoA, IA);
 - malattie endocrine (ipertiroidismo, feocromocitoma, ecc.);

- nefropatie parenchimali e vascolari (glomerulonefriti, fibrodiplosia e stenosi dell'arteria renale, ecc.);

- fattori esogeni, come un'eccessiva assunzione di sodio, alcool, liquirizia;

- farmaci (contraccettivi orali, steroidi, simpaticomimetici, eritropoietina, cocaina, amfetamine).

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

- *Fattori di rischio maggiori:* grado dell'ipertensione (Tab. I); età (> 55 anni per l'uomo, > 65 anni per le donne); fumo; ipercolesterolemia; diabete mellito; familiarità per malattie cardiovascolari.

- *Danno d'organo:* ipertrofia ventricolare sinistra*;

* Un aspetto del tutto particolare nello sportivo iperteso è la differenziazione dell'ipertrofia patologica, secondaria all'ipertensione, dall'ipertrofia "fisiologica" dovuta all'allenamento. L'ECG può fornire alcune indicazioni: nell'atleta, insieme agli alti voltaggi del QRS, si rilevano frequentemente bradicardia sinusale e/o altre aritmie ipocinetiche, onde T ampie, aspetto di "ripolarizzazione precoce", ritardi della conduzione intraventricolare destra. Nell'iperteso si rilevano più spesso alterazioni dell'onda atriale, modificazioni del QRS con positività degli indici di Sokolow e Lewis, nonché del più recente "Perugia score", deviazioni dell'asse elettrico a sinistra con ritardo della conduzione intraventricolare sinistra (deflessione intrinsecoide in I-V₅-V₆ > 0.04 s). Ancora più importante è l'ECO e la sua corretta interpretazione: nell'iperteso, perlomeno inizialmente, si ha un aumento di spessore delle pareti, specie del setto interventricolare senza proporzionale aumento della cavità (aumento del rapporto massa/volume). Nei casi dubbi, può risultare discriminante lo studio della funzione diastolica (indagata anche con metodiche nucleari), di solito alterata nell'ipertrofia patologica.

proteinuria e/o lieve incremento della creatininemia (1.2-2.0 mg/dl); restringimento generalizzato o focale delle arterie retiniche; placche aterosclerotiche in sede carotidea, aortica, iliaca, femorale rilevabili con metodica radiografica o ecografica.

- *Condizioni cliniche associate:* malattie cerebrovascolari; cardiopatie (coronaropatie, scompenso); nefropatie (diabetica, insufficienza renale); vasculopatie aterosclerotiche; retinopatia ipertensiva avanzata.

Il giudizio di idoneità sportiva

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

- Ipertensione arteriosa essenziale: è necessaria la definizione di criteri generali per la concessione dell'idoneità, i quali dipendono naturalmente anche dal tipo di attività sportiva praticata dal soggetto.

In proposito, un esame fondamentale è il TEM. Esso deve essere effettuato al cicloergometro o al treadmill, con carichi continui, crescenti fino al raggiungimento del carico massimale o almeno dell'85% della frequenza cardiaca massima teorica. Secondo gli standard attuali, deve essere considerata anomala una PA > 240/115 mmHg durante esercizio fisico e/o non ritorni ai valori basali entro 6 min dalla fine dello sforzo. Tuttavia, per quanto riguarda la PA sistolica, il valore di 240 mmHg deve essere considerato un limite convenzionale. Ferma restando la necessità di eseguire il TEM nello sportivo, il monitoraggio della PA rappresenta un'indagine utile nei soggetti con PA elevata a riposo. Occorre ribadire in proposito quanto già detto riguardo alle difficoltà insite nella metodica e nell'interpretazione dei dati.

- Nell'iperteso con rischio globale alto e molto alto (Tab. II), non può essere concessa alcuna idoneità ad attività sportiva agonistica.

- Nell'iperteso con rischio basso, l'idoneità potrà essere concessa per tutti gli sport se la PA sistolica al TEM è < 240 mmHg con ritorno alla base entro 6 min.

- Nell'iperteso con rischio intermedio, l'idoneità potrà essere concessa se la PA sistolica al test da sforzo è < 240 mmHg con ritorno alla base entro 6 min, valutando atten-

tamente da caso a caso e comunque escludendo gli sport che comportano sforzi strenui, anche se di breve durata, in particolare quelli con impegno di "pressione" costante e significativo, quali sollevamento pesi, body building, ecc.

• Nell'iperteso con rischio basso e intermedio, nel quale la risposta pressoria all'esercizio sia anormale (PA sistolica > 240 mmHg, che non ritorna alla norma entro 6 min) l'idoneità alla pratica sportiva agonistica sarà subordinata al raggiungimento di un buon controllo pressorio, di base e durante sforzo, mediante trattamento farmacologico. L'idoneità dovrà essere comunque limitata a 6 mesi e dovranno essere effettuati periodici controlli della PA per verificare l'effetto dell'attività fisica e l'efficacia della terapia. Inoltre, è necessaria una dichiarazione di impegno da parte dello sportivo a rispettare l'assunzione dei farmaci nelle dosi consigliate.

• All'iperteso non idoneo all'attività agonistica, potranno essere consigliate attività sportive non agonistiche del gruppo A (con impegno minimo-moderato di tipo aerobico) con finalità terapeutiche, subordinando sempre il giudizio ad una valutazione complessiva del quadro clinico.

Trattamento antipertensivo e attività sportiva

Come esposto in precedenza, ai fini della concessione dell'idoneità allo sport agonistico può essere consentito l'uso di farmaci antipertensivi, tenendo però presente che alcune sostanze sono proibite dalla normativa nazionale ed internazionale sul doping (i beta-bloccanti negli sport di tiro, i diuretici)^{10,11}.

La scelta del farmaco ideale da somministrare allo sportivo iperteso deve tenere principalmente in considerazione l'effetto sui seguenti parametri: emodinamici, metabolici, di performance fisica. Infatti, l'obiettivo del medico dello sport deve essere quello di normalizzare la PA senza peggiorare il rendimento atletico. Il farmaco ideale dovrebbe avere le seguenti caratteristiche:

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

Sono attualmente disponibili farmaci che sembrano corrispondere a questi requisiti: ACE-inibitori, antagonisti recettoriali dell'angiotensina II (sartanici), calcioantagonisti, soprattutto di tipo diidropiridinico^{12,13}.

L'attività fisica come mezzo di prevenzione e trattamento dell'ipertensione

L'osservazione che l'attività fisica regolare e continuata è in grado di ridurre la PA deriva da studi epidemiologici^{14,15}, che hanno messo in luce l'esistenza di una relazione inversa tra pratica sportiva e livelli pressori. Non si tratta, a prima vista, di una riduzione rile-

vante ma essa non è molto diversa da quella ottenuta in molti trial farmacologici^{16,17}.

L'ipotesi più accreditata da anni è che l'esercizio fisico agisca provocando importanti modificazioni del sistema nervoso autonomo¹⁸⁻²⁰. La più importante modificazione è la fisiologica riduzione del tono simpatico operata dall'allenamento di tipo aerobico. Questa condizione determina riduzione della PA e modifica in modo favorevole numerosi altri fattori di rischio cardiovascolare: atteggiamento tachicardico, dislipidemia, ridotta tolleranza al glucosio, aumentata attività reninica plasmatica, e alterazione dei trasporti ionici di membrana²¹⁻²⁴.

Bibliografia

1. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17: 151-83.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al, for the National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-71.
3. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-53.
4. Menghetti E, Viridis R, Strambi M, et al. Blood pressure in childhood and adolescence: the Italian normal standards. Study Group on Hypertension of the Italian Society of Pediatrics. *J Hypertens* 1999; 17: 1363-72.
5. Ardissino D, Bianchetti M, Braga M, et al. Raccomandazioni sull'ipertensione arteriosa in età pediatrica: il Progetto CHILD. *Ital Heart J Suppl* 2004; 5: 398-412.
6. Palatini P, Pessina AC. Tecniche di misurazione della pressione arteriosa. *Ipertensione Oggi* 1986; 1: 27.
7. Palatini P. Ipertensione arteriosa ed attività sportiva. In: Zeppilli P, ed. *Cardiologia dello sport*. Roma: CESI, 2001: 685-712.
8. Frigo G, Mos L, Frigo G, et al. Effects of physical exercise on clinic and 24-hour ambulatory blood pressure in young subjects with mild hypertension. *J Sports Med Phys Fitness* 2002; 42: 83-8.
9. Palatini P, Mos L, Mormino P, et al. Blood pressure changes during running in humans: the beat phenomenon. *J Appl Physiol* 1989; 67: 52-9.
10. Disciplina della tutela sanitaria delle attività sportive e della lotta contro il doping. Legge 14 dicembre 2000, n. 376.
11. Codice antidoping del movimento olimpico. Appendice A - Lista delle classi di sostanze vietate e dei metodi proibiti. 1 settembre 2001-31 dicembre 2002.
12. Palatini P, Bongiovì S, Mario L, Mormino P, Raule G, Pessina AC. Effects of ACE inhibition on endurance exercise haemodynamics in trained subjects with mild hypertension. *Eur J Clin Pharmacol* 1995; 48: 435-9.
13. Dumoulin P. Systemic hypertension and sports practice. Epidemiology and therapeutics. *Rev Prat* 2001; 51: S19-S23.
14. Fagard R, M'Buyamba JR, Staessen J. Physical activity and blood pressure. In: Bulpitt CJ, ed. *Handbook of hyperten-*

- sion. Vol 6. Epidemiology of hypertension. Amsterdam: Elsevier Science Publishing, 1984: 104.
15. Paffenbarger RS, Thorne MC, Wing AL. Chronic disease in former college students. VIII. Characteristics in youth predisposing to hypertension in later years. *Am J Epidemiol* 1968; 88: 25-32.
 16. Gilders RM, Dudley GA. Endurance exercise training and treatment of hypertension. The controversy. *Sports Med* 1992; 13: 71-7.
 17. De Plaen JF, Detry JM. Hemodynamic effects of physical training in established arterial hypertension. *Acta Cardiol* 1950; 35: 179.
 18. Seals DR, Hagberg JM. The effect of exercise training on human hypertension: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16: 207-15.
 19. Arakawa K. Antihypertensive mechanism of exercise. *J Hypertens* 1993; 11: 223-9.
 20. Fagard R, Amery A. Physical exercise in hypertension. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension*. New York, NY: Raven Press, 1995: 2367.
 21. MacKnight JM. Exercise considerations in hypertension, obesity, and dyslipidemia. *Clin Sports Med* 2003; 22: 101-21.
 22. Krzesinski JM, Ancion G. Sports and hypertension. *Rev Med Liege* 2001; 56: 306-12.
 23. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 533-53.
 24. Sachtleben T, Fields KB. Hypertension in the athlete. *Curr Sports Med Rep* 2003; 2: 79-83.

CARDIOPATIA ISCHEMICA

Introduzione

La prevalenza della malattia aterosclerotica coronarica e l'incidenza di eventi ischemici cardiaci aumentano con l'età. L'esame autoptico di soggetti adulti deceduti per morte improvvisa mette spesso in evidenza una malattia aterosclerotica coronarica e/o una lesione coronarica acuta con instabilità di placca. Al contrario, eventi cardiaci in atleti giovani, di età < 30 anni, solo raramente sono riconducibili a tali cause¹. Queste semplici osservazioni suggeriscono che la morte improvvisa in relazione con l'attività fisica o sportiva in soggetti di età > 35-40 anni è frequentemente riconducibile a complicanze aritmiche conseguenti ad ischemia miocardica indotta dallo sforzo in presenza di una lesione aterosclerotica coronarica "cronica" significativa, o in seguito alla progressione acuta di una lesione precedentemente "non significativa"²⁻⁶.

Queste problematiche vanno tenute ben presenti, ai fini delle modalità di rilevamento e valutazione dell'ischemia miocardica, quando si esaminano una popolazione di soggetti adulti che si accostano alla pratica sportiva agonistica, specie in presenza di fattori di rischio coronarico (ipertensione, dislipidemia, fumo, anamnesi familiare positiva per eventi vascolari del distretto arterioso in giovane età)⁷⁻¹². Recentemente, nella stratificazione prognostica del soggetto con fattori di rischio coronarico, è stata inserita la valutazione del rischio

globale (vedi Ipertensione arteriosa). Una delle ricadute pratiche più immediate di questo tipo di approccio è che, ai fini della formulazione del giudizio di idoneità allo sport agonistico, almeno negli sportivi di età > 40 anni, senza fattori di rischio o con rischio basso, e in quelli di età inferiore ma con rischio intermedio o elevato, l'ECG da sforzo deve essere sempre eseguito mediante TEM, possibilmente senza terapia (in washout farmacologico)¹³⁻¹⁹.

Infine, occorre tener conto che, da alcuni anni, la richiesta e l'eventuale concessione dell'idoneità riguarda non solo sportivi con anomalie elettrocardiografiche sospette per cardiopatia ischemica o con cardiopatia ischemica senza evidenti manifestazioni cliniche (cardiopatia ischemica silente) ma anche una quota, sempre maggiore, di soggetti con cardiopatia ischemica nota²⁰⁻²⁴.

Giudizio di idoneità nei soggetti con cardiopatia ischemica nota

Appartengono a questo gruppo i soggetti con:

- anamnesi positiva per infarto miocardico, confermato da criteri clinici, elettrocardiografici ed enzimatici;
- anamnesi positiva per angina pectoris, confermata dal rilievo di alterazioni sintomatiche del tratto ST all'ECG standard o al MH, o da segni strumentali di ischemia miocardica al TEM o in corso di altri test provocativi (alterazioni del tratto ST e della cinetica segmentaria, abnorme distribuzione di traccianti perfusionali reversibile, ecc.)^{25,26};
- rivascularizzazione miocardica (bypass o angioplastica coronarica).

In questa categoria di soggetti, le principali determinanti della prognosi sono rappresentate da:

- entità della disfunzione ventricolare sinistra;
- estensione della malattia coronarica;
- esistenza d'i ischemia inducibile;
- instabilità elettrica (aritmie ventricolari)²⁷.

Per tale motivo, è necessario valutare la funzione ventricolare globale in condizioni di riposo (ECO, ventricolografia radioisotopica, ecc.), ed effettuare un TEM limitato dai sintomi in washout farmacologico, nonché un MH. Sulla base dei risultati dei test, è possibile inquadrare i soggetti in due gruppi:

- a rischio lieve:
 - frazione di eiezione > 50%;
 - normale tolleranza allo sforzo, in accordo con l'età;
 - assenza di ischemia inducibile;
 - assenza di aritmie ventricolari complesse a riposo e/o durante esercizio;
 - assenza di stenosi > 50% dei principali vasi subepicardici (laddove è disponibile la coronarografia);
- a rischio elevato:
 - frazione di eiezione < 50%;
 - ischemia miocardica inducibile con lo sforzo;
 - aritmie ventricolari complesse, a riposo e/o da sforzo;
 - stenosi coronariche significative (> 50%) di almeno

uno dei principali vasi subepicardici (laddove è disponibile la coronarografia).

Nei soggetti a rischio lieve può essere rilasciata l' idoneità per attività sportive ad impegno cardiovascolare minimo-moderato del gruppo B2 e non agonistiche del gruppo A. È necessario, comunque, ripetere nel tempo gli esami clinico-strumentali per la valutazione del rischio, con periodicità appropriata al singolo caso, dal momento che l'estensione e la velocità di progressione della malattia coronarica possono variare nel tempo.

Nei soggetti con stenosi coronarica isolata ed angioplastica favorevole (efficace ricanalizzazione), dopo almeno 1 anno dalla procedura, può essere presa in esame l' idoneità anche per alcune attività sportive con impegno cardiocircolatorio da medio a elevato, con valutazione individualizzata, basata anche sull'entità del rischio globale, e fermo restando l'obbligo di controlli semestrali.

Nei soggetti a rischio elevato non può essere concessa l' idoneità agonistica. Altre attività sportive con finalità ludico-salutari potranno di volta in volta essere consigliate nel quadro della riabilitazione psicofisica e della prevenzione secondaria della cardiopatia ischemica, subordinando sempre il giudizio ad una completa valutazione del quadro clinico e subordinando l'effettuazione dell'attività alla supervisione del medico dello sport o del cardiologo riabilitatore.

Giudizio di idoneità nei soggetti con sospetto di cardiopatia ischemica silente

Come è noto, anomalie della ripolarizzazione ventricolare (ARV) a riposo e/o da sforzo possono essere riscontrate non raramente nella popolazione sportiva, spesso in presenza di un quadro clinico-strumentale per il resto negativo. In atleti di alto livello, esse possono essere in relazione con il grado di allenamento, come dimostra chiaramente la loro regressione alla sospensione dello stesso. Tuttavia, possono anche essere espressione di anomalie strutturali cardiache (PVM, CMI, CMAVD, ecc.), sicché il loro rilievo impone un approfondimento specifico e completo (ECO e risonanza magnetica se indicata, TEM, ecc.).

La mancata scomparsa, l'accentuazione o la comparsa *ex novo* delle ARV sotto sforzo, in assenza di dimostrate alterazioni morfologiche cardiache, pongono altri problemi interpretativi e richiedono ulteriori approfondimenti per accertare o escludere una cardiopatia ischemica, soprattutto in sportivi di età > 35-40 anni e/o con rischio cardiovascolare aumentato. È utile, laddove possibile, un esame comparativo con ECG basali precedenti dello stesso soggetto ed invece è necessaria l'effettuazione di un test provocativo con contemporaneo imaging cardiovascolare in grado di rilevare l'insorgenza di alterazione contrattili distrettuali. I costi contenuti, la maggiore specificità rispetto agli isotopi radioattivi che studiano la perfusione miocardica, e l'ormai ampia diffusione sul territorio suggeriscono

l'impiego dell'ECO stress (ECO da sforzo) come prima scelta nel chiarimento dell'etiopatogenesi dell'ARV osservate. In caso di positività di quest'ultimo, oppure della scintigrafia miocardica effettuata in alternativa, è indicato l'esame coronarografico.

Nei casi positivi all'ECO stress o alla scintigrafia, è ovviamente esclusa la concessione dell' idoneità all'attività agonistica, giudizio che potrà essere rivalutato laddove l'esame coronarografico risulti negativo.

Nei casi negativi all'ECO stress o alla scintigrafia potrà essere presa in considerazione la concessione dell' idoneità per le diverse attività sportive. Tuttavia, nei soggetti di età > 35-40 anni o con rischio cardiovascolare globale intermedio o elevato, è opportuno limitare la concessione dell' idoneità per periodi più brevi (massimo semestrali), ripetendo il protocollo seguito in occasione della prima visita.

L'attività di palestra nel cardiopatico ischemico

In considerazione dell'aumentata richiesta di svolgere vari tipi di attività fisica e sportiva da parte della popolazione, che interessa ormai anche soggetti con cardiopatia ischemica nota o con rischio globale aumentato, il Comitato, indipendentemente dal problema dell' idoneità agonistica, ha ritenuto utile fornire alcune indicazioni generali per un proficuo e sicuro utilizzo delle cosiddette attività di "palestra".

Occorre innanzitutto premettere che, accanto alla tradizionale e fondamentale attività di tipo aerobico (cyclette, tappeto rotante, ecc.), nei programmi di riabilitazione e prevenzione secondaria del paziente con recente episodio ischemico e/o sottoposto a procedure di rivascolarizzazione chirurgica o interventistica, sono ormai largamente accettati ed utilizzati anche esercizi per lo sviluppo della forza con sovraccarichi, allo scopo di migliorare il tono muscolare ed il senso di benessere dell'individuo, anche in funzione delle necessità della vita lavorativa e sociale²⁸⁻³⁰.

Dopo il termine della fase ospedaliera, controllata, del ciclo riabilitativo, il cardiologo riabilitatore ed il medico dello sport potranno autorizzare l'inizio o la ripresa delle "attività di palestra" in pazienti attentamente selezionati sulla base di una valutazione clinica e funzionale completa, finalizzata alla determinazione del tipo e dell'entità dei carichi di lavoro sostenibili³¹⁻³³. La valutazione deve essere strettamente individuale ed eseguita in centri di medicina dello sport nei quali operino specialisti in possesso di un'adeguata esperienza e competenza nel settore, i quali debbono essere in grado di stilare, al termine della valutazione, un "programma di allenamento" adatto al soggetto. Indipendentemente dal programma individuale, l'attività di palestra in questi soggetti dovrebbe essere svolta rispettando alcuni principi generali, ovvero:

- mantenendo sempre una frequenza cardiaca < 70% di quella massima teorica: il rispetto di questo parametro

dovrebbe essere garantito da controlli telemetrici o almeno con cardiofrequenzimetro. In presenza di un impegno cardiovascolare e metabolico variabile, caratteristico delle attività non puramente aerobiche, il limite superiore della frequenza cardiaca dovrà essere più basso di quello utilizzato, nello stesso soggetto, per l'effettuazione di attività ad impegno costante. Inoltre, è opportuno controllare la risposta della PA;

- lavorando con carichi muscolari non elevati, che prevedano uno sviluppo di forza sempre < 50% della massima contrazione volontaria, definendo con esattezza il numero delle serie e delle ripetizioni e avendo cura che, nella fase di recupero, prima di intraprendere gli esercizi successivi, la frequenza cardiaca non sia maggiore del 20-30% rispetto a quella di partenza;

- nel caso di attività che si svolgono a gruppi e per le quali risulti difficoltoso inserire il cardiopatico in classi omogenee di soggetti, è consigliabile comunque evitare esercizi ad alta intensità (aerobica ad alto impatto, spinning, ecc.).

Infine, per l'utilizzo delle attività di palestra da parte di pazienti con cardiopatia ischemica e, comunque di soggetti con "problemi cardiaci", è auspicabile che siano soddisfatti altri due requisiti fondamentali:

- che la palestra sia "accreditata" a svolgere tale compito, ovvero sia gestita da istruttori preparati ad applicare correttamente i carichi programmati, sia dotata di sistemi di controllo dei parametri clinici di riferimento e, infine, posseda gli strumenti e le competenze necessarie a garantire una rianimazione di base con defibrillatore;

- che vi sia la disponibilità di un Centro di Medicina dello Sport o comunque di uno specialista in medicina dello sport di riferimento, dotati di esperienza specifica in ambito cardiologico sportivo, in grado cioè di effettuare la valutazione iniziale ed i controlli periodici dei pazienti, nonché di stilare piani di lavoro individualizzati.

Bibliografia

1. European Atherosclerosis Society Consensus Conference Strategy for the prevention of coronary artery disease. A policy statement of the European Atherosclerosis Society. Naples, 1986.
2. Keys A. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1980.
3. Amsterdam EA, Laslett L, Holly R. Exercise and sudden death. *Cardiol Clin* 1987; 5: 337-43.
4. Anversa P, Ricci R, Olivetti G. Effects of exercise on the capillary vasculature of the rat heart. *Circulation* 1987; 75: 112-118.
5. Mittleman MA. Triggering of myocardial infarction by physical activity, emotional stress and sexual activity. In: Willich SN, Muller JE, eds. Triggering of acute coronary syndromes. Dordrecht, Boston, London: Kluwer Academic Publishers, 1996: 71.
6. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 454-60.
7. Kraus H, Raab W. Hypokinetic disease. Springfield, IL: Thomas Publisher, 1961.
8. Cassel J, Heyden S, Bartel AG, et al. Occupation and physical activity and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1971; 128: 920-8.
9. Kannel WB, Sorlie P. Some health benefits of physical activity. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1979; 139: 857-61.
10. Bonanno JA, Lies JE. Effects of physical training on coronary risk factors. *Am J Cardiol* 1974; 33: 760-4.
11. Hartung G, Foreyt JP, Mitchell RE, Vlasek I, Gotto AM Jr. Relation of diet to high-density-lipoprotein-cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers and inactive men. *N Engl J Med* 1980; 302: 357-61.
12. Williams P, Wood P, Haskell W, et al. Effect of exercise intensity and duration on plasma lipoprotein cholesterol levels. (abstr) *Circulation* 1981; 64: IV-185.
13. Mitchell JH, Maron BJ, Epstein SE. 16th Bethesda Conference. Cardiovascular abnormalities in the athlete: recommendations regarding eligibility for competition. October 3-5, 1984. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1186-232.
14. Thompson PD, Klocke FJ, Levine BD, Van Camp SP. 26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 5: coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 888-92.
15. Ward A, Malloy P, Rippe J. Exercise prescription guidelines for normal and cardiac populations. *Cardiol Clin* 1987; 5: 197-210.
16. Deliri MM, Mullins CB. Physiologic effects and importance of exercise in patients with coronary artery disease. *Cardiovasc Med* 1977; 2: 365.
17. Vuori L, Svumakki L, Svumakki T, Kekkonen V. Risk of sudden cardiovascular death in exercise. *Med Science Sport Exer. Proceedings of American College of Sports Medicine*, 1982: 1-14.
18. Maron BJ. The paradox of exercise. *N Engl J Med* 2000; 343: 1409-11.
19. Zeppilli P. *Cardiologia dello Sport*. Roma: CESI, 2001.
20. Garcia-Palmieri MR, Costas R, Cruz-Vidal M, Sorlie PD, Havlik RJ. A protective factor against heart attacks in Puerto Rico. *Am J Cardiol* 1982; 50: 749-55.
21. Rose G. Physical activity and coronary heart disease. *Proc R Soc Med* 1969; 62: 1183-8.
22. Morris JN, Everitt MG, Pollard R, Chave SP, Semmence AM. Vigorous exercise in leisure time: protection against coronary heart disease. *Lancet* 1980; 2: 1207-12.
23. Kannel WB, Belanger A, D'Agostino R, Israel I. Physical activity and physical demand on the risk of cardiovascular disease and death. The Framingham Study. *Am Heart J* 1986; 112: 820-5.
24. May GS, Furberg CD, Eberlein KA, Geraci BJ. Secondary prevention after myocardial infarction: a review of short-term acute phase trial. *Prog Cardiovasc Dis* 1983; 25: 335-59.
25. Todd IC, Ballantyne D. Cardiac adaptations to training: relevance to angina pectoris. *Int J Cardiol* 1986; 10: 91-7.
26. Ehsani AA, Heath GW, Hagberg JM, Sobel BE, Holloszy JO. Effects of 12 months of intensive exercise training on ischemic ST-depression in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1981; 64: 1116-24.
27. Schwartz PJ, Billman GE, Stone HL. Autonomic mechanism in ventricular defibrillation introduced by myocardial ischemia during exercise in dog with healed myocardial infarction. An experimental preparation for sudden cardiac death. *Circulation* 1984; 69: 790-800.
28. Hammond HK, Kelly L, Froelicher VF, Pewen W. Use of clinical data in predicting improvement in exercise capacity after cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 19-26.
29. Verani MS, Hartung GH, Hoepfel-Harris J, Welton DE, Pratt CM, Miller RR. Effects of exercise training on left

- ventricular performance and myocardial perfusion in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1981; 47: 797-803.
30. D'Andrea L, D'Andrea A. Possiamo prescrivere al cardiopatico stabilizzato un'attività non protetta in palestra? *Int J Sports Cardiol* 1999; 8: 173-9.
 31. Tavazzi L, Ignone G, Giordano A, Giannuzzi P. Cardiac rehabilitation in patients with recent myocardial infarction and left ventricular dysfunction. Hemodynamic aspects. *Adv Cardiol* 1986; 34: 156-69.
 32. Giordano A, Giannuzzi P, Tavazzi L. Feasibility of physical training in post-infarct patients with left ventricular aneurysm: a hemodynamic study. *Eur Heart J* 1988; 9 (Suppl F): 11-5.
 33. EAMI Study. Attenuation of unfavorable remodeling by long-term physical training in post infarct patients with exertional ischemia and left ventricular dysfunction. (abstr) *Circulation* 1994; 90: 14.

Appendice

Hanno partecipato alla Prima Edizione dei Protocolli

Pietro Paolo Campa, Giovanni Caselli, Angelo Cherchi, Luigi D'Andrea, Pietro Delise, Francesco Furlanello, Umberto Gui-

ducci, Turno Lubich, Antonio Notaristefano, Antonio Pelliccia, Francesco Richieri, Pasquale Solinas, Antonio Spataro, Gustavo Tuccimei, Piero Zardini, Paolo Zeppilli

Sono stati consultati in qualità di esperti alla Prima Edizione

Francesco Ascani, Roberto Bettini, Armando Calzolari, Pierluigi Colonna, Luigi Corea, Cesare Dal Palù, Giambattista Durante, Franco Fabroni, Giancarlo Gambelli, Francesco Loperfido, Natale Mario Di Luca, Vincenzo Masini, Giuseppe Miraglia, Giulio Muiesan, Franco Naccarella, Andrea Nava, Gian Luigi Nicolosi, Giuseppe Pappalardo, Fernando Picchio, Eligio Piccolo, Pierluigi Prati, Giovanni Maria Santoro, Gaetano Thiene, Carlo Vecchio

Hanno partecipato alla Seconda Edizione dei Protocolli

Pietro Paolo Campa, Bruno Carù, Giovanni Caselli, Angelo Cherchi, Luigi D'Andrea, Pietro Delise, Francesco Furlanello, Umberto Guiducci, Turno Lubich, Antonio Notaristefano, Antonio Pelliccia, Maria Penco, Cesare Proto, Antonio Spataro, Paolo Zeppilli

Sono stati consultati in qualità di esperti alla Seconda Edizione

Domenico Attinà, Alessandro Biffi, Armando Calzolari, Pierluigi Colonna, Vincenzo Cupelli, Armando Dagianti, Antonio Dal Monte, Natale Mario Di Luca, Marcello Faina, Lucio Mos