

COMITATO ORGANIZZATIVO CARDIOLOGICO
PER L'IDONEITÀ ALLO SPORT AGONISTICO
FMSI - SIC SPORT - ANCE - ANMCO - SIC

**Protocolli cardiologici
per il giudizio di idoneità
allo sport agonistico
(COCIS) 2023**



Casa Editrice Scientifica Internazionale

***Protocolli cardiologici per il giudizio di
idoneità allo sport agonistico (COCIS)
2023***

Prima Edizione 1989
Seconda Edizione 1995
Terza Edizione 2003
Ristampa 2007
Quarta Edizione 2009
Quinta Edizione 2017
Sesta Edizione 2023

© Copyright 2023 by COCIS
(Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport)

CASA EDITRICE SCIENTIFICA INTERNAZIONALE
Via Valsugana, 34 – 00141 Roma
Tel. 06.44,241.343 –
E.mail: cesiedizioni@cesiedizioni.com
www.cesiedizioni.com
Printed in Italy

La C.E.S.I., nonostante l'impegno posto nella compilazione di questo testo non esclude possibili errori o carenze legati al rapido sviluppo della scienza medica. Nonostante l'accurata revisione del testo, l'errore umano sempre possibile, la C.E.S.I. raccomanda di verificare sempre le informazioni riportate e declina ogni responsabilità derivata dall'utilizzo del testo.

stampa su autorizzazione SICSPORT

Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico (COCIS) 2023

COMPOSIZIONE COMITATO COCIS

Federazione Medico Sportiva Italiana (FMSI)

Maurizio Casasco (Presidente)

Alessandro Biffi – Domenico Corrado

Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC Sport)

Luigi Sciarra (Presidente)

Pietro Delise – Paolo Zeppilli

Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO)

Furio Colivicchi (Presidente)

Domenico Gabrielli – Fabrizio Oliva

Società Italiana di Cardiologia (SIC)

Ciro Indolfi (Presidente)

Viviana Maestrini – Pasquale Perrone Filardi

Associazione Nazionale Cardiologi Extraospedalieri (ANCE)

Andrea Spampinato (Presidente)

Maurizio Contursi - Antonello D'Andrea

Segretari

Franco Giada (FMSI) – Antonio Pelliccia (SIC Sport)



Casa Editrice Scientifica Internazionale

Il comitato COCIS 2023 è stato integrato con i seguenti

Autori:

Franco Cecchi, Francesco De Ferrari, Antonio Dello Russo, Lucio Mos, Vincenzo Palmieri, Italo Porto, Peter J. Schwartz, Marco Scorcu, Andrea Verzeletti.

Sono stati consultati i seguenti **Esperti:**

Domenico Accettura	Massimo Imazio
Daniele Andreini	Giuseppe Inama
Alberto Anedda	Loira Leoni
Enrico Ammirati	Massimo Lombardi
Marco Bernardi	Mauro Lo Rito
Umberto Berrettini	Giuseppe Mascia
Massimiliano Bianco	Riccardo Monti
Valentina Bucciarelli	Iacopo Olivotto
Michela Cammarano	Zefferino Palamà
Mattia Canevari	Paolo Palatini
Mario Carminati	Stefano Palermi
Silvia Castelletti	Stefania Paolillo
Elena Cavarretta	Giampiero Patrizi
Massimo Chessa	Maria Penco
Antonio D'Aleo	Fabio Pigozzi
Domenico D'Amario	Marco Pozzi
Flavio D'Ascenzi	Claudio Rapezzi*
Cristina Degano	Silvio Romano
Giovanni Di Salvo	Patrizio Sarto
Fredrick Fernando	Berardo Sarubbi
Alessandro Frigiola	Gianfranco Sinagra
Salvatore Gervasi*	Fabrizio Sollazzo
Antonio Gianfelici	Antonio Spataro
Francesca Girolami	Alessandro Zorzi
Ferdinando Iellamo	

**alla memoria*

PRESENTAZIONE

A distanza di quasi 35 anni dalla sua I edizione del 1989, nasce oggi la VI Edizione del COCIS (Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport), consolidata espressione del lavoro coordinato dalle società promuoventi (FMSI e SIC Sport) e condiviso con le principali società scientifiche cardiologiche italiane (ANCE, ANMCO, SIC).

L'attuale edizione, come sempre aggiornata con la più recente letteratura scientifica internazionale, è stata oggetto di una sostanziale modifica, dettata dall'inclusione del COCIS nel registro delle linee guida riconosciute dal Ministero della Sanità. Per tale motivo, i lettori troveranno, oltre alle consuete indicazioni e controindicazioni alla idoneità sportiva agonistica, anche le classi di raccomandazione e i livelli di evidenza scientifica per ogni patologia trattata. Questo aspetto, che potrebbe richiedere al lettore un iniziale sforzo adattativo, adeguerà il COCIS alle vigenti linee guida in cardiologia dello sport, presenti a livello europeo e non solo.

Giova, pertanto, ringraziare gli Autori ed i numerosi esperti consultati per il consueto e significativo lavoro di sintesi scientifica e culturale, integrato, come dicevamo, con le predette novità aggiuntive proposte al "mondo" dei medici specialisti in Medicina dello Sport, con l'attenzione di non alterarne le necessità e le esigenze quotidiane nel lavoro di screening.

A tal proposito, va qui ribadito che i presupposti alla base del COCIS, oggi e da sempre, non sono solo di natura scientifica, ma rispondono anche alle inderogabili esigenze medico-legali derivanti dalla applicazione, unica al mondo, della legge del 1982 sulla tutela sanitaria dell'attività sportiva agonistica. Pertanto, la peculiarità delle linee guida italiane viene qui ulteriormente ribadita e differenziata dalle altre linee guida, sia per il suddetto substrato culturale di natura medico-legale, sia per la quarantennale esperienza scientifica e di organizzazione sanitaria territoriale.

Ne discende un importante lavoro di sintesi con una ristrutturazione intrinseca del documento, che mantiene i principali capitoli da un lato e ne accorpa ed elimina altri dall'altro.

Ci auguriamo che il lavoro svolto in questa VI Edizione possa essere apprezzato da tutti voi.

Maurizio Casasco
Presidente FMSI

Luigi Sciarra
Presidente SICSport

CLASSI DI RACCOMANDAZIONE E LIVELLI DI EVIDENZA

Classi di raccomandazione

Le indicazioni relative alla idoneità o non idoneità agonistica vengono espresse in Classi di raccomandazione come di seguito riportate:

Classe I:

- definizione: esiste evidenza e/o consenso generale che l'attività sportiva agonistica è ragionevolmente sicura;
- indicazione: l'idoneità sportiva agonistica può essere concessa.

Classe II:

- definizione: le evidenze scientifiche non sono consolidate e/o le opinioni degli esperti non sono unanimi;
- indicazione: l'idoneità sportiva agonistica potrebbe essere concessa sulla base di una valutazione individualizzata.

Classe III:

- definizione: esiste evidenza e/o consenso generale che l'attività sportiva agonistica è potenzialmente pericolosa;
- indicazione: l'idoneità sportiva agonistica non deve essere concessa.

Livelli di evidenza

- A.** Basato su molteplici trial randomizzati o meta-analisi
- B.** Basato su singoli trial randomizzati o ampi studi non randomizzati
- C.** Basato su consensus di esperti e/o piccoli studi retrospettivi e/o registri.

Abbreviazioni

- Angio-RM: angio risonanza magnetica
Angio-TC: tomografia assiale computerizzata
angiografica
A-V: atrio-ventricolare
BAV: blocco atrio-ventricolare
BBD: blocco di branca destro
BBS: blocco di branca sinistro
BPM: battiti per minuto
BPSV: battiti prematuri sopraventricolari
BPV: battiti prematuri ventricolari
CMA: cardiomiopatia aritmogena
CMD: cardiomiopatia dilatativa
CMI: cardiomiopatia ipertrofica
Coro-TC: tomografia assiale computerizzata
coronarica
DIA: difetto interatriale
DIV: difetto interventricolare
EAS: emiblocco anteriore sinistro
ECO: ecocardiogramma
ECG: elettrocardiogramma
EPS: emiblocco posteriore sinistro
FA: fibrillazione atriale
FC: frequenza cardiaca
FE: frazione di eiezione
FV: fibrillazione ventricolare
Holter: ECG dinamico secondo Holter delle 24 ore
ICD: defibrillatore cardiaco impiantabile transvenoso
IRI: indice di recupero immediato
IVD: ipertrofia ventricolare destra
IVS: ipertrofia ventricolare sinistra
LDE: livello di evidenza

LGE: late gadolinium enhancement
LQTS: sindrome del QT lungo
LVOT: cono di efflusso del ventricolo sinistro
MDC: mezzo di contrasto
MET: equivalenti metabolici
PA: pressione arteriosa
PCI: rivascularizzazione coronarica
PMK: pacemaker
RM: risonanza magnetica
RX: radiografia
RVOT: cono di efflusso del ventricolo destro
SCA: sindrome coronarica acuta
SEE: studio elettrofisiologico endocavitario
SETE: studio elettrofisiologico transesofageo
TCP: test cardio polmonare
TE: test ergometrico
TIA: attacco ischemico cerebrale transitorio
TV: tachicardia ventricolare
TVNS: tachicardia ventricolare non sostenuta
VSNC: ventricolo sinistro non compatto
WPW: Wolff-Parkinson-White

INDICE

Presentazione	V
Classi di raccomandazione e livelli di evidenze.....	VIII
Abbreviazioni	IX
Classificazione degli sport e lo screening cardiologico dell'atleta	1
Aritmie e condizioni potenzialmente aritmogene	21
Cardiopatie congenite e valvolari acquisite	69
Cardiomiopatie, Miocarditi e Pericarditi	115
Ipertensione arteriosa	149
Cardiopatia ischemica	171
Idoneità cardiologica nell'atleta disabile, paralimpico	193
Aspetti medico-legali e organizzativi	211
Indice analitico	221

CLASSIFICAZIONE DEGLI SPORT E LO SCREENING CARDIOLOGICO DELL'ATLETA

I - CLASSIFICAZIONE DEGLI SPORT IN BASE ALL'IMPEGNO CARDIOVASCOLARE

Introduzione

La classificazione degli sport è uno strumento operativo di fondamentale importanza per il lavoro quotidiano dello specialista in medicina dello sport e del cardiologo consulente.

La classificazione proposta si fonda sulle risposte fisiologiche “acute” del cuore e dei vasi all’esercizio, ovvero sia gli aggiustamenti caratteristici di ogni sport e di ogni disciplina sportiva, e anche su quanto succede a seguito della pratica regolare dell’esercizio, l’allenamento; tale classificazione include quindi gli adattamenti a lungo termine del cuore e dei vasi nelle diverse discipline sportive. Considerato che la certificazione d’idoneità può riguardare sia soggetti giovani e giovanissimi a inizio carriera o che devono iniziarla, sia soggetti che praticano l’attività da lungo tempo, la classificazione proposta risponde a finalità eminentemente pratiche, inerenti alla formulazione, da parte del medico dello sport e del cardiologo consulente, di un giudizio relativo al rischio cardiovascolare connesso con la partecipazione alle diverse discipline sportive.

Gli aggiustamenti

Le risposte acute all’esercizio fisico (aggiustamenti) possono essere sintetizzate in base alle risposte della FC, PA e resistenze periferiche, ma anche in base alla tipologia di “stimolo”,

per esempio continuo, intervallato, di breve o lunga durata. L'impegno cardiaco può essere costante nel tempo, come avviene nelle discipline aerobiche (maratona, sci di fondo, ciclismo, nuoto, ecc.) (GRUPPO D), oppure intermittente, come nei giochi sportivi con la palla (attività aerobico-anaerobiche alternate) (GRUPPO C). Negli sport di destrezza (GRUPPO A), si ha in genere un limitato incremento della FC e della PA, dovuta alla componente neurogena, sebbene, anche in questo gruppo, si trovino discipline il cui impegno cardiovascolare è da considerare almeno moderato (vela, pattinaggio, ecc.). Le discipline sportive di potenza (GRUPPO B) sono caratterizzate da un impegno energetico di tipo anaerobico (ad es. sollevamento pesi, nuoto o corsa di velocità, ecc.), nelle quali si registrano limitati aumenti di FC ed elevati valori di PA, anche se per brevissimi istanti.

Gli adattamenti

L'allenamento sistematico induce un rimodellamento del sistema cardiovascolare, sinteticamente definito "adattamento". Le differenze, talora notevoli, degli stimoli "acuti" ripetuti nel tempo, in funzione del loro tipo, durata ed intensità spiegano l'esistenza di adattamenti diversi dell'apparato cardiocircolatorio. Gli sport basati principalmente sul metabolismo aerobico sono caratterizzati da gittate cardiache elevate, mantenute per lunghi periodi, mentre quelli anaerobici, di pura potenza, si caratterizzano per aumenti di gittata cardiaca di brevissima durata in presenza di resistenze vascolari elevate. La classificazione proposta, come indicato sopra e sinteticamente riportato nella Figura 1, prende quindi in considerazione gli aggiustamenti e gli adattamenti che si sviluppano a lungo termine a carico dei volumi cardiaci, dello spessore delle pareti e della massa cardiaca. Schematicamente abbiamo distinto quattro gruppi di sport (vedi Tabelle 1-4).

GRUPPO A – Comprende gli sport nei quali l'eccellenza è legata ad abilità tecniche o di destrezza dell'atleta che comportano una risposta del sistema neuro-adrenergico, con moderato incremento della FC ed eventualmente della PA, per periodi di lavoro intervallati a pause più o meno lunghe (come ad esempio nell'equitazione, vela, sport di tiro, ecc.). In tali discipline, il sovraccarico emodinamico è modesto o assente, per cui

CLASSIFICAZIONE DEGLI SPORT IN RELAZIONE ALL'IMPEGNO CARDIOVASCOLARE					
		 GRUPPO A	 GRUPPO B	 GRUPPO C	 GRUPPO D
		Sport di Destrezza o Postura	Sport di Potenza	Sport Misti	Sport di Resistenza
risposte cardiovascolari acute e croniche all'esercizio	Frequenza Cardiaca	+/+++	++	++/+++	+++
	Pressione Arteriosa	+	+++	++	++
	Gettata Cardiaca	+	++	++	+++
	Rimodellamento cardiaco	-	+	++	+++

La pratica di questi sport determina scarso incremento della FC e della PA, dovuto alla componente neurogena. Gli adattamenti cardiaci sono scarsi.

Modesto incremento della FC durante la pratica di questi sport, con importante aumento della PA, in relazione anche alla componente isometrica dell'esercizio. Gli adattamenti sono tipici, con spessori parietali aumentati e diametri cavitari solo leggermente aumentati rispetto ai sedentari.

Variabile andamento della FC, delle resistenze periferiche e della gettata cardiaca i cui adattamenti cardiaci sono caratterizzati da moderato incremento dei volumi e moderato incremento della massa cardiaca ed i cui adattamenti dipendono molto dal ruolo che l'atleta svolge nell'ambito della squadra.

Sport caratterizzati da elevato incremento della FC, lieve incremento della PA che offrono rimodellamento cardiovascolare tipico con volumi e massa cardiaca aumentati.

Figura 1. Nella figura vengono riportate le differenti risposte cardiovascolari in funzione della tipologia di sport.

il cuore non va incontro a sostanziali adattamenti morfologici. Tuttavia, in alcuni sport di questo gruppo, l'impegno cardiovascolare è da considerarsi almeno moderato (vela, equitazione, pattinaggio artistico, ecc.)

GRUPPO B – Comprende gli sport di potenza che, come detto, sono caratterizzati da un impegno energetico di tipo anaerobico nei quali si verifica un aumento della massa miocardica quale conseguenza di un lieve aumento degli spessori parietali a fronte di un lieve o assente incremento dei volumi ventricolari.

GRUPPO C – Comprende gli sport che presentano elementi combinati (metabolismo aerobico/anaerobico), che comportano un aumento del precarico (e/o del postcarico) in modo intervallato, con periodi di lavoro intenso alternati a fasi di recupero. Un modello funzionale tipico degli sport di squadra con la palla (ad esempio calcio, rugby, pallacanestro, ecc.). In tali situazioni lo stimolo adattativo sul cuore produce un aumento delle dimensioni endocavitarie, accompagnato da un parallelo, anche se non accentuato, aumento degli spessori di parete del ventricolo sinistro, la cui entità, in genere, è minore rispetto agli sport aerobici.

GRUPPO D – Comprende gli sport con attività muscolare di tipo isotonico-dinamico, con impegno energetico largamente prevalente di tipo aerobico (corsa di lunga distanza, ciclismo, sci di fondo, ecc.). In questi atleti (di resistenza, endurance in inglese), si verifica un aumento della gittata cardiaca, caratterizzato prevalentemente da aumento del precarico.

Pertanto, il cuore mostra prevalentemente un aumento di tutte le sue dimensioni endocavitarie, accompagnato da un parallelo, anche se non accentuato, aumento degli spessori di parete del ventricolo sinistro in accordo alla legge di Laplace. In questo gruppo rientrano anche le discipline che impegnano in modo massivo sia il metabolismo aerobico che quello anaerobico lattacido come, ad esempio, canottaggio ed alcune specialità del ciclismo e del nuoto.

Il rischio intrinseco

Un altro aspetto non trascurabile nella definizione del rischio cardiovascolare nello sport è rappresentato dal cosiddetto “rischio intrinseco”, proprio di talune attività sportive in relazione all'ambiente “sfavorevole” nel quale si svolgono (sport subac-

quei, alpinismo, sport motoristici, etc.). In queste discipline, l'eventuale insorgenza di episodi pre-sincopali o sincopali, qualsiasi ne sia la causa (vedi capitolo sulle aritmie, sulle cardiomiopatie, ecc.), può risultare 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.

Tabella 1 - Gruppo A: attività sportive con impegno cardiocircolatorio di "DESTREZZA".

*Automobilismo (velocità ¹ , rally ¹ , autocross ¹ , regolarità ¹ , slalom ¹ , karting ¹)
*Aviazione sportiva ¹
Biliardo sportivo
Bocce (raffa e petanque), Bowling, Curling, Birilli, Biliardo
Bridge, Dama, Scacchi, E-sport
Caccia sportiva
*Equitazione ¹
Golf
*Motociclismo velocità ¹
*Motonautica ¹
*Paracadutismo ¹
Pattinaggio artistico ed altre specialità di figure ¹
*Pesca sportiva, Immersioni (Apnea, ARA), Pesca subacquea, Foto subacquee, Video subacqueo
Sport di tiro (tiro a segno, a volo, con l'arco, ecc.)
*Vela ¹

*considerare il rischio intrinseco.

¹sport ad impegno cardiovascolare moderato.

Tabella 2 - Gruppo B: attività sportive con impegno cardiocircolatorio di tipo “POTENZA”.

*Alpinismo
*Arrampicata sportiva
Atletica leggera (velocità, lanci, salti, eptathlon, decathlon)
*Bob, Slittino, Skeleton
Ciclismo velocità, keirin, mountain bike downhill, BMX
Cultura fisica
Ginnastica artistica, Acrobatica; Parkour
*Motociclismo (motocross, enduro, trial)
Nuoto (tuffi, distanze brevi)
Nuoto sincronizzato
*Sci nautico
*Sci slalom, Sci gigante, Super G, Discesa libera, Sci alpinismo, Sci di velocità, Sci carving, Sci d'erba, Snowboard, Salto
Sollevamento Pesi, Crossfit©, Powerlifting
Street Dance (Hip Hop, Break)
Surfing
Tiro alla fune
Windsurf, IQ-Foil

*considerare il rischio intrinseco.

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

Riteniamo, inoltre, opportuno richiamare l'attenzione del medico dello sport e del cardiologo consulente a considerare che in alcuni sport sono presenti specialità sportive diverse, ciascuna

delle quali è caratterizzata da adattamenti cardiovascolari del tutto peculiari: basti pensare che nell'atletica leggera sono comprese le specialità della corsa di velocità, dei salti e dei lanci, del mezzo fondo e del fondo, oppure nel ciclismo, la velocità, il downhill e il BMX, le corse su strada e nel nuoto si va dai 50 m stile libero (durata di poco superiore ai 21") alla 25 km in acque libere (durata di ore).

È fondamentale, infine, avere ben presente che lo sport coinvolge principalmente il cuore, ma non solo: è assoluto dovere

Tabella 3 - Gruppo C: attività sportive con impegno cardiocircolatorio di tipo "MISTO".

Badminton
Baseball, Softball, Cricket
Bocce specialità volo
Calcio, Calcio a cinque
Canoa polo
Danza Sportiva (danze standard, latino-americane)
*Football americano
Ginnastica ritmica, Twirling
*Hockey su ghiaccio, su pista, su prato, subacqueo; Floorball
*Lotta, Judo, Karate, Taekwondo, Kendo, Wushu kung fu, Aikido
Pallacanestro
Pallamano, Fistball
Pallanuoto
Pallapugno, Tamburello
Pallavolo, Beach volley
Polo
*Pugilato, Kick boxing
*Rugby, Rugby subacqueo
Scherma
Tennis, Padel, Squash
Tennistavolo

*considerare il rischio intrinseco.

del medico dello sport tenere in massimo conto che le patologie più frequenti dell'atleta sono a carico del sistema locomotore, che va incontro a lesioni acute e/o da sovraccarico funzionale, che il medico dello sport deve contrastare o trattare con estrema attenzione ai fini della tutela della salute attuale e futura dell'atleta.

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

II - LO SCREENING CARDIOLOGICO DELL'ATLETA

Check list anamnestica (consultabile nell'appendice A e scaricabile on line dal sito www.fmsi.it)

Si ricorda che i familiari di I grado comprendono i genitori, nonni, zii diretti, fratelli/sorelle. Con il termine esercizio si intende qualsiasi sforzo fisico. Infine, sarà importante informare il medico certificatore in caso di comparsa di sintomi o malattie intercorrenti dopo il rilascio dell'idoneità.

Tabella 4 - Gruppo D: attività sportive con impegno cardiocircolatorio di tipo "AEROBICO".

Atletica leggera (mezzofondo, fondo, corsa in montagna)
*Canoa (acque piatte, fluviale, freestyle, extreme, discesa, etc.)
*Canottaggio, canottaggio indoor
*Ciclismo (Corse a tappe, su strada, ciclocross, inseguimento individuale e a squadre, corsa a punti, americana, linea, cronometro individuale, mountain bike)
*Nuoto (acque libere, lunghe distanze)
Orienteering
Pattinaggio sul ghiaccio (short track, speed skating)
Pentathlon Moderno
Sci di fondo, Biathlon
*Triathlon

*considerare il rischio intrinseco.

Elettrocardiogramma basale

Le alterazioni ECG riscontrabili nell'atleta di medio-elevato livello agonistico sono suddivisibili in due grandi categorie: comuni/indotte dal training e non comuni/non indotte dal training (vedi Figura 2). Tale classificazione non è applicabile ai soggetti di livello atletico inferiore, poco allenati o che sono all'inizio della pratica sportiva. In questo paragrafo verranno descritti solamente gli aspetti diagnostici delle singole anomalie, rimandando ai capitoli specifici (prevalentemente a quello sulle aritmie) eventuali approfondimenti.

Alterazioni comuni

Negli atleti allenati è frequente (fino all'80% dei casi) il riscontro di:

- **Bradycardia/aritmia sinusale:** con FC ≥ 40 bpm è ritenuta fisiologica; la FC normalmente varia con il respiro.
- **Ritmo ectopico atriale o giunzionale:** il ritmo atriale ectopico è caratterizzato da onde P di differente morfologia rispetto alle onde P sinusali, soprattutto per FC ≤ 100 bpm. Il ritmo giunzionale è un ritmo regolare a QRS stretto, non preceduto da onde P. Tale ritmo a volte sostituisce quello sinusale, rallentato in seguito ad un incremento del tono vagale.
- **BAV**
 - I grado: intervallo PR compreso tra 200 e 400 ms.
 - II grado tipo Mobitz I: progressivo allungamento dal PR fino al blocco con assenza di un QRS. Il primo PR condotto dopo il blocco è più corto dell'ultimo PR condotto. Se tale blocco è presente in soggetti giovani o non molto allenati o non si riduce con lo sforzo, necessita di maggiore attenzione e per tale motivo si rimanda al capitolo sulle aritmie.
- **BBD incompleto:** caratterizzato da un quadro rsR' in V1 e qRS in V6, e con una durata del QRS < 120 ms.
- **Ripolarizzazione precoce e onde T negative in V1-V4 precedute da sopraslivellamento ST:** quadro caratterizzato dal sopraslivellamento del punto J di almeno 01 mV sull'isoelettrica, spesso associato ad un'incisura o slargamento della parte terminale del QRS, seguito da un tratto ST ascendente a convessità superiore. Sebbene classicamente le onde T sono positive, esiste una variante con componente terminale negativa dell'onda T, che si osserva più spesso nelle derivazioni

precordiali V1-V4, in particolare negli atleti afro-caraibici. Tale comportamento va differenziato dalla sindrome di Brugada per quanto riguarda la porzione iniziale del tratto ST: discendente nella sindrome di Brugada, ascendente nella ripolarizzazione precoce. Anche per quanto riguarda la diagnosi differenziale con le cardiomiopatie, nella ripolarizzazione precoce “fisiologica” difficilmente le onde T negative vanno oltre V4 e il sopraslivellamento del punto J è comune. In ogni caso, tale anomalia, se riscontrata nell’atleta caucasico, va monitorata nel tempo. Per quanto riguarda i rapporti tra ripolarizzazione precoce e FV idiopatica, tale sospetto dovrebbe nascere solo in soggetti con storia familiare di morte

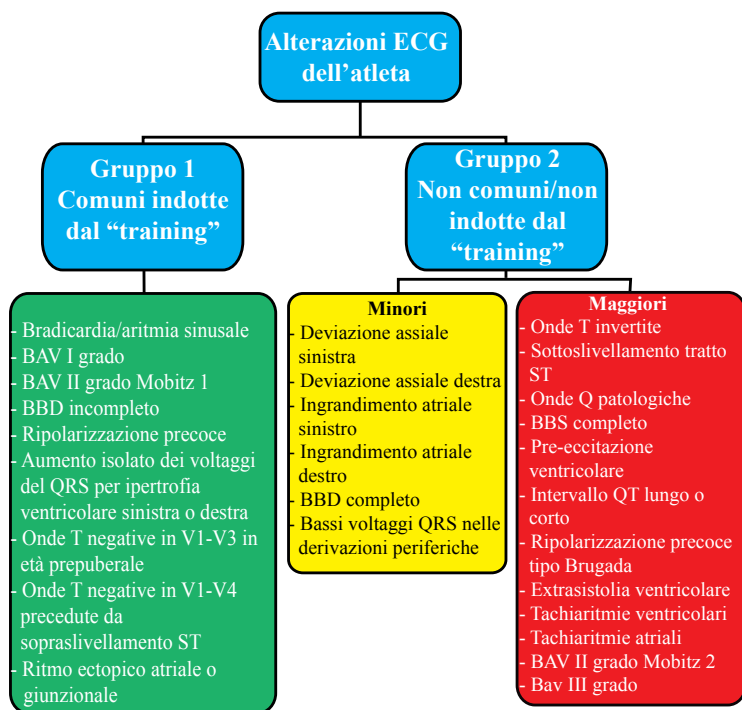


Figura 2. Alterazioni ECG riscontrabili nell’atleta di medio-elevato livello agonistico.

improvvisa o sintomatici per arresto cardiaco o sincope recidivante di natura aritmica. Il sospetto sarebbe maggiore se la ripolarizzazione precoce fosse presente nelle derivazioni inferiori e caratterizzata da un marcato sopraslivellamento del punto J seguito da un tratto ST orizzontale o discendente.

- **Aumento isolato dei voltaggi QRS per IVD o IVS:** la IVS fisiologica dell'atleta si traduce in un aumento dei voltaggi del QRS, non associato ad altre anomalie ECG. Si definisce IVS per criteri di voltaggio la somma dell'onda S in V1 con l'onda R in V5/V6 ≥ 35 mV. Si definisce una IVD la somma di R in V1 con onda S in V5-V6 ≥ 10.5 mV.
- **Onde T negative V1-V3 in età pre-puberale:** nelle derivazioni precordiali destre (V1-V3), l'inversione delle onde T ≥ 1 mm è frequente nei soggetti prima della pubertà ("pattern giovanile di ripolarizzazione"), mentre dopo la pubertà diventa un reperto raro e possibile segno di una sottostante cardiopatia. Nei casi dubbi, è opportuno revisionare, se disponibili, gli ECG precedenti per verificare se vi sia un andamento verso la normalizzazione nel tempo della ripolarizzazione precordiale.

Alterazioni non comuni

Le anomalie "non comuni" possono essere suddivise in anomalie "maggiori" e "minori" a seconda della probabilità che esse rappresentino l'espressione di una sottostante cardiopatia. Per tali motivi, un approfondimento clinico-strumentale si rende sempre necessario. La necessità di ulteriori accertamenti in caso di alterazioni minori isolate deve essere valutata individualmente sulla base del sospetto clinico. Anche in questo paragrafo, a commento della tabella, verranno descritti solo gli aspetti diagnostici elettrocardiografici, mentre per la trattazione più estesa delle singole anomalie (es. WPW, LQTS, sindrome del QT corto, BPV, sindrome di Brugada, etc.), si rimanda ai relativi capitoli.

Maggiori

- **Onde T invertite:** devono essere profonde ≥ 1 mm in 2 o più derivazioni contigue, escluse avR, III e V1. Esse possono essere riconosciute in sede anteriore (V2-V4, esclusi i casi descritti nelle forme comuni), laterale (I e avL, V5 e/o V6), infero-laterale (II e avF, V5, V6, I e avL) e inferiore (II e avF).

L'inversione delle onde T in giovani atleti apparentemente sani, ad eccezione dei pattern descritti tra le alterazioni comuni, può rappresentare l'espressione fenotipica iniziale di una cardiomiopatia, prima ancora che le tecniche di imaging evidenzino alterazioni strutturali cardiache. Per tale motivo, si sottolinea l'importanza di continuare la sorveglianza clinica e di sottoporre a follow-up con ECG ed ECO gli atleti con tali alterazioni della ripolarizzazione, anche dopo una prima valutazione negativa per patologie cardiache.

- **Sottoslivellamento tratto ST:** si riscontra raramente all'ECG basale ed è considerato significativo se >1 mm. Assume rilevanza specialmente se in combinazione con l'inversione delle onde T ma, anche in forma isolata, richiede l'esecuzione di ulteriori indagini, per escludere la presenza di una cardiopatia. Va però ricordato che può essere più frequente nel sesso femminile, senza assumere necessariamente caratteristiche patologiche.
- **Onde Q patologiche:** la diagnosi viene fatta in presenza di un'onda Q con Q/R ratio ≥ 0.25 o ≥ 40 ms di durata in 2 o più derivazioni (escluse III e aVR). Anche in questo caso va sempre esclusa la presenza di una cardiopatia.
- **BBS completo:** presenza di un QRS ≥ 120 ms, con un QRS negativo predominante in V1 (QS o rS), e onda R dentellata in I e V6. Deve essere sempre esclusa una cardiopatia.
- **Pre-eccitazione ventricolare:** definita anche sindrome di WPW in presenza di sintomi, è espressa da un PR corto (<120 ms) e dalla presenza di un'onda delta all'inizio del QRS slargato (>120 ms). Per tutti i dettagli operativi, si rimanda ai capitoli successivi.
- **Intervallo QT lungo o corto:** l'intervallo QT corretto per la FC si misura in modo ideale attraverso la formula di Bazett ($QTc = QT/\text{radice quadrata dell'intervallo RR del battito precedente}$), per FC comprese tra 60 e 90 bpm, meglio nelle derivazioni II o V5. Va prestata attenzione ad evitare di includere l'onda u nelle misurazioni. I valori normali di QT corretto per la FC secondo Bazett sono fino a 450 msec nel maschio e 460 msec nella femmina. In soggetti asintomatici senza altri fattori di rischio, un QTc compreso tra 450 e 479 msec non è sufficiente per porre diagnosi. Utile verificare se l'atleta usa farmaci che possono prolungare il QT ed acquisire gli ECG di parenti stretti. Per la diagnosi di QT corto il QTc deve essere

uguale od inferiore a 340 msec nell'ECG a riposo, oppure inferiore ai 360 msec in associazione a:

- a) mutazione dei geni responsabili;
- b) storia familiare di sindrome del QT corto;
- c) storia familiare di morte improvvisa < 40 anni;
- d) arresto cardiaco resuscitato. Per ulteriori dettagli si rimanda al capitolo sulle aritmie.

- **Ripolarizzazione precoce tipo Brugada:** il quadro ECG diagnostico (di tipo 1) consiste in un aspetto rSr', con soprasslivellamento ST ≥ 2 mm al punto J ed inversione della porzione terminale dell'onda T nelle derivazioni V1-V2-V3. Tale quadro va distinto dalla comune ripolarizzazione precoce negli atleti che presenta un soprasslivellamento ST ascendente e non discendente come nella sindrome di Brugada. Per ulteriori dettagli si rimanda al capitolo sulle aritmie.
- **Extrasistolia e tachiaritmie atriali:** per tachiaritmie atriale si intendono tutte quelle forme non sinusali che vanno dalle tachicardie atriali ectopiche, al flutter e FA. Esse necessitano di una trattazione approfondita, per cui si rimanda al capitolo sulle aritmie.
- **Extrasistolia e tachiaritmie ventricolari:** la presenza di BPV in forma isolata o complessa in un ECG di base (di almeno 10 sec di durata) richiede sempre una particolare attenzione e di un rigoroso work-out diagnostico per escludere una cardiopatia sottostante. Per tali aspetti si rimanda al capitolo specifico sulle aritmie.
- **BAV II Mobitz 2 e BAV III (completo) e bradiaritmie sinusali marcate:** la presenza di bradicardia sinusale <30 bpm, di un BAV II Mobitz 2, avanzato o completo deve necessariamente essere indagata con specifici protocolli citati nei capitoli specifici.

Minori

- **Deviazioni assiali e ingrandimenti atriali sinistri e destri:** la deviazione assiale sinistra è caratterizzata da una deviazione dell'asse cardiaco da -30° a -90° . La deviazione assiale destra è caratterizzata da una deviazione dell'asse cardiaco $>120^\circ$. Un asse oltre i 90° nell'adulto richiede comunque una maggiore attenzione.
L'ingrandimento atriale sinistro è presente quando l'onda P è

bifida ed ha una durata >120 ms in II. In V1 si osserva un'onda P bifasica con componente negativa preminente. L'ingrandimento atriale destro: è caratterizzato da un'onda P appuntita (>2.5 mm) in II, III e aVF.

Se tali anomalie minori si presentano in forma isolata, l'eventuale prescrizione di indagini di secondo livello va riservata ai casi in cui vi sia un sospetto clinico di cardiopatia. Se, invece, tali anomalie si associano ad altre alterazioni non comuni (minori o maggiori) o a criteri di voltaggio per ipertrofia ventricolare, l'esecuzione di un ECO per escludere una cardiopatia sottostante è opportuna.

- **BBD completo:** è caratterizzato da un aspetto rSR' in V1 e da un'onda S più ampia dell'onda R in V6 con una durata del QRS ≥ 120 ms. Anche per il BBD completo la richiesta di ulteriori accertamenti è subordinata all'associazione con un'altra anomalia maggiore o minore oppure ad altri elementi di sospetto come il soffio o lo sdoppiamento fisso del secondo tono (vedi capitolo sulle cardiopatie congenite).
- **Bassi voltaggi del QRS nelle derivazioni periferiche:** i bassi voltaggi nelle periferiche ($<0,5$ mV in tutte le sei derivazioni) sono stati associati a cardiomiopatie a rischio di morte improvvisa, in particolare la CMA a coinvolgimento del ventricolo sinistro. Negli atleti sani, i bassi voltaggi nelle periferiche non sono comuni (prevalenza 0.3-1%), ma mancano dati sul loro valore predittivo per una sottostante cardiopatia nell'atleta quando presenti in forma isolata. Tuttavia, questo pattern ECG dovrebbe essere attentamente valorizzato come possibile segno di cardiomiopatia quando presente in associazione ad altri reperti anomali allo screening (es. familiarità positiva, sintomi aritmici, altre anomalie all'ECG di base, BPV alla prova da sforzo). Va sottolineato infine come un inappropriato settaggio del filtro passa basso dell'elettrocardiografo a valori inferiori a 100 Hz potrebbe determinare un abbassamento spurio dei voltaggi del QRS.

ELETTROCARDIOGRAMMA DA SFORZO

a. Step-test

In accordo con le direttive del Decreto Ministeriale del 1982 (Idoneità agonistica), resta confermata, nel protocollo di

screening per la certificazione agonistica, l'utilizzazione dell'ECG da sforzo mediante Step Test, in base ai seguenti criteri:

- utilizzabile solo nei soggetti di sesso maschile di età inferiore a 40 anni e nei soggetti di sesso femminile di età inferiore a 50 anni;
- effettuato con monitoraggio continuo dell'ECG a 12 derivazioni dall'inizio fino alla fine del test di 3 minuti, allo scopo di meglio identificare le eventuali anomalie elettrocardiografiche durante sforzo. Il monitoraggio deve continuare anche nel recupero, almeno fino al 2° minuto per il calcolo dell'IRI, se richiesto;
- con l'impiego di gradini sulla base dell'articolo di Montoye et al.

b. Cicloergometro, treadmill, armoergometro

Tale tipo di TE è indicato nei soggetti di sesso maschile di età uguale o superiore a 40 anni e nei soggetti di sesso femminile di età uguale o superiore a 50 anni.

Esso deve essere sempre massimale (non va considerato il cut-off dell'85% della massima FC teorica) e monitorizzato almeno fino al 4° minuto di recupero. Su indicazione clinica, tale test può essere effettuato anche sotto i 40 anni nei soggetti di sesso maschile ovvero 50 anni nei soggetti di sesso femminile.

Ai fini di una più esaustiva interpretazione del test, va sempre considerato il rischio cardiovascolare dello sportivo (in accordo con le più recenti linee guida della Società Europea di Cardiologia sulla prevenzione cardiovascolare) e l'impegno cardiovascolare dello sport praticato. Inoltre, il TE consente di valutare, oltre alle tipiche modificazioni del tratto ST-T, numerosi altri parametri, quali la presenza di sintomi, la risposta pressoria e cronotropa all'esercizio, l'induzione di aritmie, la fitness cardiorespiratoria, ma anche la relazione tra le bradi-aritmie sinusali e atrio-ventricolari e lo sforzo fisico, il comportamento dell'intervallo QT e dell'onda delta nel WPW. Per quanto riguarda i protocolli di effettuazione del test, essi devono essere sempre incrementali (a step o a rampa), mirati a raggiungere la FC massimale e interrotti solo per esaurimento muscolare, sintomi o alterazioni ECG.

APPENDICE A - Check list anamnestica

A. Storia familiare

Domande		Risposte	
Hai un qualsiasi membro della famiglia o parente morto per problemi cardiaci o che ha avuto una morte improvvisa inaspettata o inspiegabile prima dell'età di 50 anni (compreso infarto miocardico prematuro, annessamento, incidente d'auto inspiegato, o sindrome della morte improvvisa infantile)?		NO	SÌ
Hai un qualsiasi membro della famiglia o parente con	inspiegabili svenimenti, crisi convulsive, incidenti d'auto inspiegati, pre-annessamento?	NO	SÌ
	qualche problema cardiaco invalidante, pacemaker o defibrillatore impiantati, trapianto cardiaco, chirurgia cardiaca, o trattato per battito cardiaco irregolare (aritmie)?	NO	SÌ
	cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia dilatativa, sindrome di Marfan, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, sindrome del QT lungo, sindrome del QT corto, sindrome di Brugada, tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica, cardiopatia ischemica <55 anni se maschi, <65 se femmine?	NO	SÌ
	diabete, tumori, ipertensione arteriosa (pressione alta), asma e malattie allergiche, malattie respiratorie, malattie neurologiche, malattie del sangue?	NO	SÌ

B. Storia personale

Domande		Risposte	
Hai mai avuto perdita dei sensi (svenimento-sincope) o quasi-perdita dei-sensi (quasi svenimento-sincope)?	durante esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	dopo esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	non correlato all'esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
Hai mai avuto malessere, dolore al torace, pressione o costrizione toracica?	durante esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	dopo esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	non correlato all'esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ

Classificazione degli sport e lo screening cardiologico dell'atleta

Hai mai avuto capogiri, vertigini?	durante esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	dopo esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	non correlato all'esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
Hai mai avuto fiato corto (affanno) o fatica eccessiva, più di quello che ti aspettavi o superiore ai tuoi compagni?	durante esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	dopo esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	non correlato all'esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
Hai mai avuto problemi respiratori (difficoltà di respiro, costrizione toracica, fischi, tosse)?	durante esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	dopo esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	non correlato all'esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
Hai mai avuto un battito cardiaco troppo accelerato (palpitazioni, cardiopalmo) o che salti qualche battito (battiti irregolari-extrasistoli)?	durante esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
	non correlato all'esercizio-sforzo fisico	NO	SÌ
Un medico ti ha mai detto che hai qualsiasi problema cardiaco, pressione arteriosa alta, colesterolo alto, un soffio al cuore, una aritmia cardiaca, una infezione al cuore nell'ultimo mese (ad esempio miocardite, mononucleosi), una crisi convulsiva inspiegata, febbre reumatica?		NO	SÌ
Un medico ti ha mai detto che hai asma, crisi convulsive, epilessia, problemi di salute che impediscono lo sport, diabete, obesità, malattie ortopediche, malattie neurologiche, malattie respiratorie?		NO	SÌ
Un medico ti ha mai ordinato un test per il cuore, per esempio ECG (elettrocardiogramma), Holter (registrazione dell'elettrocardiogramma per 24 ore) o ecocardiogramma?		NO	SÌ
Hai qualche allergia (per esempio pollini, polvere, medicine, cibi, punture d'insetto)?		NO	SÌ
Hai mai avuto arrossamenti, orticaria o eruzioni cutanee durante o dopo esercizio-sforzo fisico?		NO	SÌ
Attualmente stai facendo qualche cura, usando farmaci (qualsiasi tipo) su prescrizione medica o "da banco" (senza ricetta) o pillole o inalatori?		NO	SÌ
Negli ultimi 2 anni hai preso farmaci in maniera costante?		NO	SÌ

C. Storia sportiva

tipo di sport	ruolo/specialità	dall'età in anni	all'età in anni	durata allenamento in minuti	n. allenamenti alla settimana	n. competizioni alla settimana

D. Altre notizie

professione		esposizione a rischi			da anni		
Fumo						NO	SÌ
sigarette al giorno		Da anni		Età inizio		Età fine	
Alcool						NO	SÌ
quantità al giorno		Da anni		Età inizio		Età fine	
Stupefacenti						NO	SÌ
modalità		Da anni		Età inizio		Età fine	

Bibliografia

Baggish AL, Battle RW, Beaver TA, et al. Recommendations on the Use of Multimodality Cardiovascular Imaging in Young Adult Competitive Athletes: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Computed Tomography and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33:523-549.

Biffi A, Delise P, Zeppilli P, et al. Italian cardiological guidelines for sports eligibility in athletes with heart disease: Part I and II. *J Cardiovasc Med* 2013;14:477-515.

Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52:1981-1989.

Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:516-24.

D'Andrea A, Bossone E. Athlete's heart, a multimodality approach – from physiological to pathological cardiac adaptations. 2023. Elsevier
Decreto Ministeriale della Sanità del 18 febbraio 1982. Norme per la tutela sanitaria dell'attività sportiva agonistica. *Gazz. Uff.* n.63 del 5 marzo 1982.

Delise P, Zeppilli P. Sport-related sudden cardiac death – Causes and prevention. 2022. Springer Cham.

Faina M, Veicsteinas A, Biffi A, Casasco M, Fiorella PL, Merati G. Classificazione degli sport in relazione all'impegno cardiovascolare. *Med Sport* 2010;63:9-13.

Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 1: Classification of Sports: Dynamic, Static, and Impact: A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132:262-6.

Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp S. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005:1364-7.

Montoye HJ. The Harvard step test and work capacity. *Rev Can Biol.* 1953;11:491-499.

Palermi S, Cavarretta E, D'Ascenzi F, et al. Athlete's Heart: A Cardiovascular Step-By-Step Multimodality Approach. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2023, 24(5), 151.

Palermi S, Sirico F, Fernando F, et al. Limited diagnostic value of questionnaire-based pre-participation screening algorithms: a “risk-expo-

sed” approach to sports activity. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*. 2022;33(5): 655-663.

Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999;130:23-31.

Pelliccia A, Heidbuchel H, Corrado D, Borjesson M, Sharma S. *The ESC Textbook of Sports Cardiology*. Oxford University Press OUK, editor. 2019.

Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991;324:295-301.

Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021; 42:548-549.

Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico (2017). Comitato Organizzativo Cardiologico per l’Idoneità allo Sport – Casa Editrice Scientifica Internazionale.

Rossoni A, Vecchiato M, Brugin E, et al. *The eSports Medicine: Pre-Participation Screening and Injuries Management-An Update*. Sports (Basel). 2023 1;11(2):34.

Sharma S, Drezner JA, Baggish AL, et al International recommendation for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J* 2018;39: 1466-80.

Sirico F, Fernando F, Di Paolo F, et al. Exercise stress test in apparently healthy individuals – where to place the finish line? The Ferrari corporate wellness programme experience. *Eur J Prevent Cardiol* 2019;26:731-8.

Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42: 3227-37.

Zorzi A, Bettella N, Tatangelo M, et al. Prevalence and clinical significance of isolated low QRS voltages in young athletes. *Europace*. 2022; 24:1484-1495.

ARITMIE E CONDIZIONI POTENZIALMENTE ARITMOGENE

INTRODUZIONE

Aritmie fisiologiche e patologiche nell'atleta

L'atleta, specie se praticante attività sportive aerobiche, di resistenza, può presentare alcune aritmie fisiologiche correlate con l'aumento del tono vagale. In particolare, bradicardia sinusale o BAV di origine nodale. Inoltre, al pari dei sedentari sani, l'atleta può presentare aritmie di significato benigno come BPSV o BPV. Infine, può presentare aritmie patologiche, sopraventricolari e ventricolari, che hanno le stesse cause di quelle del soggetto sedentario.

L'attività sportiva ha un effetto favorente nei riguardi di molte aritmie patologiche. L'esercizio fisico, per effetto dell'incremento dell'attività simpatica, tende a favorire la maggioranza delle aritmie da rientro (es. tachicardia da rientro nodale, tachicardia da rientro attraverso via accessoria) o da aumentato automatismo (es. tachicardia atriale focale, TV del cono di efflusso del ventricolo destro, TV polimorfa catecolaminergica, ecc.). L'esercizio fisico, inoltre, può provocare ischemia e aritmie correlate alla stessa, in presenza di anomalie coronariche congenite, coronaropatie acquisite o di CMI. Infine, in alcune cardiomiopatie (es. CMA, CMI, miocardite ecc.) l'esercizio fisico può essere il fattore scatenante di aritmie maligne, causando eventi avversi acuti (es. rottura dei desmosomi nella CMA, l'edema e infiammazione nelle miocarditi ecc.). Infine, può accelerare l'evoluzione sfavorevole di molte patologie.

Obiettivi del documento e criteri di idoneità

Le condizioni analizzate in questo documento ai fini della concessione dell'idoneità sportiva agonistica sono le seguenti:

- sintomi di sospetta natura aritmica (sincope, pre-sincope e palpitazioni);
- aritmie documentate;
- cardiopatie predisponenti ad aritmie maligne;
- soggetti trattati con ablazione transcateretere;
- soggetti portatori di PMK o ICD.

Per quanto riguarda le cardiopatie predisponenti ad aritmie maligne, in questo capitolo verranno trattate le forme che si riscontrano in assenza di cardiopatia strutturale, come ad esempio WPW e malattie dei canali ionici. Per le patologie strutturali (cardiomiopatie, cardiopatia ischemica, ecc.) si rimanda ai capitoli relativi.

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

- un'aritmia possa comportare significative ripercussioni emodinamiche dovute a FC troppo elevate o troppo basse, rispettivamente durante attività sportiva, nel recupero e/o a riposo;
- un'aritmia possa determinare pre-sincope, sincope e/o arresto cardiaco fino alla morte improvvisa;
- 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.

Il giudizio di idoneità può variare in rapporto allo sport praticato, in base al diverso impegno cardiocircolatorio e al "rischio intrinseco" di ciascuna disciplina sportiva. Negli sport a rischio intrinseco, infatti, una perdita di coscienza anche se di per sé benigna può comportare gravi eventi avversi per l'atleta stesso e/o per il pubblico che assiste alla gara (vedi primo capitolo).

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

I – SINTOMI DI POSSIBILE ORIGINE ARITMICA

Sincope

La sincope è caratterizzata da una rapida e transitoria perdita di coscienza ed è dovuta ad una riduzione brusca e globale del flusso ematico cerebrale. Dal punto di vista eziologico le sincopi vengono distinte in: neuromediate (vasovagale, seno-carotidea e situazionale), ortostatiche e cardiache (aritmiche o meccaniche). Analogamente alla popolazione generale, nella maggioranza degli atleti la sincope ha una origine neuromediata e quindi una prognosi benigna, ma può anche essere l'epifenomeno di una patologia cardiaca misconosciuta. A prescindere dalla sua eziologia, la sincope è associata a un rischio di traumi, soprattutto negli atleti praticanti sport a rischio intrinseco.

Nella valutazione iniziale dell'atleta con sincope, il primo obiettivo è differenziarla da altre condizioni capaci di provocare una transitoria perdita di coscienza vera o presunta (epilessia, TIA, drop-attack, malattie psichiatriche, ecc.). Il secondo obiettivo è di valutare la presenza di cardiopatia e indagare la possibile causa.

La valutazione iniziale dovrebbe comprendere, oltre alla visita di I livello, anche la misurazione della PA in clino ed in ortostatismo. Il massaggio del seno carotideo è raccomandato negli atleti con più di 40 anni. In tutti i casi andrebbe eseguito anche un ECO.

Gli elementi anamnestici che suggeriscono con una certa probabilità una diagnosi di **sincope vasovagale** sono: la presenza di eventi precipitanti quali paura, dolore, stress emozionale, prolungato ortostatismo; presenza dei tipici prodromi (pallore, sudorazione, astenia) e sintomi di accompagnamento (nausea e vomito); il verificarsi della sincope dopo esercizio fisico, una visione, un suono o un odore improvviso spiacevole. 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 dal verificarsi della sincope nel passaggio dal clino all'ortostatismo e dalla documentazione di ipotensione ortostatica (decremento della PA sistolica ≥ 20 mmHg o a valori ≤ 90 mmHg) associata a riproduzione della sintomatologia spontanea.

Infine, gli elementi clinici che devono far sospettare una **sincope cardiogena** sono: storia familiare di morte improvvisa, sincope che avviene in posizione supina e/o durante esercizio fisico e/o preceduta da palpitazioni e/o senza prodromi, presenza di cardiopatia nota, segni sospetti di cardiopatia all'ECG di base. Nelle sincopi rimaste di origine sconosciuta dopo la valutazione clinica iniziale possono essere indicati ulteriori accertamenti. In particolare:

- il TE è indicato nelle sincopi correlate allo sforzo fisico e quando si sospetti una cardiopatia ischemica. Nelle sincopi che avvengono dopo sforzo, in cui si sospetta una genesi vasovagale, può essere utile il TE eseguito sul treadmill o cicloergometro, con interruzione brusca dello sforzo e prolungato recupero in ortostatismo;
- il Tilt Test può essere utile negli atleti senza cardiopatia per evidenziare/confermare la genesi vasovagale della sincope. Va tuttavia segnalata la possibile minor specificità e il più alto numero di falsi positivi del test negli atleti (soprattutto di tipo aerobico) rispetto alla popolazione generale;
- l'Holter può essere utile per slatentizzare una aritmia cardiaca, soprattutto negli episodi sincopali frequenti;
- se le sincopi sono relativamente frequenti (es. settimanali), può essere utilizzato il Loop Recorder esterno o un Holter di 7 giorni;
- quando le sincopi sono poco frequenti, cioè a cadenza mensile o superiore, può essere utilizzato il loop recorder impiantabile sottocutaneo;
- se si sospetta una tachicardia sopraventricolare da rientro può essere eseguito lo SEE o lo SETE;
- se invece si sospetta una TV secondaria a una cardiopatia, può essere utile una RM, se l'ECO non ha fornito elementi certi. Inoltre, deve essere eseguito lo SEE.

Tabella 1 - Raccomandazioni per la concessione dell' idoneità agonistica nei soggetti con storia di sincope.

	CLASSE	LDE
L' idoneità può essere concessa: <ul style="list-style-type: none"> • nelle sincopi neuromediate; • nelle sincopi ortostatiche. È tuttavia consigliabile prudenza negli sport a rischio intrinseco.	I	C
L' idoneità deve essere negata: nelle sincopi cardiogene (aritmiche e non).	III	B

Palpitazioni

Le palpitazioni (o cardiopalmo) sono un sintomo definito come la sensazione soggettiva del battito cardiaco, che in condizioni di normalità è assente. Il cardiopalmo di origine cardiaca (non su base ansiosa, e quindi di origine extra cardiaca) si presenta in una varietà di modi differenti. Il **cardiopalmo extrasistolico** è in genere facilmente individuabile perché provoca sensazioni caratterizzate da “battito mancante” o “tuffo al cuore”, intervallate però da periodi in cui il cuore batte normalmente. Il **cardiopalmo tachicardico** insorge e termina improvvisamente, e generalmente si associa ad una FC elevata. La causa in questi casi è spesso di natura aritmica.

Nella valutazione diagnostica dell' atleta con cardiopalmo è necessario perseguire i seguenti obiettivi:

- definire il tipo di cardiopalmo (extrasistolico, tachicardico);
- definire la modalità di insorgenza e le circostanze in cui avviene (a riposo, da o dopo sforzo, ecc.);
- valutare la presenza di cardiopatia;
- documentare il ritmo cardiaco durante il sintomo. Ciò è facile anche con l' ECG a 12 derivazioni quando il sintomo persiste nel tempo, mentre diventa più complesso quando le palpitazioni sono di breve durata.

La valutazione iniziale, nel sospetto di cardiopatia, dovrebbe comprendere oltre alla visita di I livello anche l' ECO. Nelle palpitazioni rimaste di origine sconosciuta dopo la valutazione iniziale, la necessità di ulteriori indagini cardiologiche e non cardiologiche (es. ormoni tiroidei, ecc.) va valutata caso per caso.

In particolare:

- il TE è indicato nel cardiopalmo correlato allo sforzo fisico;
- l'Holter è indicato nel caso di cardiopalmo frequente (giornaliero o quasi), tale da avere una elevata probabilità di essere registrato;
- gli Event Recorder e i Loop Recorder Esterni possono essere utili nel caso di palpitazioni a frequenza settimanale. In particolare, i Loop Recorder Impiantabili si sono dimostrati utili nei casi di palpitazioni sporadiche a frequenza mensile o oltre, oppure nello studio del cardiopalmo rimasto d'origine sconosciuta anche dopo aver approfondito il caso con l'utilizzo di registratori esterni e lo SEE/SETE;
- SEE e/o SETE sono indicati nei casi in cui si sospetti una tachicardia parossistica da rientro;
- in casi selezionati può essere utile l'uso di dispositivi personali di registrazione dell'ECG, come smart-phone.

Tabella 2 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con storia di palpitazioni.

	CLASSE	LDE
L'idoneità può essere concessa: <ul style="list-style-type: none"> • nelle palpitazioni a bassa probabilità di origine aritmica e senza ripercussioni negative sulla attività sportiva dell'atleta; • nelle palpitazioni di documentata natura non aritmica; • nelle palpitazioni legate a condizioni aritmiche per cui sia prevista l'idoneità (vedasi paragrafi relativi alle singole aritmie). 	I	C
L'idoneità deve essere negata: <ul style="list-style-type: none"> • nelle palpitazioni legate a condizioni aritmiche incompatibili con lo sport; • in presenza di cardiopatia incompatibile con lo sport. 	III	C

II – ARITMIE DOCUMENTATE

BRADICARDIE E DISTURBI DI CONDUZIONE (RITARDI DI ATTIVAZIONE)

Bradicardia sinusale, aritmia sinusale, blocchi seno-atriali

Nelle aritmie bradicardiche, i criteri valutativi per la compatibilità con l'attività fisica vanno rapportati all'entità della bradicardia, all'età, al tipo di sport praticato e all'intensità dell'allenamento.

Nei casi dubbi è consigliabile eseguire TE ed Holter, mirati ad accertare il normale incremento della FC in rapporto allo sforzo e l'assenza di pause sinusali > 3 secondi. Ricordiamo, a questo proposito, che il TE, in genere, non fa raggiungere FC massimali agli atleti non allenati all'uso della bicicletta, a causa di una

Tabella 3 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con bradicardia/pause sinusali.

	CLASSE	LDE
<p>Nei soggetti con bradicardia/pause sinusali, l'idoneità può essere concessa qualora tutte le seguenti condizioni siano rispettate:</p> <ul style="list-style-type: none"> • assenza di cardiopatia incompatibile con lo sport; • assenza di sintomi correlabili alla bradicardia (sincopi, pre-sincopi, astenia, dispnea, intolleranza allo sforzo); • nei soggetti in cui dopo gli accertamenti di primo livello non emergano elementi suggestivi per la presenza di una disfunzione intrinseca del nodo del seno (normale escursione sinusale durante sforzo, pause sinusali < 3 secondi); • negli atleti molto allenati, soprattutto se praticanti sport aerobici, anche se raggiungono FC basali < 40/min e pause sinusali > 3 secondi, purché non siano presenti sintomi riferibili a bradicardia ed il TE dimostri una normale competenza cronotropa; • nei casi dubbi, dopo un periodo di disallenamento di 2-3 mesi, che documenti la normalizzazione delle bradicardie precedentemente riscontrate. 	I	B

precoce fatica muscolare del quadricipite femorale. Per cui, nei casi dubbi, è consigliabile eseguire un TE al treadmill oppure valutare la FC massimale con il monitoraggio Holter ECG comprendente una seduta di allenamento specifica. Inoltre, in caso di bradicardia marcata, è consigliabile escludere la presenza di una cardiopatia con un ECO, soprattutto negli atleti master.

Lo SEE o il SETE hanno un ruolo molto limitato, salvo casi selezionati. In casi particolari può essere utile un Holter di 7 giorni o un loop recorder esterno o impiantabile. Infine, nei casi dubbi, può essere indicata una rivalutazione dopo disallenamento di 2-3 mesi.

Va anche ricordato che la bradicardia può essere una delle manifestazioni di alcune malattie genetiche dei canali ionici (malattia del nodo del seno familiare, LQTS tipo 3, ecc.).

Blocchi atrio-ventricolari in assenza di disturbi della conduzione intraventricolare

Analogamente alle bradicardie sinusali, nei BAV i criteri valutativi per l'idoneità agonistica vanno rapportati all'entità del blocco, all'età, al tipo di sport praticato e all'intensità dell'allenamento.

Sia il BAV di I grado ($PR > 0.20$ secondi) che il BAV di II grado tipo Luciani-Wenckebach (Mobitz 1) possono essere osservati a riposo in sportivi di elevato livello ed essere fisiologici. Di regola in questi casi il BAV si normalizza durante attività fisica.

Negli atleti molto allenati, soprattutto se praticanti sport aerobici, sono possibili altri tipi di BAV nodale, specie nelle ore notturne, che hanno significato analogo a quello del Mobitz 1 (ad esempio, periodismo a minimo incremento, periodismo atipico e talune forme di blocco A-V 2:1, 3:1, o anche totale). In tali casi si possono verificare anche pause (generalmente notturne) > 3 secondi.

Nel BAV di I grado con comportamenti atipici (come peggioramento del BAV dopo manovre di stimolo simpatico) e nei BAV di II e III grado vanno richiesti ulteriori accertamenti di II livello (TE massimale, Holter, ECO). Nei rari casi in cui un BAV di II grado a QRS stretto compare durante sforzo, va eseguito uno SEE. In casi selezionati può essere utile l'impianto di un loop recorder.

Tabella 4 - Raccomandazioni per la concessione dell' idoneità agonistica nei soggetti con BAV, in assenza di disturbi della conduzione intraventricolare e di cardiopatie incompatibili con lo sport agonistico.

	CLASSE	LDE
<p>Nei soggetti con BAV in assenza di disturbi della conduzione intraventricolare, l' idoneità può essere concessa qualora tutte le seguenti condizioni siano rispettate:</p> <ul style="list-style-type: none"> • in assenza di cardiopatia incompatibile con lo sport; • in assenza di sintomi correlabili con la bradicardia; • in presenza di QRS stretto o di BBD incompleto; • nel BAV di I grado, quando il PR si normalizza in corso di iperventilazione e durante sforzo; • nel BAV di II grado, tipo Luciani-Wenckebach (o Mobitz 1) in caso di normalizzazione della conduzione AV con l' aumento della frequenza cardiaca (documentata durante TE e/o durante Holter). 	I	B
<p>L' idoneità potrebbe essere concessa nei seguenti casi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • nel BAV avanzato e totale documentato in corso di ipertono vagale (generalmente evidenziato nelle ore notturne durante Holter) in assenza di pause > 3 secondi, che scompare dopo disallineamento; • nel BAV congenito con ritmo giunzionale a QRS stretto > 40 bpm e normale incremento durante sforzo (limitatamente agli sport di gruppo A). 	II	C
<p>L' idoneità è normalmente negata, salvo eccezioni da valutare su base individuale, nei seguenti casi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • nei soggetti con mutazioni di geni associati a disturbi di conduzione; • nel BAV totale congenito o acquisito, per sport diversi rispetto a quelli appartenenti al gruppo A; • nel caso in cui lo SEE (quando previsto) registri un ritardo infra-o sotto-hissiano. 	III	B
<p>L' idoneità deve essere negata nei soggetti con sintomi imputabili alla bradicardia.</p>	III	B

Nei casi dubbi e/o nel BAV avanzato o totale può essere consigliato un periodo di disallenamento (2-3 mesi) ed una successiva rivalutazione.

Va infine ricordato che il BAV può essere una manifestazione di alcune malattie dei canali ionici (M. di Lenegre) e anche di alcune cardiomiopatie come quelle da mutazione della lamina a/c o altri geni. Andrebbe esclusa anche la presenza di cardiopatia ischemica negli atleti master e di anomalie congenite delle coronarie nei più giovani. Vanno infine escluse pregresse miocarditi.

Aritmie da scappamento bradicardia-dipendenti

In soggetti bradicardici, ritmi passivi come migrazione del segnapassi, dissociazione A-V isoritmica, periodi di ritmo idioventricolare accelerato sono un fenomeno parafisiologico e non controindicano di per sé l'attività sportiva.

Disturbi della conduzione intraventricolare (ritardi dell'attivazione ventricolare)

Lievi ritardi della attivazione ventricolare destra (BBD incompleto, S1S2S3), con QRS < 0.12 secondi sono un reperto comune nell'atleta sano e non richiedono accertamenti aggiuntivi.

Il BBD completo con QRS > 0.12 secondi, i ritardi di attivazione ventricolare sinistra (BBS, EAS o EPS) e il BBD associato a EAS o EPS (blocchi bifascicolari) sono reperti non comuni nell'atleta e richiedono un approfondimento diagnostico con ECO, TE massimale, Holter. I casi con BBS o blocco bifascicolare possono richiedere anche esami di III livello (RM, Coro-TC, SEE ecc.).

BAV di qualsiasi grado associati a disturbi della conduzione intraventricolare

La presenza di un BAV di qualsiasi grado in associazione con disturbi della conduzione intraventricolare avanzati (BBD, BBS, BBD+EAS, BBD+EPS) richiede una serie di accertamenti di II e III livello e in particolare lo SEE.

Tabella 5 - Raccomandazioni per la concessione dell' idoneità agonistica nei soggetti con disturbi della conduzione intraventricolare.

	CLASSE	LDE
Nei soggetti con disturbi della conduzione intraventricolare, l' idoneità può essere concessa nel BBD e nel EAS in assenza di cardiopatia incompatibile con lo sport.	I	C
L' idoneità potrebbe essere concessa nel BBS, nel BBD+EAS e BBD+EPS dopo esclusione di una cardiomiopatia o di una patologia coronarica congenita o acquisita per gli sport del gruppo A e con valutazione individualizzata negli altri sport.	II	C
L' idoneità è normalmente negata, salvo eccezioni da valutare su base individuale, nei seguenti casi nel BBS o blocchi bifascicolari: <ul style="list-style-type: none"> • in presenza di storia familiare di morte improvvisa; • in presenza di storia familiare di malattia di Lenegre, di sindrome di Brugada o di malattie dei canali ionici. 	III	C
L' idoneità deve essere negata nei seguenti casi: <ul style="list-style-type: none"> • in presenza di sincopi o presincopi di sospetta natura cardiaca, quando la natura aritmica della sincope non sia stata definitivamente esclusa; • in presenza di cardiopatia incompatibile con lo sport o di mutazioni relative a geni associati a disturbi di conduzione. 	III	B

ARITMIE SOPRAVENTRICOLARI IN ASSENZA DI PRE-ECCITAZIONE VENTRICOLARE

Battiti prematuri sopraventricolari

Il riscontro di BPSV, specie se frequenti e/o ripetitivi, richiede l' esclusione dell' uso di sostanze eccitanti o di ipertiroidismo nonché un approfondimento diagnostico con ECO, TE e Holter.

Tachicardie sopraventricolari

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

Tabella 6 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con battiti ectopici o tachicardia sopraventricolare in assenza di pre-eccitazione ventricolare e di cardiopatie incompatibili con lo sport agonistico.

	CLASSE	LDE
L'idoneità può essere concessa nei soggetti con BPSV in assenza di sintomi maggiori.	I	C
Nei soggetti con tachicardia parossistica sopraventricolare in assenza di pre-eccitazione ventricolare, l'idoneità può essere concessa qualora tutte le seguenti condizioni siano rispettate: <ul style="list-style-type: none"> • assenza di sintomi maggiori (sincope, pre-sincope); • l'aritmia è sporadica, non ha rapporto di causa-effetto con l'attività sportiva e l'attività sportiva non è a rischio intrinseco; • l'aritmia, spontanea o indotta con SETE o SEE (a riposo e/o da sforzo), non ha una frequenza elevata (superiore alla FC massimale prevista per l'età). 	I	C
Nei soggetti con tachicardie sopraventricolari iterative e persistenti l'idoneità potrebbe essere concessa qualora tutte le seguenti condizioni siano rispettate: <ul style="list-style-type: none"> • in assenza di sintomi maggiori (sincope, pre-sincope); • se la FC a riposo è di poco superiore a quella sinusale e se durante sforzo la FC non supera la FC massimale per età. 	II	C
L'idoneità è normalmente negata nei rimanenti casi, salvo eccezioni da valutare su base individuale.	III	C

Tachicardie parossistiche sopraventricolari in assenza di pre-eccitazione ventricolare

Nella maggioranza dei casi sono determinate da un circuito di rientro a livello del nodo A-V. Meno frequenti sono le forme legate alla presenza di una via anomala occulta coinvolta in senso retrogrado.

Nei soggetti sintomatici per cardiopalmo senza documentazione dell'aritmia, in cui si sospetti una tachicardia parossistica, è indicato lo SEE e/o SETE.

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. Le forme iterative, ma soprattutto le persistenti, possono determinare nel tempo l'insorgenza di una CMD secondaria alla tachicardia.

Fibrillazione atriale parossistica e persistente, in assenza di Wolff-Parkinson-White

La FA è l'aritmia di più frequente riscontro nella popolazione generale. Alcuni dati in letteratura suggerirebbero che la FA sia più frequente negli atleti rispetto ai sedentari a causa dell'aumentato tono vagale, del rimodellamento cardiaco o di fenomeni infiammatori o di fibrosi. Tale ipotesi resta tuttavia al momento non supportata da sufficienti evidenze.

La FA può insorgere in cuori strutturalmente sani o nell'ambito di una cardiopatia. Va tuttavia ricordato che la FA può essere associata a patologie insidiose come la miocardite, la CMA, la CMD, la sindrome di Brugada, la LQTS, la sindrome del QT corto ecc. Inoltre, può essere favorita dall'uso di sostanze stimolanti.

Oltre agli accertamenti di II livello (ECO, TE, Holter, ormoni tiroidei), può essere indicato lo SEE/SETE se si sospetta una tachicardia sopraventricolare da rientro che funga da trigger della FA.

Fibrillazione atriale permanente

Il rilievo di questa aritmia di regola controindica gli sport ad elevato impegno cardiovascolare. L'idoneità agonistica può essere eventualmente concessa solo in attività (Gruppo A – di destrezza o postura) con basso impegno cardiovascolare.

Tabella 7 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con FA in assenza di cardiopatie incompatibili con lo sport agonistico.

	CLASSE	LDE
<p>Nei soggetti con FA parossistica o persistente, l'idoneità può essere concessa qualora le seguenti condizioni siano rispettate:</p> <ul style="list-style-type: none"> • in assenza di cardiopatia incompatibile con lo sport agonistico e di sintomi maggiori; • se sia stata individuata e rimossa un'eventuale causa scatenante (ipertiroidismo, alcool, farmaci e sostanze illecite, ecc.); • se non c'è rapporto di causa-effetto tra attività sportiva ed aritmia; • se l'attacco aritmico non è molto frequente, non ha una frequenza elevata e ha una durata limitata. 	I	C
L'idoneità potrebbe essere concessa nei soggetti con FA permanente o flutter atriale limitatamente ad attività sportive a basso o moderato impegno cardiovascolare, in assenza di cardiopatia e di sintomi significativi e se la FC durante TE e Holter non supera la FC massimale per l'età.	II	C
L'idoneità è normalmente negata nei rimanenti casi, salvo eccezioni da valutare su base individuale.	III	C
L'idoneità deve essere negata per gli sport a rischio di trauma, se il soggetto è in terapia anti-coagulante.	III	B

Flutter atriale tipico (comune e non comune) e atipico

Il flutter atriale tipico (comune e non comune, istmo-dipendenti) e il flutter atipico (non istmo-dipendente) sono determinati da una macrorientro localizzato in atrio destro o, meno frequentemente, nel flutter atipico, in atrio sinistro. Sono aritmie molto rare nell'atleta in assenza di cardiopatia e possono provocare frequenze cardiache elevate durante sforzo.

Pre-eccitazione ventricolare

La pre-eccitazione ventricolare è determinata da una via anomala che by-passa il normale sistema di conduzione. Le vie anomale sono di due tipi: rapide, sodio-dipendenti (fasci di Kent) e lente, calcio-dipendenti (fasci di Mahaim). Nel primo caso si parla di WPW, nel secondo caso di pre-eccitazione tipo Mahaim. In entrambi i casi, esiste un impastamento iniziale del QRS definito onda delta. Nel WPW di regola coesiste un intervallo PR corto, mentre nel Mahaim il PR può essere solo di poco accorciato o anche di durata normale.

Il grado di pre-eccitazione può variare in ECG diversi. In alcuni casi, specie nell'adulto, l'onda delta può ridursi con lo sforzo, in seguito alla accelerazione della conduzione nodale, e quindi con la riduzione dell'asincronismo di attivazione ventricolare tra via normale e via anomala.

In altri casi, in particolare nel bambino, può avvenire il contrario. In questi casi la pre-eccitazione elettrocardiografica e il PR corto possono essere poco evidenti o non essere affatto manifeste all'ECG di base a riposo per poi comparire con l'aumento della frequenza cardiaca. Questo fenomeno è dovuto sia alla sede della via accessoria che alle caratteristiche di conduzione del sistema di conduzione nodo-hissiano e della via accessoria a riposo che si modificano a favore della via accessoria durante gli incrementi della FC. Nel caso in cui la pre-eccitazione si manifesti solo con l'aumento della FC, si parla di vie accessorie latenti.

Le vie accessorie latenti vanno considerate uguali a quelle spontaneamente manifeste per quanto riguarda la stratificazione del rischio.

In età pediatrica, accade spesso che bambini con pre-eccitazione nei primi anni di vita mostrino la "scomparsa" della stessa con la crescita (nel 40% dei casi la conduzione anterograda della via accessoria presente alla nascita scompare entro il primo anno di vita). In tali casi bisogna verificare sempre di non trovarsi di fronte ad una forma latente prima di concludere per la scomparsa della conduzione anterograda della via accessoria.

Tabella 8 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con pre-eccitazione ventricolare.

	CLASSE	LDE
<p>Nei soggetti con pre-eccitazione ventricolare, l'idoneità può essere concessa qualora tutte le seguenti condizioni siano rispettate:</p> <ul style="list-style-type: none"> • in assenza di sintomi e nei soggetti sintomatici con pre-eccitazione tipo Mahaim se soddisfano gli stessi criteri di idoneità previsti nelle tachicardie parossistiche sopraventricolari; • se lo SETE/SEE induce una FA preeccitata con R-R minimo >250 msec di base e durante infusione di isoproterenolo o in corso di sforzo al letto ergometro; • se in corso di SETE/SEE la conduzione 1:1 della via anomala durante pacing atriale si interrompe con ciclo di stimolazione >250 msec (a riposo) e/o il periodo refrattario effettivo della via anomala è > 250 msec a riposo, durante infusione di isoproterenolo, o in corso di sforzo al letto ergometro; • non siano inducibili allo SETE/SEE a riposo e durante infusione di isoproterenolo/sforzo tachicardie da rientro atrioventricolare. 	I	C
<p>L'idoneità deve essere negata:</p> <ul style="list-style-type: none"> • nei soggetti con episodi documentati di tachicardia da rientro A-V o sintomi suggestivi di tachicardia da rientro A-V; • in caso di inducibilità di tachicardia da rientro A-V con lo SETE/SEE; • in caso di inducibilità con lo SETE/SEE di FA con R-R minimo tra battiti preeccitati ≤ 250 msec a riposo e/o durante sforzo al letto ergometro o infusione di isoproterenolo. <p>Nei bambini in età prepubere è ragionevole adottare criteri per l'idoneità meno restrittivi rispetto a quelli adottati per gli adulti, considerando teoricamente a rischio una FA indotta allo SETE/SEE con R-R minimo tra battiti preeccitati ≤ 210 msec a riposo.</p>	III	B

Wolff-Parkinson-White

Il WPW è una malformazione congenita che generalmente non si associa a cardiopatia strutturale, ma che talora può far parte di alcune cardiopatie congenite, quali anomalia di Ebstein, atresia della tricuspide, trasposizione dei grossi vasi congenitamente corretta, CMI, sclerosi tuberosa, malattie d'accumulo (malattia di Pompe e Danon) e alcune malattie mitocondriali. Il WPW ha una prevalenza dell'1-2‰ nella popolazione generale e può scomparire spontaneamente con l'età diventando di rarissima osservazione nell'anziano. Esso può complicarsi con vari tipi di aritmia:

- la tachicardia da rientro A-V con QRS stretto che utilizza la via nodale in senso anterogrado e la via anomala in senso retrogrado (tachicardia da rientro A-V ortodromica);
- la più rara tachicardia da rientro A-V a QRS largo che utilizza la via anomala in senso anterogrado e la via normale in senso retrogrado (tachicardia da rientro A-V antidromica);
- la FA che può essere in parte o totalmente pre-eccitata e condiziona in modo determinante la prognosi, dato il pericolo di degenerazione in FV nei casi con breve periodo refrattario anterogrado della via anomala.

La FA di per sé non è conseguenza diretta della presenza del WPW, ma nella gran parte dei casi, specie nei soggetti adulti, si innesca per degenerazione di un episodio di tachicardia da rientro A-V. Nel bambino non cardiopatico, la FA come aritmia isolata o la degenerazione in FA di una tachicardia da rientro è un evento eccezionale.

Al momento della visita medico-sportiva, i soggetti possono essere asintomatici o sintomatici. Benché l'assenza di sintomi si colleghi generalmente ad una prognosi eccellente, il rischio di aritmie maligne esiste e va considerato anche in questo gruppo di pazienti. I sintomi possono essere cardiopalmo, sincope e pre-sincope, ma talora possono essere sfumati e atipici specie nell'infanzia (nausea, astenia, malessere di carattere imprecisato). Pertanto, la definizione di asintomaticità richiede attenzione e prudenza nell'approccio anamnestico.

L'asintomaticità nel WPW non sempre è una condizione definitiva, può modificarsi nel tempo anche in modo repentino.

Le tachicardie da rientro A-V del neonato o nei primi mesi di vita, scompaiono entro il primo anno nel 90% dei casi.

Tuttavia, nel 30% dei casi le tachicardie da rientro A-V si ripresentano tra i 7 e gli 8 anni. Il 65% degli adolescenti con WPW è asintomatico ma tra i 20 e i 40 anni posso diventare sintomatici.

Il soggetto asintomatico di per sé non è necessariamente un soggetto privo di rischi né un soggetto che rimarrà per sempre asintomatico. L'assenza di sintomi, infatti, non esclude che la via accessoria possa avere un'alta capacità di conduzione anterograda in grado di permettere alte frequenze ventricolari nel caso di insorgenza di una FA. Né la mancanza di sintomi garantisce che non possa insorgere una tachicardia da rientro, che a sua volta possa innescare una FA. Alcuni casi, infine, sono asintomatici perché la via anomala è priva di conduzione retrograda e pertanto non consente l'innescamento di tachicardie da rientro attraverso la via anomala ma resta comunque il rischio che la via anomala abbia mantenuto una elevata velocità di conduzione anterograda.

Le caratteristiche di conduzione e di refrattarietà sono influenzate dall'attività fisica, dall'ansia, dalla paura, da stati febbrili o dalla assunzione di farmaci cardiologici, psicofarmaci, sostanze adrenergiche o stupefacenti.

Nei soggetti asintomatici e senza cardiopatia organica, il TE massimale può essere un utile strumento per una prima stratificazione del rischio della via accessoria. Infatti, se durante il TE si evidenzia la scomparsa repentina dell'onda delta con l'incremento di FC, oppure l'intermittenza della pre-eccitazione, si può ritenere che la via accessoria sia a basso rischio.

Va tuttavia sottolineato che per considerare a basso rischio un soggetto con WPW, l'onda delta deve scomparire bruscamente sotto sforzo, quale espressione di una lunga refrattarietà della via anomala. Al contrario la graduale riduzione dell'onda delta non ha lo stesso significato, ma è legata solo all'aumento della velocità di conduzione nel nodo A-V che riduce ma non elimina l'asincronismo di attivazione ventricolare.

Nei soggetti che con la valutazione clinica ed ergometrica non risultano a basso rischio, l'idoneità è condizionata dall'esito dello SEE o SETE.

Lo SEE/SETE può essere evitato o procrastinato negli asintomatici con WPW intermittente sia a riposo che sotto sforzo (in cui cioè si verifichi la scomparsa dell'onda delta da un battito all'altro).

Lo SEE/SETE può essere rinviato nel tempo anche nei

bambini di età < 12 anni, non cardiopatici e asintomatici, in quanto in tali condizioni il rischio di sviluppare FA o morte improvvisa è quasi virtuale.

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, di durata ≥ 30 secondi).

Nei soggetti dichiarati idonei, la ripetizione periodica dello SETE è ragionevole in presenza di parametri elettrofisiologici borderline.

Pre-eccitazione ventricolare da fibre tipo Mahaim

È determinata dalla presenza congenita di una via anomala lenta con caratteristiche decrementali. La via anomala quasi sempre connette l'atrio destro o il nodo A-V al ventricolo destro (Mahaim A-V e Mahaim nodo-ventricolare rispettivamente). La sua esatta prevalenza non è nota. Molti casi asintomatici vengono scambiati per WPW e correttamente diagnosticati solo dopo SEE/SETE.

I soggetti sintomatici sono rari e rappresentano meno dell'1% di tutti i casi con pre-eccitazione 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 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.

Battiti prematuri ventricolari

BPV sporadici nelle 24 ore sono un fenomeno comune nei soggetti nella popolazione generale, mentre BPV frequenti, singoli e/o a coppie, sono un reperto relativamente raro.

L'elemento principale, che condiziona la prognosi dei BPV singoli o a coppie, è la presenza o assenza di cardiopatia.

In presenza di cardiopatia, il rischio è legato al tipo di cardiopatia. Le cardiopatie più comuni nell'atleta specie se giovane (< 35 anni) con BPV sono le cardiomiopatie primitive e le miocarditi.

I soggetti con BPV, scoperti anche casualmente (nell'ECG basale, o allo Step Test), richiedono una valutazione di II livello (ECO, TE massimale e Holter) e, a seconda dei casi, possono essere prescritti anche accertamenti di III livello (coro-TC, RM cardiaca, ecc). Le caratteristiche associate ad una maggiore probabilità di cardiopatia sottostante e che quindi orientano la necessità di indagini di III livello sono elencate in Tabella 9. Il percorso diagnostico dovrebbe essere guidato da un sospetto clinico motivato.

A tale riguardo, si ribadisce l'importanza di attenta valutazione dell'anamnesi familiare e di una lettura critica dell'ECG. Tale esame, infatti, oltre a mostrare eventuali segni chiaramente patologici (es. blocchi di branca), può anche presen-

Tabella 9 - Caratteristiche dei BPV che aumentano o riducono la probabilità di una sottostante cardiopatia.

	Maggior rischio di cardiopatia	Minor rischio di cardiopatia
Anamnesi familiare	+	-
Storia di sincope/pre-sincope	+	-
Anomalie ECG maggiori	+	-
Morfologia del QRS	Asse intermedio o superiore (specie se con pattern BBD in V1 e durata QRS >130ms)	Asse inferiore (specie se con pattern BBS in V1), BBD con durata QRS <130ms
Numero di morfologie	Multipla	Singola
Comportamento TE massimale	Aumento/persistenza BPV	Riduzione/soppressione BPV
Complessità (coppie strette, TVNS, "R su T")	+	-
Riproducibilità TE massimale /Holter ECG ripetuti	+	-

tare alterazioni che di per sé possono essere aspecifiche, ma che possono assumere rilevanza nella diagnosi di talune patologie aritmogene (es. T negativa in V1-V3 quale possibile spia di CMA, T negative nelle derivazioni infero-laterali possibile espressione di una CMI, ecc.).

Negli atleti con nuovo riscontro di BPV con caratteristiche di rischio, l'idoneità dovrebbe essere sospesa fino al completamento delle necessarie indagini diagnostiche, anche al fine di valutare la riproducibilità dell'aritmia dopo detraining e per evitare aggravamenti di eventuali patologie acute in atto (es. miocardite).

Il numero dei BPV nelle 24 ore non è presente nella tabella perché non si correla con la prognosi. Paradossalmente, soggetti con cardiopatia (es. CMI) possono avere pochi BPV nelle 24 ore ed essere comunque ad alto rischio. E, viceversa, soggetti non cardiopatici possono avere un numero elevato di BPV nelle 24 ore. Quando, tuttavia, i BPV sono $>10000/24$ ore, si può verificare nel tempo una riduzione della FE del ventricolo sinistro (tachicardiomiopatia).

In assenza di cardiopatia, i BPV generalmente tendono a scomparire durante sforzo. Tuttavia, la loro persistenza anche durante sforzo non è di per sé un segno di cardiopatia. Viceversa, la soppressione dell'aritmia durante TE massimale non può essere considerato un segno che esclude definitivamente la possibile presenza di una sottostante cardiopatia.

L'analisi della morfologia dei BPV, inoltre, orienta sulla sede di insorgenza degli stessi: la morfologia tipo BBS indica un'origine dal ventricolo destro e l'asse sul piano frontale permette di comprendere l'origine dal cono di efflusso o dalle zone basali. In quest'ultimo caso generalmente il QRS è positivo da V1 a V6.

Nei soggetti non cardiopatici, la sede di insorgenza più comune dei BPV è il cono di efflusso del ventricolo destro e/o sinistro, nei quali rispettivamente la morfologia è tipo BBS tipico (rS in V1 con $r < 30\text{msec}$) o atipico (rS in V1 con $r > 30\text{msec}$) con asse inferiore. Se i BPV insorgono dalle zone laterali del cono di efflusso del ventricolo sinistro la morfologia può essere tipo BBD in V1 con asse inferiore. Nei bambini e negli adolescenti, è comune la morfologia di tipo fascicolare (tipo BBD incompleto + EAS o BBD incompleto + EPS, con durata del QRS <130 ms). In queste fasce d'età, i BPV hanno elevata probabilità

di scomparire con la crescita. Nei casi con morfologia dei BPV tipo BBD +EAS e QRS largo è ragionevole sospettare una patologia del ventricolo sinistro coinvolgente la sede infero-laterale (CMA del ventricolo sinistro, esiti di miocardite, PVM maligno).

Infine, i BPV con un substrato miocardico patologico tendono ad essere riproducibili al test da sforzo (step test o TE massimale) o a Holter ripetuti, mentre una più ampia variabilità si osserva nei soggetti con BPV e cuore strutturalmente normale.

In età pediatrica e nella prima adolescenza, è frequente il riscontro di BPV monomorfi isolati talora anche con burden elevati (20-30% dei battiti totali), ma con morfologia indicativa di basso rischio. In questi casi, dopo l'esecuzione degli esami di II livello, qualora non si evidenzino cardiopatie strutturali o familiarità per cardiopatie ereditarie, si osservi la scomparsa delle aritmie con lo sforzo (step test o TE massimale) e all'Holter di 24 ore, e qualora i BPV siano monomorfi tardivi e singoli o in coppie lunghe, si può soprassedere ad ulteriori indagini di terzo livello, e concedere l'idoneità, ripetendo gli accertamenti di II livello nel corso delle visite di idoneità annuali. Infatti, spesso i BPV anche molto numerosi scompaiono con lo sviluppo puberale.

Tachicardia ventricolare non sostenuta

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

La TVNS può essere un fenomeno elettrico primitivo oppure secondario a cardiopatia. Essa richiede di regola una valutazione di II livello. Questa dovrà comprendere ECO, TE massimale e Holter. Ulteriori indagini di III livello potranno essere decise caso per caso, a seconda del tipo di patologia sospettata e in relazione alle caratteristiche dei BPV indicate nella Tabella 9. In età pediatrica e adolescenziale si possono riscontrare episodi di TVNS anche iterativa dal tratto di efflusso del ventricolo destro, talora catecolamino-dipendenti e solitamente con FC relativamente basse (tra i 140 e i 160 bpm). Queste forme sono solitamente benigne e talora a risoluzione spontanea con la crescita.

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

Tachicardia ventricolare lenta o ritmo idioventricolare accelerato

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

Tachicardia ventricolare fascicolare

La TV fascicolare è una aritmia benigna, frequente in età pediatrica e adolescenziale, che si osserva quasi sempre in assenza di cardiopatia, con una buona tolleranza emodinamica e prognosticamente è assimilabile alle tachicardie sopraventricolari. La TV fascicolare nasce dal fascicolo posteriore della branca sinistra, è parossistica e si manifesta con QRS tipo BBD + EAS.

In ogni caso va eseguita una valutazione di II livello (ECO, TE massimale e Holter). La TV fascicolare può essere confusa con le tachicardie parossistiche sopraventricolari condotte con aberranza. Nei casi dubbi va eseguito lo SEE o SETE. I criteri per l'idoneità sono gli stessi delle tachicardie parossistiche sopraventricolari in assenza di pre-eccitazione ventricolare.

Tachicardia ventricolare del tratto di efflusso del ventricolo destro e sinistro

La TV del RVOT è determinata da un focus automatico. In alcuni casi la tachicardia nasce dall'LVOT. In ambedue i casi l'asse del QRS è verticale nelle derivazioni periferiche. Nelle precordiali invece nella tachicardia RVOT la morfologia del QRS è tipo BBS (con r in V1 < 30 msec) mentre nella forma LVOT la morfologia in V1 può essere da BBS atipico (con r in V1 > 30 msec) o da BBD. In ambedue i casi la tachicardia (RVOT o LVOT) può essere iterativa.

Nei soggetti con tachicardia RVOT o LVOT, data la natura automatica del focus, durante Holter si possono alternare BPV monomorfi singoli o ripetitivi (coppie e triplette) e treni più o meno lunghi di TVNS. In genere il ciclo RR delle coppie, triplette e TVNS non è stretto. La ripetitività è favorita dallo sforzo. In ogni caso va eseguita una valutazione di II livello (ECO, TE massimale e Holter).

La tachicardia RVOT può porre serie difficoltà di diagnosi differenziale con le tachicardie ventricolari della CMA. Nei casi dubbi può essere utile lo SEE. Infatti, nella tachicardia RVOT benigna, legata a un focus automatico, generalmente la stimolazione ventricolare in corso di SEE non è in grado di riprodurre la tachicardia mentre a tale scopo è spesso efficace l'iniezione di isoproterenolo. Nella CMA del ventricolo destro, invece, dato il sottostante meccanismo di rientro, la stimolazione ventricolare basale tende facilmente a indurre la TV sostenuta.

Tachicardie ventricolari maligne

Il riscontro o il dato anamnestico di TV sostenuta, TV polimorfa, torsione di punta, e/o di un arresto cardiaco da FV, controindica di regola l'idoneità allo sport agonistico.

Tabella 10 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con aritmie ventricolari, in assenza di cardiopatia sottostante.

	CLASSE	LDE
Nei soggetti con BPV o TVNS sporadiche, l'idoneità può essere concessa in assenza di: <ul style="list-style-type: none"> • sintomi maggiori (es. pre-sincope o sincope); • BPV molto precoci (R/T) e/o con coppie strette e/o TVNS numerose, indotte dallo sforzo o ad alta frequenza; • riduzione della FE <50%. 	I	C
L'idoneità è normalmente negata, salvo eccezioni da valutare su base individuale, nei soggetti con: <ul style="list-style-type: none"> • BPV molto precoci (R/T) e/o con coppie strette e/o TVNS numerose, favorite dallo sforzo* o ad alta frequenza; • storia di aritmia ventricolare sostenuta. 	II	C
L'idoneità deve essere negata nei soggetti con BPV frequenti in cui si documenti una riduzione della FE (< 50%).	III	B

*con l'eccezione degli sport appartenenti al gruppo A.

Fanno eccezione le aritmie ventricolari insorte nel contesto di patologie acute totalmente reversibili e con scarsa probabilità di recidiva, come le miocarditi, disturbi elettrolitici e assunzione di farmaci.

In questi casi, si consiglia una sospensione temporanea dell'attività fisica per 3-6 mesi ed una successiva rivalutazione aritmologica con TE massimale e Holter.

MALATTIE DEI CANALI IONICI

Le malattie dei canali ionici costituiscono un ampio capitolo di malattie genetiche che provocano una disfunzione dei canali del K^+ , Na^+ e Ca^{++} . Tali disfunzioni possono determinare un eccesso di funzione o al contrario una riduzione di funzione dei canali stessi. Ne derivano alterazioni del potenziale monofasico che tendono a favorire aritmie sia sopraventricolari che ventricolari.

Il numero delle malattie dei canali ionici è in continua espansione. Le forme più note sono la LQTS, la sindrome del QT corto, la sindrome di Brugada e la TV Polimorfa Catecolaminergica. Accanto ad esse si sono aggiunte più recentemente la Ripolarizzazione Ventricolare Maligna, la malattia di Lenegre, la malattia del nodo del seno familiare, la FA familiare, forme miste, ecc...

Il rischio di morte cardiaca improvvisa come prima manifestazione di alcune di queste malattie impone al medico dello sport una attenzione speciale che, in casi sospetti, dovrebbe portare al consulto con cardiologi altamente specializzati e di grande esperienza.

Sindrome del QT lungo

La LQTS, determinata da mutazioni su diversi geni coinvolti nel controllo ionico del potenziale d'azione, è caratterizzata da alterazioni ECG e dal rischio di arresto cardiaco e morte improvvisa. Le forme più comuni sono la LQT1, LQT2 e LQT3 dovute rispettivamente a ipofunzione dei canali IK_s e IK_r e a iperfunzione del canale INa . In rari casi il QT lungo si associa a sordità (sindrome di Jervell-Lange-Nielsen).

I valori normali di QT corretto per la FC secondo Bazett (QTc in msec = QT in msec/radice quadrata del RR del battito

precedente) sono fino a 450 msec nel maschio e 460 msec nella femmina. Le derivazioni più idonee per la misurazione del QT sono la D2 e le precordiali V2-V3-V5, e il valore del QTc da usare è quello più lungo. Il metodo della tangente nasce per stimare il QTc in presenza di una evidente onda U; tuttavia, specie in caso di lento ritorno della porzione terminale dell'onda T alla linea isoelettrica, il QTc potrebbe essere sottostimato e, pertanto, sarebbe preferibile non utilizzare questo metodo di misura in assenza dell'onda U. Nell'atleta, la frequente bradicardia può portare a sottostimare il QTc. Similmente, a frequenze superiori a 100 bpm, il QTc può essere sovrastimato, nonostante la formula di Bazett rimanga affidabile

La LQTS viene diagnosticata con certezza in presenza di mutazioni patogenetiche. In circa il 15% dei pazienti sicuramente affetti non si trova ancora la mutazione responsabile; in questi casi la diagnosi si basa sull'insieme di più elementi clinici (vedi oltre). La LQTS deve essere fortemente sospettata nelle seguenti condizioni:

- QTc ≥ 480 msec anche in assenza di sintomi;
- un punteggio di almeno 3.5 punti nello Schwartz score (vedi Tabella 11);
- sincopi aritmiche in presenza di un QTc ≥ 460 msec non altrimenti spiegato.

In soggetti asintomatici senza altri fattori di rischio, un QTc compreso tra 450 e 479 msec non è sufficiente per porre diagnosi di LQTS. Ogniquale volta vi sia sospetto di LQTS, va eseguito lo screening familiare, perché non sempre l'ECG risolve i dubbi diagnostici. Ai medici dello sport non è richiesto di fare con certezza la diagnosi di LQTS, ma viene chiesto almeno di sospettarla. Questo permetterà l'invio ad un centro specializzato e all'eventuale esecuzione del test genetico.

La LQTS predispone ad aritmie ventricolari maligne scatenate per lo più dallo sforzo e dalle emozioni (LQT1), dagli stimoli emotivi o acustici (LQT2) e può avvenire a riposo e nel sonno (LQT3). In presenza di QT lungo va verificato il valore degli elettroliti (K^+ e Ca^{++}) per escludere ipopotassiemia e ipocalcemia, e va indagato se il soggetto assume farmaci che allungano il QT (es. alcuni antibiotici, antistaminici, antidepressivi, ecc.). Nei casi dubbi (QT ai limiti della norma) è necessaria una valutazione di II livello (ECO, TE massimale, Holter).

Il TE serve prevalentemente a verificare l'adattamento del QT all'accorciamento dell'RR (spesso alterato in LQT1) e l'eventuale persistenza al 4° minuto di recupero di un QTc ≥ 480 msec che supporta la diagnosi di LQTS. L'Holter, che deve essere a 12 derivazioni, permette spesso di identificare caratteristiche alterazioni della ripolarizzazione durante il sonno ed è di grande aiuto diagnostico.

L'allenamento intenso, come avviene nei giovani atleti, può facilitare errori diagnostici. Infatti, in soggetti predisposti, lo stress meccanico sui ventricoli può portare ad alterazioni della ripolarizzazione indistinguibili dalla LQTS; tuttavia, questi al-

Tabella 11 - Score di Schwartz et al. Per l'alta probabilità di LQTS, è necessario un punteggio di almeno 3.5.

Riscontri ECG e relativo punteggio^a	
A)	QTc ^b in basale QTc ≥ 480 msec = 3 QTc 460-479 msec = 2 QTc 450-459 msec (nei maschi) = 1
B)	QTc dopo sforzo Persistenza di QTc ≥ 480 msec dopo il 4° minuto di recupero = 1
C)	Torsione di punta ^c = 2
D)	Alternanza dell'onda T = 1
E)	Onda T bifida in almeno 3 derivazioni = 1
F)	Bradycardia eccessiva per l'età ^d = 0.5
Storia clinica	
A)	Sincope ^e Da sforzo = 2 A riposo = 1
B)	Sordità congenita = 0.5
Storia familiare	
Storia di LQTS ^e = 1	
Storia familiare di morte improvvisa prima dei 30 anni = 0.5	

a In assenza di terapie o malattie note per impattare su queste caratteristiche ECG.

b QTc calcolato secondo la formula di Bazett: $QTc = QT/\sqrt{RR}$.

c Escludentesi l'un l'altro.

d FC a riposo inferiore al 2° percentile per l'età.

e Lo stesso componente della famiglia non può essere conteggiato in A e in B.

≤ 1 punto: bassa probabilità di LQTS.

1.5-3 punti: probabilità intermedia di LQTS.

≥ 3.5 punti: alta probabilità di LQTS.

lungamenti del QTc sono reversibili con un disallenamento di 3-4 mesi. Ne consegue che in giovani sportivi, con genetica negativa, questa possibilità va sempre considerata e verificata con il disallenamento. Si tratta in genere di soggetti asintomatici e senza storia familiare in cui l'indagine genetica risulta negativa per la ricerca di mutazioni responsabili di malattia. Per tale motivo, in presenza di un intervallo QT prolungato in un atleta asintomatico e senza storia familiare, si consiglia una rivalutazione completa in un centro di riferimento (con Holter e TE) dopo periodo di disallenamento, per confermare o escludere la diagnosi di LQTS.

Tabella 12 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con diagnosi di sindrome del QT lungo o di sindrome del QT corto.

	CLASSE	LDE
L'idoneità deve essere negata in tutti i soggetti con diagnosi di LQTS (sia per genetica positiva, sia per cumulo di parametri clinici) tranne che nei casi sottoelencati, e nei soggetti con sindrome del QT Corto. Va precisato che la non idoneità (legata a un rischio teorico) non equivale a una indicazione all'impianto di ICD, né l'impianto di ICD va indicato al fine di ottenere l'idoneità stessa.	III	B
L'idoneità potrebbe essere presa in esame nei soggetti con mutazione nei geni associati alla LQTS asintomatici, con fenotipo negativo o borderline, in terapia beta bloccante. L'analisi deve in primo luogo tener conto di un'approfondita valutazione dell'attività sportiva per cui è richiesto il certificato e degli aspetti legati alla terapia farmacologica in atto (beta bloccanti). Inoltre, deve essere strettamente individualizzata in base al tipo di difetto (LQT1, LQT2, LQT3, ecc.), alla storia familiare, ai valori del QTc a riposo, nel recupero dopo TE massimale e all'Holter. Infine, il giudizio deve essere affidato a centri di elevata competenza scientifica in materia.	II	C

Il test all'adrenalina non deve essere usato per la diagnosi di LQTS, in quanto dà un numero elevato di falsi positivi e, nei pazienti con LQTS ha talora provocato un arresto cardiaco.

I soggetti con QT lungo da farmaci, una volta rimossa la causa e normalizzato il QT, non vanno considerati affetti da LQTS.

Sindrome del QT corto

La sindrome del QT corto è una malattia genetica a carattere familiare determinata da un eccesso di funzione dei canali del K^+ e caratterizzata da QTc più corto del normale. La diagnosi si basa sui seguenti elementi:

- QTc di 340 msec o meno nell'ECG a riposo
- QTc di 360 msec o meno e uno o più dei seguenti fattori:
 - 1) mutazioni dei geni responsabili;
 - 2) storia familiare di sindrome del QT corto;
 - 3) storia familiare di morte improvvisa giovanile (prima dei 40 anni);
 - 4) arresto cardiaco resuscitato.

La sindrome del QT corto può essere associata a FA parossistica e a FV (con arresto cardiaco o morte improvvisa). Non è noto l'effetto dello sforzo fisico sulle complicanze aritmiche.

Pattern ECG di Brugada e Sindrome di Brugada

La sindrome di Brugada, legata nel 15-30% dei casi a una disfunzione genetica del canale del sodio, è caratterizzata da aritmie ventricolari maligne in associazione con pattern elettrocardiografici caratteristici:

- tipo 1: ST sopraslivellato > 2 mm al punto J in V1-V2, tratto ST tipo "coved" (discendente a tenda) seguito da onda T negativa. In tal caso il tratto ST intercetta la linea isoelettrica, dopo 4 mm dalla fine del QRS;
- tipo 2: ST sopraslivellato > 2 mm al punto J in V1-V2, tratto ST tipo "saddleback" (rettilineo, a sella) seguito da T positiva;
- tipo 3: ST sopraslivellato < 2 mm al punto J in V1-V2, tratto ST tipo "saddleback" (rettilineo, a sella) seguito da T positiva.

Il tipo 1 è considerato il pattern ECG caratteristico della sindrome. I tipi 2 e 3, invece sono di per sé aspecifici, ma assumono significato se si manifesta un tipo 1 in uno o più ECG eseguiti in momenti diversi o se viene indotto un tipo 1 dopo

somministrazione di farmaci bloccanti il canale del sodio (es. flecainide o ajmalina).

In soggetti asintomatici, il riscontro di un pattern ECG di Brugada non equivale a diagnosticare la sindrome che, per definizione, è caratterizzata, oltre che dal pattern ECG, da aritmie maligne e/o dal rischio di morte improvvisa. Il rischio di morte improvvisa nei soggetti asintomatici con pattern tipo 1 è basso, particolarmente nei soggetti con pattern tipo 1 indotto da farmaci. Le aritmie maligne nella S. di Brugada compaiono tipicamente a riposo durante fasi di bradicardia. Non esiste, infine, la prova che lo sport aumenti il rischio di morte improvvisa.

La stratificazione del rischio di morte improvvisa nei soggetti asintomatici con pattern di Brugada tipo 1 si basa su una valutazione poliparametrica che considera diversi fattori di rischio potenziali:

- la familiarità per morte improvvisa giovanile;
- il QRS frammentato;
- la coesistenza di ripolarizzazione ventricolare precoce (slurring o notching) nelle derivazioni infero-laterali senza sopraslivellamento del tratto ST;
- i disturbi della conduzione atrioventricolare o intraventricolare associati;
- la comparsa di un pattern di tipo 1 o l'aumento del sopraslivellamento del tratto ST nella fase di recupero del TE.

Per quanto riguarda lo SEE, l'inducibilità di aritmie ventricolari sostenute di per sé può essere un elemento aspecifico. La stessa, tuttavia, assume rilevanza se associata ad altri fattori di rischio. Comunque, tutti i fattori di rischio elencati, se considerati singolarmente, sono caratterizzati da un basso valore predittivo positivo e quindi da una bassa probabilità di eventi gravi. In altre parole, solo una percentuale bassa di soggetti con un singolo fattore di rischio (es. SEE positivo) va incontro effettivamente ad aritmie maligne o a morte improvvisa. Il valore predittivo positivo aumenta se coesistono più fattori di rischio.

Al contrario, alcuni fattori hanno un elevato valore predittivo negativo (es. assenza di tipo 1 spontaneo ma solo tipo 1 indotto da farmaci, assenza di sincope, SEE negativo). Ad esempio, in soggetti asintomatici con tipo 1 indotto da farmaci (senza familiarità, ecc.) il rischio di morte improvvisa è virtuale. Altrettanto vale per i soggetti con tipo 1 spontaneo, asintomatici e senza

altri fattori di rischio e SEE negativo. Recentemente sono stati proposti degli “score” (Siera score e Shangai score) per quantificare il rischio nei soggetti con pattern ECG di Brugada (tabella 13 e 14).

Tabella 13 - Score di rischio secondo Siera et al. nella sindrome di Brugada.

Fattori di punteggio tipo 1 spontaneo = 1 familiarità per morte improvvisa = 1 sincope = 2 disfunzione sinusale = 3 SEE positivo = 2 arresto cardiaco = 4
--

Basso rischio: 1; Alto rischio: > 4; Rischio dubbio (zona grigia): 2-4.

Tabella 14 - Shangai score per la valutazione del rischio nella sindrome di Brugada.

ECG (V1-V3 in II-IV spazio intercostale) Tipo 1 spontaneo = 3.5 Tipo 1 durante febbre = 3 Tipo 1 da farmaci = 2
Storia clinica Arresto cardiaco = 3 Respiro agonico notturno = 2 Sincope sospetta per aritmie = 2 Sincope dubbia = 1 FA/Flutter atriale <30 anni = 0.5
Familiarità (in parenti di I e II grado) Sindrome di Brugada certa = 2 Arresto cardiaco in sospetta sindrome di Brugada = 1 Morte improvvisa prima dei 45 anni = 0.5
Test genetico Positivo per possibile nesso causale = 0.5

Basso rischio: < 4; Alto rischio:> 6.5; Rischio dubbio (zona grigia): 4-6.5.

Tabella 15 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con pattern di Brugada/sindrome di Brugada.

	CLASSE	LDE
L'idoneità può essere concessa: <ul style="list-style-type: none"> • nei soggetti asintomatici con pattern tipo 2 o 3 in assenza di storia familiare di morte improvvisa e altri fattori di rischio; • nei casi con tipo 1, senza fattori di rischio, con SEE negativo. 	I	C
L'idoneità può essere concessa nei soggetti asintomatici con pattern tipo 1 spontaneo a basso rischio (senza storia familiare di morte improvvisa e/o sindrome di Brugada, ecc.). L'idoneità dovrebbe essere negata nei soggetti con score di rischio dubbio-alto (vedi Tabella di Sieira e Shangai Score), salvo eccezioni da valutare su base individuale e in Centri/Esperti ad elevata competenza (vedi Tabelle 13 e 14).	II	C
L'idoneità deve essere negata nei sintomatici per sincope di verosimile natura aritmica o arresto cardiaco con pattern tipo 1 spontaneo o indotto da farmaci. Va precisato che la non idoneità (legata a un rischio teorico) non equivale a una indicazione all'impianto di ICD, né l'impianto di ICD va indicato al fine di ottenere l'idoneità stessa.	III	B

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

- nei soggetti con pattern tipo 2 o 3 e storia familiare di morte improvvisa;
- nei soggetti con pattern tipo 2 o 3 e sincopi sospette per una causa aritmica.

Il test farmacologico non è indicato estesamente in tutti i casi con pattern tipo 2 o 3 o nei casi dubbi in assenza di storia familiare di morte improvvisa e sincopi.

Ripolarizzazione Ventricolare Precoce Maligna

La ripolarizzazione ventricolare precoce è un rilievo comune nell'ECG dell'atleta e ha un significato benigno.

È caratterizzata da sopraslivellamento di ST nelle derivazioni precordiali (destre o sinistre). Quando presente nelle derivazioni V5-V6 può estendersi anche alle derivazioni inferiori e accompagnarsi a impastamenti terminali del QRS (slurring o notching).

La ripolarizzazione ventricolare precoce maligna è determinata da anomalie genetiche che provocano una riduzione di funzione del canale del Na⁺. Ciò la assimila alla sindrome di Brugada, alla quale può associarsi nello stesso soggetto.

Si manifesta all'ECG in più di 2 derivazioni inferiori e/o precordiali sinistre con impastamenti terminali del QRS (slurring o notching), in assenza di sopraslivellamento di ST.

La ripolarizzazione ventricolare precoce maligna può essere causa di morte improvvisa che tuttavia è un evento molto raro. Nei soggetti asintomatici la ripolarizzazione ventricolare precoce maligna può essere considerata probabile, possibile o non possibile sulla base di uno score (calcolato su caratteristiche cliniche, alterazioni ECG, dati Holter, storia familiare (vedi tabella 16).

Elementi importanti da valutare per la diagnosi di ripolarizzazione ventricolare precoce maligna sono sincope, elevata dinamicità della ripolarizzazione ventricolare precoce con ampie oscillazioni in ECG diversi, BPV precoci, familiarità per ripolarizzazione ventricolare precoce maligna e/o per morte improvvisa giovanile. La sola presenza di ripolarizzazione ventricolare precoce > 2 mm in almeno 2 derivazioni infero-laterali e ST rettilineo o discendente (in assenza di fattori di rischio) non consente la diagnosi.

Nella ripolarizzazione ventricolare precoce maligna lo SEE non è utile per stratificare il rischio.

Tachicardia ventricolare catecolaminergica

È una patologia rara legata principalmente a due possibili difetti dei geni che codificano il recettore per la rianodina (RyR2) o la calsequestrina (CASQ2). Ne conseguono aritmie ventricolari ripetitive polimorfe o bidirezionali, favorite dalla stimolazione adrenergica (sforzo e stimolazione catecolaminica in genere).

Tabella 16 - Score per la diagnosi di ripolarizzazione ventricolare precoce maligna.

Storia clinica
arresto cardiaco da FV/TV = 3
sincope aritmica = 2
sincope indeterminata = 1
ECG
ripolarizzazione ventricolare precoce di almeno 2mm in almeno 2 derivazioni infero-laterali ed ST rettilineo o discendente = 2
elevata dinamicità della ripolarizzazione con ampie oscillazioni in ECG diversi = 1.5
ripolarizzazione ventricolare precoce di almeno 1mm in almeno 2 derivazioni infero-laterali ed ST rettilineo o discendente = 2
Holter
BPV precoci = 2
Storia familiare
familiari con ripolarizzazione ventricolare precoce non benigna = 2
almeno due familiari di primo grado con alterazioni tipiche = 2
un familiare di primo grado con alterazioni ECG tipiche = 1
morte improvvisa indeterminata in un familiare di primo grado di età <45 anni = 1

Probabile: ≥ 5 ; Possibile: $3 > e < 4.5$; Non possibile ≤ 2.5 .

La malattia non si accompagna ad alterazioni strutturali cardiache e tende a manifestarsi in giovane età con sincope. Circa un terzo dei soggetti affetti ha una storia familiare positiva per sincope e/o morte improvvisa.

Il TE in genere riproduce le aritmie dopo i 120/bpm.

Malattia di Lenegre

La malattia di Lenegre è legata a difetti genetici che comportano una riduzione di funzione del canale del Na^+ . Questa caratteristica la assimila ad altre malattie dei canali ionici (sindrome di Brugada, ripolarizzazione ventricolare precoce maligna, malattia del nodo del seno familiare ecc.).

Tabella 17 - Raccomandazioni per la concessione dell' idoneità agonistica nei soggetti con ripolarizzazione precoce maligna.

	CLASSE	LDE
L' idoneità può essere concessa in tutti i casi in cui non vi siano elementi per una diagnosi di ripolarizzazione ventricolare precoce maligna probabile/possibile.	I	C
L' idoneità è normalmente negata, salvo eccezioni da valutare su base individuale: <ul style="list-style-type: none"> • nei soggetti asintomatici con ripolarizzazione ventricolare precoce maligna probabile o possibile; • nei soggetti asintomatici che presentano sia pattern ECG di Brugada che ripolarizzazione ventricolare precoce potenzialmente maligna. 	II	C
L' idoneità deve essere negata nei soggetti sintomatici per arresto cardiaco o sincope di natura cardiaca e con alterazioni ECG indicative di ripolarizzazione ventricolare precoce maligna.	III	B

Tabella 18 - Raccomandazioni per la concessione dell' idoneità agonistica nei soggetti con (o portatori di mutazioni genetiche per) tachicardia ventricolare catecolaminergica.

	CLASSE	LDE
L' idoneità è normalmente negata, salvo eccezioni da valutare su base individuale, nei soggetti portatori del difetto genetico senza aritmie documentate.	II	C
L' idoneità deve essere negata in tutti i casi con aritmie documentate, sintomatici o asintomatici, anche se portatori di ICD.	III	B

Esistono famiglie nelle quali alcuni membri sono affetti da sindrome di Brugada e altri da malattia di Lenegre. Inoltre, alcuni soggetti con sindrome di Brugada presentano, oltre alle tipiche alterazioni di ST, disturbi della conduzione nodale, hissiana, delle branche o dei fascicoli indicativi della coesistenza di una malattia di Lenegre.

La malattia di Lenegre tende ad essere progressiva e a coinvolgere più parti del sistema di conduzione e col tempo può causare un BAV totale e raramente morte improvvisa da FV.

I disturbi di conduzione più comuni nella malattia di Lenegre sono il BAV di I grado, i disturbi di conduzione ventricolare destra (BBD incompleto, BBD completo, associati o meno a EAS o EPS) e più raramente il BBS.

La diagnosi differenziale tra disturbi di conduzione idiopatici e malattia di Lenegre non è agevole. Depone per malattia di Lenegre la familiarità per disturbi di conduzione e/o per sindrome di Brugada. Nelle forme familiari il test genetico può aiutare nella diagnosi che comunque rimane clinica.

I criteri di idoneità sono descritti nel paragrafo relativo ai disturbi di conduzione.

Altre malattie dei canali ionici

Oltre a quelle trattate in questo stesso capitolo vi sono la malattia del nodo del seno familiare e la FA familiare (legate a difetti del canale del Na⁺) e inoltre forme miste.

I criteri di idoneità in queste forme sono quelli delle singole aritmie.

IV - ABLAZIONE NELL'ATLETA ARITMICO E RIPRESA DELLO SPORT DOPO ABLAZIONE

Ablazione nell'atleta aritmico

L'ablazione trans-catetere delle tachicardie sopraventricolari e ventricolari benigne è una procedura consolidata, che dà ottimi risultati e minimi rischi di complicanze. Le complicanze gravi e/o mortali sono molto rare (<1‰) e limitate quasi esclusivamente alle procedure eseguite nelle cavità cardiache sinistre. Tra le complicanze più temibili va segnalato il BAV di vario grado, possibile nell'ablazione della tachicardia da rientro nodale (<1%) e delle vie anomale anteroseptali destre. Le indicazioni all'ablazione trans-catetere nell'atleta sono leggermente diverse da quelle della popolazione generale. Gli obiettivi nell'atleta, infatti, non sono solo la riduzione del rischio di morte improvvisa o l'eliminazione di sintomi invalidanti, ma anche la riammissione all'attività sportiva agonistica in soggetti privi di cardiopatia incompatibile con lo sport.

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

- tachicardia parossistica da rientro (in assenza di WPW), eccetto i casi con crisi rare e non sostenute e quelli in cui la frequenza della tachicardia è simile o inferiore alla frequenza sinusale massima per l'età;
- tachicardia atriale incessante o iterativa, eccetto i casi con crisi a bassa frequenza;
- WPW sintomatico;
- WPW asintomatico con aspetti elettrofisiologici "a rischio";
- flutter atriale destro istmo dipendente;
- tachicardia fascicolare e TV del cono d'efflusso sintomatiche;
- BPV frequenti e fortemente sintomatici o causa di depressione della funzione di pompa;
- FA parossistica.

In questi ultimi anni, si è progressivamente diffusa la tecnica di ablazione in atrio sinistro per il trattamento della FA e di alcuni tipi di flutter atriali atipici, con risultati favorevoli in assenza di cardiopatia. Nella FA, l'ablazione con isolamento delle vene polmonari (tramite radiofrequenza o crioablazione) è diventato un trattamento efficace anche negli atleti, specialmente nelle forme parossistiche ed in assenza di cardiopatia strutturale.

Tabella 19 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti sottoposti ad ablazione trans-catetere efficace.

	CLASSE	LDE
<p>Gli atleti sottoposti ad ablazione trans-catetere per la maggioranza delle aritmie da rientro possono essere considerati idonei all'attività sportiva agonistica, dopo aver eseguito un ECO e un Holter e un TE massimale, a patto che:</p> <ul style="list-style-type: none"> • la procedura abbia avuto efficacia; • non vi siano state complicanze maggiori; • non vi sia una cardiopatia causa di per sé di non idoneità; • siano trascorsi almeno 2 settimane dall'intervento; • l'ECG non mostri segni di pre-eccitazione ventricolare nel caso del WPW; • in assenza di sintomi e/o di recidive cliniche di tachicardia. 	I	C

Non ci sono differenze in efficacia e sicurezza della procedura fra atleti e sedentari, a prescindere dal tipo di sport, durata ed intensità dell'allenamento.

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

In caso di ablazione della FA efficace, nel caso di soggetti con CHA_2DS_2VAS score 0 (1 nelle femmine), l'attività agonistica può essere ripresa dopo un periodo di 8 settimane dalla procedura, in assenza di recidive aritmiche dopo la sospensione del trattamento anticoagulante e dei farmaci antiaritmici. Nei casi con CHA_2DS_2VAS score > 0 (> 1 nelle femmine), la decisione dovrebbe essere presa caso per caso, tenendo soprattutto in considerazione l'indicazione alla terapia anticoagulante a lungo termine.

In casi con CHA_2DS_2VAS score > 0 (> 1 nelle femmine) e dubbi sulla efficacia della procedura può essere preso in considerazione l'utilizzo di un loop recorder indossabile o impiantabile.

V – SOGGETTI PORTATORI DI PACEMAKER O DI DEFIBRILLATORE IMPIANTABILE

Attività sportiva nei portatori di Pacemaker

Nei soggetti portatori di PMK la concessione dell'idoneità sportiva dipende dal tipo di cardiopatia sottostante, dalla presenza o meno di sintomi, aritmie ventricolari o sopraventricolari associate, dal grado di dipendenza dal PMK, dal rischio traumatico (con possibili danni al dispositivo) e dal rischio intrinseco dello sport praticato. Inoltre, dovrà essere valutato attentamente anche il rischio di possibili interferenze elettromagnetiche con lo stimolatore. Dal punto di vista tecnico, nei soggetti che praticano sport è preferibile eseguire l'impianto di PMK nella zona sottoclaveare controlaterale rispetto all'arto superiore dominante tenendo conto dello sport praticato. Infine, per ridurre il rischio di inibizione da miopotenziali, è consigliabile l'utilizzo di cateteri bipolari, peraltro di uso comune allo stato attuale. I più recenti PMK leadless, data l'assenza di elettrocateri e il minor rischio di traumatismi al dispositivo, sembrerebbero una soluzione promettente nei giovani e negli

Tabella 20 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con PMK.

	CLASSE	LDE
L'idoneità può essere concessa nei soggetti portatori di PMK, asintomatici e non PMK-dipendenti con normali capacità funzionali al TE (meglio se al TCP), previa valutazione del rischio intrinseco (e di contatto).	I	C
L'idoneità dovrebbe essere negata nei pazienti PMK-dipendenti per gli sport ad elevato impegno cardiovascolare e negli sport a rischio intrinseco e/o che comportino un rischio traumatico significativo per il dispositivo o per gli elettrocatereteri, salvo casi selezionati valutati su base individuale (il problema del traumatismo può essere superato adottando sistemi esterni di protezione e accorgimenti nel posizionamento dei cateteri nell'arto non dominante, etc.).	II	C
L'idoneità deve essere negata in presenza di cardiopatia che, indipendentemente dal rischio aritmico, è incompatibile con lo sport.	III	B

sportivi. Tuttavia, bisogna considerare che ad oggi non vi è ancora sufficiente esperienza, persistono limitazioni tecniche e mancano ancora follow-up adeguati.

La visita di idoneità dovrebbe essere fatta almeno 3 mesi dopo l'impianto del PMK, in modo che la ferita possa rimarginarsi ed i cateteri fissarsi in modo adeguato. La visita dovrebbe comprendere un controllo telemetrico che attesti il corretto funzionamento del dispositivo, un TE massimale e un Holter per valutare l'assenza di aritmie significative associate e la presenza di un adeguato incremento del battito cardiaco stimolato durante esercizio fisico. A tal fine, è fondamentale una attenta programmazione del dispositivo.

Attività sportiva nei portatori di defibrillatore impiantabile

Nei soggetti portatori di ICD in prevenzione primaria, la concessione dell'idoneità sportiva dipende dal tipo di cardiopatia sottostante, dalla presenza o meno di sintomi, dal rischio intrinseco (e traumatico) dello sport praticato.

Inoltre, dovrà essere valutato attentamente il rischio di possibili interferenze elettromagnetiche sul dispositivo.

Le preoccupazioni maggiori legate alle attività sportive a medio-elevato impegno cardiovascolare nei portatori di ICD sono relative al possibile aumento del numero degli shock appropriati e non appropriati in corso di esercizio fisico. Dal punto di vista tecnico, è preferibile eseguire l'impianto di ICD transvenoso nella zona sottoclaveare controlaterale rispetto all'arto superiore dominante tenendo conto anche del tipo di sport praticato. Nei soggetti senza indicazioni alla stimolazione cardiaca anti-bradicardica, potrebbe essere preferibile eseguire l'impianto di un ICD sottocutaneo, per il verosimile minor rischio di traumasmi al dispositivo e per l'assenza di elettrocateri all'interno del sistema cardiovascolare.

La visita di idoneità dovrebbe essere fatta almeno 3 mesi dopo l'impianto dell'ICD, in modo che la ferita possa rimarginarsi e i cateteri fissarsi in modo adeguato. Al fine di ridurre al minimo il rischio di shock inappropriati conseguenti alla tachicardia sinusale o a tachiaritmie atriali scatenate dallo sforzo fisico, dovranno essere preventivamente stabiliti, mediante valutazione con TE massimale e Holter, i limiti di FC ai quali fare intervenire il dispositivo (> 20 bpm della FC massima raggiunta durante sforzo fisico). A tal fine, è fondamentale una attenta programmazione del dispositivo e l'attivazione degli algoritmi di discriminazione.

Tabella 21 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con ICD.

	CLASSE	LDE
<p>Nei soggetti sottoposti ad impianto ICD, l'idoneità può essere presa in considerazione qualora le due seguenti condizioni siano rispettate:</p> <ul style="list-style-type: none"> • dopo almeno 3 mesi dall'impianto o dall'ultimo intervento dell'ICD con stimolazione anti-tachicardica o shock (sia esso appropriato o meno) e previa valutazione del rischio intrinseco e/o di contatto dello sport praticato; • in assenza di una cardiopatia incompatibile di per sé con lo sport o, comunque, di una cardiopatia che tenderebbe a peggiorare nel tempo per il carico emodinamico correlato (sport ad impegno cardiovascolare da medio a elevato, quali la maggioranza di quelli del Gruppo C e D). <p>Il giudizio deve essere individualizzato e coinvolgere Centri Cardiologici ad elevata competenza in materia.</p>	II	C
<p>L'idoneità deve essere negata in presenza di cardiopatia incompatibile di per sé con lo sport o di cardiopatia che tenderebbe a peggiorare per il carico emodinamico correlato (ad esempio, i soggetti con cardiomiopatia aritmogena o cardiomiopatia ipertrofica che abbia richiesto l'ICD stesso in prevenzione primaria o secondaria, etc.) indipendentemente dal rischio aritmico e di intervento, appropriato e non, dell'ICD, e negli sport a rischio intrinseco.</p>	III	B

Bibliografia

Anselm DA, Evans JM, Baranchuk P. Brugada phenocopy: a new electrocardiogram phenomenon. *World J Cardiol* 2014; 6:81–86.

Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman J, et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge. *Heart Rhythm* 2016; 13:e295–e324.

Biffi A, Delise P, Zeppilli P, et al., Italian Society of Sports Cardiology and Italian Sports Medicine Federation. Italian Cardiological Guidelines for Sports Eligibility in Athletes with Heart Disease: part 1. *J Cardiovasc Med* 2013;14:477–499.

Biffi A, Delise P, Zeppilli P, et al., Italian Society of Sports Cardiology and Italian Sports Medicine Federation. Italian Cardiological Guidelines for Sports Eligibility in Athletes with Heart Disease: part 2. *J Cardiovasc Med* 2013;14:500–515.

Brunetti G, Graziano F, Cavigli L et al. Reproducibility of ventricular arrhythmias at exercise testing for prediction of non-ischæmic left ventricular scar in athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2023 Jan 24;30(2):107-116. doi: 10.1093/eurjpc/zwac224.

Calkins H. The 2019 ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Tachycardia. *Eur Heart J*. 2019 Dec 14;40(47):3812-3813. doi: 10.1093/eurheartj/ehz837. PMID: 31837143.

Calò L, Della Bona R, Martino A et al. Left Posterior Fascicular Block and Increased Risk of Sudden Cardiac Death in Young People. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Mar 2;77(8):1143-1145. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.033.

Calò L, Martino A, Tranchita E et al. Electrocardiographic and echocardiographic evaluation of a large cohort of peri-pubertal soccer players during pre-participation screening. *Eur J Prev Cardiol*. 2019 Sep; 26(13):1444-1455. doi: 10.1177/2047487319826312. Epub 2019 Jan 29.

Castelletti S, Zorzi A, Ballardini E et al. Molecular genetic testing in athletes: Why and when a position statement from the Italian Society of Sports Cardiology. *Int J Cardiol*. 2022 Oct1;364:169-177. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.05.071.

Chin SN, Lin Ly, Wang JK, et al. Long-term outcomes of pediatric sinus bradycardia. *J Pediatr* 2013;163:885–889.

Cipriani A, Vio R, Mastella G, Ciarmatori N et al. Burden of premature atrial beats in middle-aged endurance athletes with and without lone atrial fibrillation versus sedentary controls. *Eur J Prev Cardiol*. 2020 Sep;27(14):1555-1563. doi: 10.1177/2047487319880042. Epub 2019 Oct 11. PMID: 31604380.

Conte G, Giudicessi JR, Ackerman MJ. Idiopathic ventricular fibrillation: the ongoing quest for diagnostic refinement. *Europace*. 2021 Jan27;23(1):4-10. doi: 10.1093/europace/euaa211. PMID: 33038214.

Contijoch F, Rogers K, Rears H, et al. Quantification of left ventricular function with premature ventricular complexes reveals variable hemodynamics. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e003520.

Corrado D, Drezner JA, D'Ascenzi F et al. How to evaluate premature ventricular beats in the athlete: critical review and proposal of a diagnostic algorithm. *Br J Sports Med.* 2020 Oct;54(19):1142-1148. doi: 10.1136/bjsports-2018-100529. Epub 2019 Sep 3. PMID: 31481389; PMCID: PMC7513269.

Crescenzi C, Zorzi A, Vessella T et al. Predictors of Left Ventricular Scar Using Cardiac Magnetic Resonance in Athletes With Apparently Idiopathic Ventricular Arrhythmias. *J Am Heart Assoc.* 2021 Jan5;10(1):e018206. doi: 10.1161/JAHA.120.018206. Epub 2020 Dec 31.

D'Ascenzi F, Zorzi A, Alvino F, Bonifazi M, Corrado D, Mondillo S. The prevalence and clinical significance of premature ventricular beats in the athlete. *Scand J Med Sci Sports* 2017;27:140-151.

Delise P, Allocca G, Sitta N. Brugada syndrome 26 years later: more questions than answers. *J Clin Exp Cardiol* 2019;10:1-4.

Delise P, Allocca G, Sitta N. Brugada type 1 electrocardiogram: should we treat the electrocardiogram or the patient? *World J Cardiol* 2017;26:737-741.

Delise P, Allocca G, Sitta N. Risk of sudden death in subjects with Brugada type 1 electrocardiographic pattern and no previous cardiac arrest: is it high enough to justify an extensive use of prophylactic ICD. *J Cardiovasc Med* 2016;17:408-410.

Delise P, Probst V, Allocca G, et al. Clinical outcome of patients with the Brugada type 1 ECG without prophylactic ICD in primary prevention: a cumulative analysis of seven large prospective studies. *Eurospace* 2018;20 (F11):f77-f85.

Delise P, Rivetti L, Poletti G et al. Clinical and Prognostic Significance of Idiopathic Left Bundle-Branch Block in Young Adults. *Cardiol Res Pract.* 2021 Mar 9;2021:6677806. doi: 10.1155/2021/6677806.

Delise P, Sitta N, Berton G. Does long-lasting sports practice increase the risk of atrial fibrillation in healthy middle-ages men? Weak suggestions, no objective evidence. *J Cardiovasc Med* 2012;13:381-385.

Delise P, Sitta N, Lanari E, et al. Long-term effect of continuing sports activity in competitive athletes with frequent ventricular premature complexes and apparently normal heart. *Am J Cardiol* 2013;112:1396-1402.

Do R, Patton KK. Cardiovascular implantable electronic devices in athletes. *Cardiovasc Ther.* 2010 Oct;28(5):327-36. doi: 10.1111/j.1755-5922.2010.00162.x. Epub 2010 Jun 11.

Doutreleau S, Pisteu C, Lousdorfer E, et al. Exercise-induced second-degree atrioventricular block in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2013;45:411-414.

Drezner JA, Sharma S, Baggish A et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med.* 2017 May;51(9):704-731. doi: 10.1136/bjsports-2016-097331. Epub 2017 Mar 3. PMID: 28258178.

Fujino T, De Ruvo E, Grieco D et al. Clinical characteristics of challen-

ging catheter ablation procedures in patients with WPW syndrome: A 10 year single-center experience. *J Cardiol.* 2020 Oct;76(4):420-426. doi: 10.1016/j.jjcc.2020.05.003.

Furlanello F, Lupo P, Pittalis M et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008 May;19(5):457-62. doi: 10.1111/j.1540-8167.2007.01077.x.

Goudis CA, Ntalas IV, Ketikoglou DG. Atrial fibrillation in athletes. *Cardiol Rev* 2015;23:247–251.

Haruta D, Akehoshi M, Hida A, et al. Prognostic significance of premature ventricular contractions without obvious heart diseases determined by standard 12-lead electrocardiogram considering their morphology. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2016;21:142–151. *Heart Rhythm* 2017; 14:1427–1433.

Heidbuchel H, Arbelo E, D'Ascenzi F et al. EAPC/EHRA update of the Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part 2: ventricular arrhythmias, channelopathies, and implantable defibrillators. *Europace.* 2021 Jan 27;23(1):147-148. doi:10.1093/europace/euaa106. Erratum in: *Europace.* 2021 Jul 18;23(7):1113. PMID:32596731.

Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021 Feb 1; 42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):507. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):546-547. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Oct 21;42(40):4194. PMID: 32860505.

Kawada S, Morita H, Antzelevitch C, et al. Shanghai Score System for diagnosis of Brugada syndrome: validation of the score system and re-classification of the patients. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:724–730.

Kim JH, Baggish AL. Electrocardiographic right and left bundle block patterns in athletes: prevalence, pathology and clinical significance. *J Electrocardiol* 2015;48:380–384.

La Gerche A, Claessen G, Dymarkowski S, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J* 2015;36:1998–2010.

Lampert R, Olshansky B, Heidbuchel H, et al. Safety of sport of athletes with implantable cardioverter defibrillator: long-term results of a prospective multinational registry. *Circulation* 2017;135:2310–2312.

MacFarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, et al. The early re-

polarization pattern: a consensus paper. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:470–477.

Marine JE. Nonsustained ventricular tachycardia in the normal heart: risk stratification and management. *Card Electrophysiol Clin* 2016;8:525–543.

Matelot D, Schnell F, Khodor N, et al. Does deep bradycardia increase the risk of arrhythmias and syncope in endurance athletes? *Int J Sports Med* 2016;37:792–798.

Maury P, Rollin A, Sacher F, et al. Prevalence and prognostic role of various conduction disturbances in patients with the Brugada syndrome. *Am J Cardiol* 2013;112:1384–1389.

Mazzanti A, Kanthan A, Monteforte N, et al. Novel insight into the natural history of short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1300–1308.

Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, et al. Risk of arrhythmias and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a metaanalysis. *Circulation* 2012;125:2308–2315.

Ofman P, Khawaja O, Rahilly-Tierney C, et al. Regular physical activity and risk of atrial fibrillation: a systematic review and metanalysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:252–256.

Page RL, Joglar JA, Al-Khatib SM, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:27–115.

Palamà Z, Nesti M, Robles AG, Scarà A et al. Tailoring the Ablative Strategy for Atrial Fibrillation: A State-of-the-Art Review. *Cardiol Res Pract*. 2022 Feb28;2022:9295326. doi: 10.1155/2022/9295326.

Pelliccia A, De Martino L, Borrizzo C et al. Clinical correlates and outcome of the patterns of premature ventricular beats in Olympic athletes: a long-term follow-up study. *Eur J Prev Cardiol*. 2021 Aug23;28(10):1038-1047. doi: 10.1177/2047487320928452.

Pelliccia A, Sharma S, Gati S et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021 Jan 1;42(1):17-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):548-549. PMID: 32860412.

Pogosova NV, Badiyeva VA, Ovchinnikova AI et al. Efficacy of secondary prevention and rehabilitation programs with distant support in patients with atrial fibrillation after intervention procedures: impact on psychological status. *Kardiologiya*. 2022 Sep 30;62(9):27-36. Russian, English. doi: 10.18087/cardio.2022.9.n1951.

Rezazadeh S, Duff HJ. Genetic determinants of hereditary bradyarrhythmias: a contemporary review of a diverse group of disorders. *Can J Cardiol* 2017;33:758–767.

- Ricci F, Sutton R, Palermi S, et al. Prognostic significance of noncardiac syncope in the general population: A systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2018. 29(12):1641-1647.
- Russo V, Caturano A, Guerra F et al. IBRYD Study Group. Subcutaneous versus transvenous implantable cardioverter-defibrillator among drug-induced type-1 ECG pattern Brugada syndrome: a propensity score matching analysis from IBRYD study. *Heart Vessels*. 2022 Nov 24. doi: 10.1007/s00380-022-02204-x. Epub ahead of print. Erratum in: *Heart Vessels*. 2023 Jan 6.
- Sarto P, Zorzi A, Merlo L et al. Value of screening for the risk of sudden cardiac death in young competitive athletes. *Eur Heart J*. 2023Feb10: ehad 017. doi:10.1093/eurheartj/ehad017.
- Schwartz PJ, Ackerman MJ, Antzelevitch C et al. Inherited cardiac arrhythmias. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 Jul 16;6(1):58. doi: 10.1038/s41572-020-0188-7. PMID: 32678103; PMCID: PMC7935690.
- Sciarra L, Cavarretta E, Siciliani S et al. Managing athletes with palpitations of unknown origin with an external loop recorder: a cohort study. *J Sports Med Phys Fitness*. 2022 Apr;62(4):554-559. doi: 10.23736/S0022-4707.21.12831-2.
- Sciarra L, Moriya M, Robles AG, et al. Type 2 Brugada pattern: more doubts than certainties. *Minerva Cardiol Angiol*. 2021 Aug;69(4):426-428. doi: 10.23736/S2724-5683.20.05471-7.
- Sciarra L, Salustri E, Petroni R et al. Sport activity in patients with cardiac implantable electronic devices: evidence and perspectives. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2021 May 1;22(5):335-343. doi: 10.2459/JCM.00000000001093.
- Senturk T, Xu H, Puppala K, et al. Cardiac pauses in competitive athletes: a systematic review examining the basis of current practice recommendations. *Europace* 2016;18:1873–1879.
- Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1057–1075.
- Sieira J, Ciconte G, Conte G, et al. Long term prognosis of drug-induced Brugada syndrome.
- Sieira J, Conte G, Ciconte G, et al. A score model to predict risk of events in patients with Brugada Syndrome. *Eur Heart J* 2017; 38:1756–1763.
- Sieira J, Conte G, Ciconte G, et al. Prognostic value of programmed ventricular stimulation in Brugada syndrome: 20 years experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:777–778.
- Sroubeck J, Probst V, Mazzanti A, et al. Programmed ventricular stimulation for risk stratification in the Brugada Syndrome: a pooled analysis. *Circulation* 2016;133:622–630.
- Sung R, Scheinman M. Spectrum of fascicular arrhythmias. *Card Electrophysiol Clin* 2016;8:567–580.
- Takagi M, Aonuma K, Sekiguchi Y, et al. The prognostic value of early

repolarization (J wave) and ST-segment morphology after J wave in Brugada syndrome: multicentre study in Japan. *Heart Rhythm* 2013;10:533–539.

Tokioka K, Kusano KF, Morita H, et al. Electrocardiographic parameters and fatal arrhythmic events in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2131–2138.

Toso E, Gagliardi M, Peyracchia M et al. Long-term efficacy and impact on quality of life of atrial fibrillation catheter ablation in competitive athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 2022 Sep;62(9):1266-1271. doi: 10.23736/S0022-4707.21.13257-8. Epub 2021 Dec 21.

Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, et al. Atrial fibrillation in athletes: pathophysiology, clinical presentation, evaluation and management. *J Atr Fibrillation* 2015;8:1309.

Verdile L, Maron BJ, Pelliccia A, et al. Clinical significance of exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities. *Heart Rhythm* 2015; 12:78–85.

Von Rotz M, Aeschbacher S, Bossard M, et al. Risk factors for premature ventricular contractions in young and healthy adults. *Heart* 2017;103:702–707.

Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M et al. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022 Oct 21;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262. PMID: 36017572.

Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects. *JACC* 2015;66:2412–2423.

Zorzi A, De Lazzari M, Mastella G et al. Ventricular Arrhythmias in Young Competitive Athletes: Prevalence, Determinants, and Underlying Substrate. *J Am Heart Assoc*. 2018 Jun 9;7(12):e009171. doi: 10.1161/JAHA.118.009171. PMID: 29886418; PMCID: PMC6220536.

Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, et al. Non ischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9:e004229.

Zorzi A, Vessella T, De Lazzari M et al. Screening young athletes for diseases at risk of sudden cardiac death: role of stress testing for ventricular arrhythmias. *Eur J Prev Cardiol*. 2020 Feb;27(3):311-320. doi: 10.1177/2047487319890973. Epub 2019 Dec 2. PMID: 31791144; PMCID: PMC7008549.

Zumhagen S, Veldkamp MW, Stallmeyer B, et al. A heterozygous deletion mutation in the cardiac sodium channel gene *SCN5A* with loss and gain of function characteristics manifested as isolated conduction disease without signs of Brugada or long QT syndrome. *PLoS One* 2013;8:e67963.

CARDIOPATIE CONGENITE E VALVOLARI ACQUISITE

I - CARDIOPATIE CONGENITE

In ogni età, la pratica regolare di un'attività sportiva comporta benefici psico-fisici e migliora la qualità della vita. Nell'età evolutiva, essa ha anche un importante ruolo formativo e educativo, che giustifica le istanze di pediatri e cardiologi volte a promuoverla anche nei bambini ed adolescenti con cardiopatie congenite. Esiste un'ampia letteratura a sostegno del fatto che nei piccoli pazienti "corretti" precocemente l'attività fisica-sportiva regolare è in grado di migliorare la "performance" cardiaca, e con essa la condizione psicologica (e l'autostima).

La popolazione dei cardiopatici congeniti è, tuttavia, variegata, non solo per la natura della malformazione, ma perché in una stessa cardiopatia è possibile incontrare soggetti in "storia naturale" oppure operati e, tra questi, soggetti trattati con tecniche chirurgiche o percutanee diverse, effettuate in epoche differenti e con risultati differenti. Ciò rende ogni paziente "unico" e giustifica la necessità di una stretta collaborazione tra Medico dello Sport, Cardiologo e Cardiochirurgo, soprattutto nei soggetti più difficili e delicati. Sebbene non possano essere stilate linee di comportamento generali valide per tutti i casi, vi sono patologie che, per gravità e/o complessità, controindicano di per sé la pratica sportiva agonistica.

A questo gruppo, a titolo esemplificativo, ma non esaustivo, appartengono l'atresia polmonare nelle forme più gravi (senza recupero del ventricolo destro), le cardiopatie con circolazione univentricolare, la sindrome di Marfan e le altre malattie del connettivo con valvulopatie e/o dilatazione aortica, la sindrome di

Eisenmenger e l'ipertensione polmonare primitiva. Le cardiopatie in cui si siano resi necessari condotti protesici, vanno considerate caso per caso, per le implicazioni che tali condotti hanno nella fisiopatologia della cardiopatia.

Naturalmente una controindicazione all'attività sportiva agonistica non implica l'esclusione da qualsivoglia attività fisica e sportiva con finalità ludico-ricreativa e riabilitativa. Essa deve essere, tuttavia, programmata da medici competenti, sulla base di adeguati parametri clinici e funzionali (prescrizione dell'esercizio fisico).

Pervietà del dotto arterioso di Botallo

La pervietà del dotto di Botallo di piccole dimensioni, **emodinamicamente non significativa**, è caratterizzata da un lieve soffio continuo in sede sottoclaveare sinistra o posteriormente in sede inter-scapolo vertebrale, con normali dimensioni del cuore e un ECG normale, ma può essere del tutto "silente" (senza soffio e segni clinici), e riscontrata casualmente all'ECO.

La pervietà ampia, **emodinamicamente significativa**, è caratterizzata oltre che dal tipo di soffio descritto, più evidente, anche da segni ECG, RX ed ECO di ingrandimento ventricolare sinistro o combinato e di iperafflusso polmonare, con o senza ipertensione polmonare. Richiede una precoce correzione chirurgica o interventistica con dispositivo occludente, per lo più in età neonatale o pediatrica.

Tabella 1 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con pervietà del dotto arterioso.

	Classe	LDE
La pervietà del dotto di Botallo piccola, emodinamicamente non significativa, non controindica alcun tipo di attività sportiva.	I	B
La pervietà corretta chirurgicamente o con tecniche interventistiche, trascorsi almeno 3 mesi dall'intervento, deve essere nuovamente valutata con ECG, ECO e TE massimale. Se i reperti clinici e strumentali mostrano un ripristino della normalità anatomico/funzionale, può essere concessa l'idoneità per tutti gli sport.	I	B

Finestra aorto-polmonare

La finestra aorto-polmonare è una rara cardiopatia congenita con comunicazione diretta tra aorta ascendente ed arteria polmonare, subito al di sopra delle valvole semilunari aortica e polmonare. Per l'idoneità sportiva vale quanto detto per il Botallo ampio corretto chirurgicamente.

Difetti interatriali

Dal punto di vista anatomico-patologico si distinguono quattro tipi di DIA: fossa ovale (ostium secundum); seno venoso (cavale superiore e cavale inferiore); a livello del seno coronarico; ostium primum (vedi paragrafo "difetti del setto A-V"). In questo paragrafo, tratteremo i DIA tipo *ostium secundum, seno venoso, seno coronarico*.

Si tratta delle forme più frequenti di cardiopatia congenita riscontrabili in giovani sportivi. Possono essere sospettati in base alla presenza di un soffio sistolico eiettivo dolce al secondo spazio intercostale sinistro (aumentato flusso attraverso la valvola polmonare), associato a sdoppiamento ampio, fisso, del secondo tono. La conferma diagnostica e la valutazione dell'entità emodinamica può essere effettuata sulla base dell'ECG e dell'ECO. Talora, il riscontro del DIA avviene nell'ambito della valutazione di giovani con tachiaritmie sopraventricolari (BPSV frequenti, raramente FA e flutter atriale).

Il DIA di piccole dimensioni, **emodinamicamente non significativo**, è caratterizzato dalla povertà del quadro semeiologico, da normali dimensioni delle sezioni destre del cuore e normale funzione contrattile bi-ventricolare all'ECO.

Il DIA ampio, **emodinamicamente significativo**, richiede una correzione la più precoce possibile, chirurgica o, qualora dimensioni e posizione del difetto lo consentano, con procedure percutanee di emodinamica interventistica (dispositivi occludenti).

In relazione al seppur modesto, ma possibile, rischio di complicanze tardive in pazienti sottoposti a chiusura interventistica, è indicata l'effettuazione, almeno biennale, di controlli con ECO finalizzati ad accertare "danni" provocati dall'eventuale dislocazione del device (specie in caso di device multipli). Recentemente, nei pazienti con forame ovale pervio sono stati utilizzati dispositivi percutanei NobleStitch che, evitando il classico sistema a doppio disco, limitano il rischio di erosioni e/o di proble-

matiche aritmiche. In questi casi, i controlli possono essere sicuramente più dilazionati nel tempo.

La presenza dopo intervento chirurgico di un BBD completo non è da considerarsi impedimento alla concessione dell'idoneità, a meno che non sia presente anche una deviazione assiale sinistra, condizione che richiede un maggior approfondimento diagnostico.

Tabella 2 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con difetti interatriali.

	Classe	LDE
I soggetti con DIA emodinamicamente non significativi (e con forame ovale pervio) possono praticare tutte le attività sportive, ad eccezione di quelle subacquee con autorespiratori (rischio di embolia paradossa), mentre sono consentite quelle in apnea.	I	B
Nei soggetti con DIA corretti chirurgicamente o con tecnica interventistica: - è necessaria una rivalutazione a 6 mesi dalla correzione (terapia antiaggregante) con ECG, ECO, TE massimale ed Holter; se vi è stato un completo recupero del ventricolo destro e non si registrano aritmie può essere concessa l'idoneità per tutti gli sport; - nel caso sia richiesta l'idoneità per attività subacquea con autorespiratori è necessario effettuare un ECO-contrastografia o un doppler transcranico con contrasto (bubble test), al fine di escludere uno shunt residuo spontaneo e/o dopo Valsalva, che rappresenta una controindicazione all'attività stessa.	I	C
L'idoneità non deve essere concessa in caso di persistente dilatazione e/o disfunzione del ventricolo destro, ipertensione polmonare residua, tachiaritmie sopraventricolari e/o disfunzione seno-atriale sintomatica (vedi capitolo Aritmie). Un eventuale giudizio negativo potrà essere rivisto nel tempo in caso di evoluzione favorevole.	III	B

Anomalie dei ritorni venosi polmonari

Le anomalie dei ritorni venosi polmonari possono riguardare una o più vene polmonari, essere isolate o associate ad un DIA. Il comportamento clinico è simile a quello dei DIA. I ritorni venosi anomali totali o comunque emodinamicamente significativi richiedono una correzione chirurgica precoce.

Nei casi dubbi, è opportuna l'esecuzione di una RM cardiaca per la valutazione accurata della volumetria del ventricolo destro e dell'impegno emodinamico (rapporto gettata polmonare/gettata sistemica QP/QS).

Tabella 3 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con anomalie dei ritorni venosi polmonari.

	Classe	LDE
Nelle anomalie dei ritorni venosi polmonari emodinamicamente non significative (generalmente una sola vena), può essere concessa l'idoneità per tutti gli sport.	I	B
Nei soggetti operati, dopo 6 mesi dall'intervento, può essere concessa l'idoneità agonistica per tutti gli sport purché sia dimostrata l'assenza di: - una significativa dilatazione e/o disfunzione del ventricolo destro e ipertensione polmonare residua; - bradi e/o tachiaritmie significative al TE massimale e all'Holter comprendente una seduta di allenamento.	I	C

Canale atrioventricolare

Il canale atrioventricolare (CAV) è caratterizzato da deficienza/assenza del setto atrioventricolare. La classificazione dei tipi diversi di CAV si basa sul numero di orifici valvolari atrio-ventricolari e sulla relazione tra lembi valvolari atrio-ventricolari e strutture settali atriali e ventricolari. Si distinguono: una forma parziale, intermedia e completa.

La **forma parziale** è caratterizzata da una giunzione atrioventricolare comune, due valvole atrio-ventricolari distinte con fissurazione del lembo anteriore della valvola sinistra ("cleft

Tabella 4 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con canale atrioventricolare.

	Classe	LDE
Nei casi (rari) con CAV parziale di minima entità che non necessitano di correzione potrà essere presa in esame l'idoneità per tutti gli sport.	I	B
I soggetti con CAV parziale operato dovranno essere valutati, trascorsi 6 mesi dall'intervento, con ECG, ECO, TE massimale ed Holter comprendente una seduta di allenamento. L'idoneità potrebbe essere concessa qualora sia dimostrata la completa regressione delle alterazioni emodinamiche e l'assenza di difetti residui, o complicanze aritmiche, dopo attenta valutazione individuale che tenga conto della funzione dei ventricoli e delle valvole atrio-ventricolari e dell'eventuale ostruzione all'efflusso ventricolare sinistro (a riposo e da sforzo mediante ECO-stress).	II	B
Nei pazienti con CAV intermedio o completo operato, l'idoneità sportiva agonistica potrà essere presa in esame per tutti gli sport solo nei casi selezionati con risultati chirurgici ottimali. In questi casi è indicata una valutazione della tolleranza allo sforzo mediante TCP, che dimostri il raggiungimento almeno dell'80% del VO ₂ max teorico di soggetti normali di età, sesso e superficie corporea comparabile, e normali valori di VE/VCO ₂ .	II	C
Nei casi con sequele e/o residui anatomici e/o funzionali, la valutazione deve essere strettamente individualizzata e l'idoneità sportiva agonistica potrebbe essere concessa limitatamente esclusivamente a sport del gruppo A. È consigliabile che la valutazione sia effettuata presso Centri ad alta qualificazione per le cardiopatie congenite.	II	B

mitralico”), da un DIA tipo ostium primum e da deficienza del setto interventricolare senza comunicazione interventricolare. Nella **forma intermedia** sono presenti anche uno o più DIV di piccole dimensioni. La **forma completa** è caratterizzata da una valvola A-V unica, di solito formata da 5 lembi, un DIA tipo ostium primum e un ampio DIV dell’afflusso. Le forme intermedie e complete richiedono in genere una correzione chirurgica.

Difetti interventricolari

Ai fini pratici è possibile identificare due categorie di DIV:

1) piccoli, **emodinamicamente non significativi**, riconoscibili

Tabella 5 - Raccomandazioni per la concessione dell’idoneità agonistica nei soggetti con difetti interventricolari.

	Classe	LDE
Il DIV piccolo isolato (non associato ad altre malformazioni) non controindica alcuna attività sportiva, tenendo anche presente (nell’infanzia) la non rara tendenza alla chiusura spontanea.	I	B
Nei soggetti con DIV operati chirurgicamente o con device, è necessaria una rivalutazione trascorsi 6 mesi (terapia antiaggregante), con ECG, ECO, TE massimale ed Holter comprendente una seduta di allenamento. Qualora le indagini mostrino una completa restitutio ad integrum e l’assenza di aritmie, può essere concessa l’idoneità a tutte le attività sportive. Nei casi corretti con devices è opportuna l’effettuazione di controlli annuali con ECO, TE massimale ed Holter, al fine di escludere danni progressivi sul sistema di conduzione e/o sugli apparati valvolari, possibili nei DIV perimembranosi.	I	B
L’idoneità deve essere negata in caso di DIV residui emodinamicamente significativi, persistenza d’ipertensione polmonare, dilatazione ventricolare sinistra con ridotta FE, condizioni possibili nei soggetti corretti con ampi patch.	III	B

per il caratteristico rumore olosistolico, aspro, irradiato a sbarra sul precordio. Per la valutazione clinico-funzionale è sufficiente l'esecuzione di un TE massimale oltre all'ECO;

2) medio-ampi, **emodinamicamente significativi**, in genere corretti chirurgicamente e, in casi selezionati, mediante chiusura transcatetere percutanea con dispositivi occludenti (devices).

Malattia di Ebstein

Questa rara malformazione cardiaca comprende un ampio spettro di forme anatomiche con differenti quadri fisiopatologici, clinici e prognostici. Elemento caratterizzante è la displasia della valvola tricuspide, che si manifesta con una dislocazione apicale del lembo settale e/o posteriore e più raramente con la presenza di inserzioni cordali anomale del lembo anteriore sull'infundibolo. Nel 50% dei casi è presente un DIA che può comportare uno shunt destro-sinistro proporzionale all'entità del difetto. Nel 25% dei casi sono presenti via anomale accessorie, manifeste o occulte, spesso multiple, che sono alla base di tachiaritmie sopraventricolari. Alla variabilità dei quadri anatomici corrisponde un'uguale variabilità delle espressioni cliniche con forme gravi (scompenso e cianosi in età neonatale), altre ben tollerate per lungo tempo, pauci-sintomatiche o anche asintomatiche.

Nei soggetti con malattia di Ebstein, con diversa espressività clinica, prima o dopo l'eventuale intervento chirurgico, il giudizio va affidato a centri cardiologici e/o cardio-chirurgici con elevata competenza specifica.

Ostruzioni all'afflusso ventricolare sinistro

Si tratta di patologie rare, che possono essere suddivise in tre gruppi: ostruzioni isolate delle vene polmonari, ostruzioni sopravalvolari (cor triatriatum e membrana sopravalvolare mitralica), stenosi mitralica congenita in tutte le sue varianti.

Le ostruzioni isolate delle vene polmonari sono molto rare e la loro prognosi è in genere sfavorevole. **Il cor triatriatum e membrana sopravalvolare mitralica**, simili tra loro, sono caratterizzate da una membrana che sepimenta l'atrio sinistro in modo da separare la porzione di atrio che raccoglie le vene polmonari da quella in comunicazione con la mitrale. La membrana sopramitralica è praticamente adesa alla valvola mitrale, mentre nel cor triatriatum, la membrana è posta più lontano dal piano val-

volare. In quest'ultimo caso, spesso coesiste un DIA. La membrana è necessariamente perforata e dalle dimensioni della perforazione dipende l'entità dell'ostacolo al ritorno venoso polmonare, che a sua volta si traduce in un aumento della pressione nei capillari polmonari, in arteria polmonare e in ventricolo destro. **Le patologie congenite della valvola mitrale** sono varie e possono coinvolgere l'anello valvolare, i lembi valvolari, l'apparato tensore e infine i muscoli papillari. Generalmente si tratta di valvole displasiche in tutti i loro elementi e dal punto di vista funzionale solitamente steno-insufficienti.

L'inquadramento delle ostruzioni all'afflusso ventricolare sinistro può essere ottenuto con elevata affidabilità in modo non invasivo in base ai dati clinici, ECG e soprattutto ECO, transtoracico o transesofageo, mediante il quale è possibile non solo una precisa definizione anatomica, ma anche una stima incruenta attendibile dei gradienti e dell'entità dell'ipertensione polmonare.

Tabella 6 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con ostruzioni all'afflusso ventricolare sinistro.

	Classe	LDE
Nei soggetti con ostruzioni all'afflusso ventricolare sinistro, dopo almeno 3 mesi dall'intervento di correzione, può essere concessa l'idoneità alla pratica di tutti gli sport, previa valutazione approfondita clinico strumentale, con ECO, TE massimale ed Holter, che escluda la presenza di ipertensione polmonare e/o difetti residui e/o aritmie.	I	C
Nei soggetti con ostruzioni all'afflusso ventricolare sinistro lieve (gradiente medio <5 mmHg) per le quali non vi è indicazione chirurgica, può essere concessa l'idoneità per tutti gli sport previa verifica del comportamento emodinamico durante sforzo (valutazione con ECO-stress fisico delle pressioni polmonari e del gradiente tra atrio e ventricolo sinistro).	I	C

La membrana sopramitralica e il cor triatriatum di solito richiedono una correzione chirurgica, tranne nei casi nei quali l'orificio residuo è molto ampio e tale da non costituire ostacolo al ritorno venoso polmonare. L'intervento (rimozione della membrana) è generalmente definitivo e consente di ristabilire una situazione di completa normalità. Per quanto concerne la stenosi mitralica congenita si rimanda al paragrafo sulla stenosi mitralica acquisita.

Stenosi polmonare valvolare

La presenza di una stenosi polmonare valvolare può essere sospettata in base al rilievo di un soffio sistolico di tipo eiettivo in area polmonare con o senza click, di IVD all'ECG e/o di una dilatazione dell'arteria polmonare all'RX torace. Rispetto alla stenosi aortica, la stenosi polmonare, anche nelle forme più gravi, decorre sovente in modo asintomatico/paucisintomatico. La valutazione della gravità della stenosi può essere agevolmente effettuata con criteri clinici, ECG ed ECO.

Le forme **emodinamicamente non significative** sono definite da un gradiente massimo di picco stimato <30 mmHg, quelle **significative** da un gradiente >30 mmHg (moderate, gradiente tra 30 e 50 mmHg, e severe, gradiente >50 mmHg). La stima del gradiente può essere influenzata da molteplici fattori per cui la valutazione, nei casi dubbi, deve basarsi anche su parametri indiretti valutati da ecocardiografisti esperti (strain del ventricolo destro, valutazione con ECO 3D).

Stenosi polmonare sotto-valvolare

È una lesione rara ed è rappresentata da ostacoli muscolari o fibromuscolari sviluppatasi all'interno del ventricolo destro. La **stenosi infundibulare pura** è dovuta all'ipertrofia della banda parietale e di quella settale, con conseguente ispessimento della parete che si può estendere da sotto la valvola polmonare all'infundibulo prossimale (sovente è l'evoluzione della chiusura spontanea di un DIV). L'ECO permette di stabilire sede dell'ostruzione e gravità. L'indicazione chirurgica si pone, in genere, per gradienti di picco > 50 mmHg. La **stenosi medio-ventricolare** è il risultato di una ipertrofia muscolare o della banda moderatrice o di una banda anomala, che divide il ventricolo destro in una cavità prossimale ad alta pressione ed una, distale, a bassa pressione (ven-

Tabella 7 - Raccomandazioni per la concessione dell' idoneità agonistica nei soggetti con stenosi polmonare valvolare.

	Classe	LDE
Nelle forme emodinamicamente non significative può essere concessa l' idoneità se la capacità funzionale valutata con TE massimale (o nel dubbio con TCP e/o con ECO-stress per la valutazione del gradiente sotto sforzo) risulti normale.	I	A
Nelle forme moderate può essere concessa l' idoneità per attività sportive agonistiche del gruppo A.	I	B
Nelle forme corrette, trascorsi almeno 2 mesi dalla procedura interventistica di valvuloplastica percutanea o 3 mesi dall' intervento chirurgico o impianto di protesi valvolare per via percutanea, l' idoneità agonistica può essere concessa per tutti gli sport nei casi in cui l' intervento non sia stato praticato per via ventricolotomica, vi sia un gradiente residuo di picco < 30 mmHg con insufficienza lieve e una normale funzione ventricolare destra. Nei casi con gradiente residuo maggiore può essere utile per un giudizio in merito all' idoneità un ECO-stress fisico.	I	B
I soggetti con forme severe non possono partecipare ad attività sportive agonistiche prima della correzione mediante valvuloplastica polmonare percutanea o chirurgica.	III	B

tricolo destro bicamerato). L' indicazione chirurgica è posta come per la precedente (gradienti di picco >50 mmHg). La recidiva dell' ostruzione dopo chirurgia è possibile ma non frequente.

Stenosi dell'arteria polmonare e dei suoi rami

Le stenosi congenite delle arterie polmonari, isolate o in associazione con altri difetti cardiaci, rappresentano il 2-3% di tutte le cardiopatie congenite. Sono di solito associate ad altre malformazioni (SP, DIV e Tetralogia di Fallot). In un terzo dei casi, sono isolate e fanno parte sovente di patologie sindromiche quali displasie vascolari sistemiche (Sindrome di Marfan, Sin-

drome di Ehlers-Danlos), embriopatie (rosolia) e sindromi genetiche complesse (Sindrome di Williams Beuren, Sindrome di Alagille). Le stenosi acquisite rappresentano le complicanze post-chirurgiche di malformazioni intracardiache semplici o complesse. Quale sia l'eziologia, esse provocano un'elevazione della pressione sistolica nel ventricolo destro e nell'arteria polmonare prossimale alla stenosi, proporzionale alla distribuzione e severità delle stenosi stesse. L'ECO è in questi casi utile sia per la diagnosi che per la valutazione prognostica.

Tabella 8 - Raccomandazioni per l'idoneità agonistica nei soggetti con stenosi polmonare sotto-valvolare.

	Classe	LDE
Vista la variabilità della patologia, la valutazione all'idoneità sportiva deve essere affidata a Cardiologi e Centri esperti sia prima, sia dopo l'intervento chirurgico correttivo e i soggetti devono essere seguiti nel tempo con attenzione visto il possibile peggioramento del gradiente.	II	C

Tabella 9 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con stenosi dell'arteria polmonare e dei suoi rami.

	Classe	LDE
In considerazione della rarità, della complessità dei quadri clinici pre e post trattamento terapeutico, il giudizio sull'idoneità allo sport non può che essere deciso caso per caso e va affidato a Centri ad elevata qualificazione nel campo delle cardiopatie congenite.	II	C

Coartazione aortica

La coartazione aortica è caratterizzata da un'ostruzione al flusso nell'arco aortico localizzata in sede pre o post duttale (dotto di Botallo). Causa un'ipertensione nei distretti cefalici (testa ed arti superiori) e un'ipotensione (con ipo-perfusione tissutale) dei distretti distali (area splanchnica, reni, arti inferiori). In questo paragrafo sarà discussa solo la forma isolata, senza difetti

associati, che tuttavia non sono rari e vanno ricercati con attenzione, soprattutto la valvola aortica bicuspidale. La presenza di valvola aortica bicuspidale è considerata potenziale fattore di rischio per una dilatazione aneurismatica ed una possibile dissecazione dell'aorta ascendente. La coartazione aortica deve essere sospettata in ogni giovane che presenti un'ipertensione arteriosa prevalentemente sistolica (visita d'idoneità sportiva).

Tabella 10 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con coartazione aortica.

	Classe	LDE
Nei soggetti con coartazione aortica non significativa, può essere consentita solo la pratica degli sport del gruppo A, mentre sono esclusi, comunque, gli sport del gruppo B.	I	C
La concessione di un'idoneità per sport diversi, a maggiore impegno cardiocircolatorio (gruppo C e D) dovrà essere valutata caso per caso in Centri ad elevata qualificazione nel campo delle cardiopatie congenite. Nei soggetti sottoposti a trattamento chirurgico o interventistico, è necessaria una rivalutazione dopo almeno 3 mesi, mediante TE massimale con accurata valutazione pressoria da sforzo e un monitoraggio della PA delle 24 ore. Coloro che mostrano una completa/sostanziale regressione delle alterazioni clinico-strumentali potrebbero partecipare a tutte le attività sportive, escluse in linea di massima quelle del gruppo B.	II	B
In relazione alla possibilità, rara, di rottura aortica in conseguenza di traumi toracici, nei soggetti con forme emodinamicamente non significative o corrette con successo, l'idoneità potrebbe essere concessa solo dopo una Angio-RM (o TC) che escluda restringimenti, "kinking", aneurismi, e solo per le attività sportive di contatto (calcio, pallacanestro, ecc.), nelle quali il rischio di traumi toracici violenti è raro.	II	C

La riduzione/assenza dei polsi femorali e l'auscultazione di un soffio sistolico eiettivo con localizzazione/irradiazione posteriore (inter-scapolo-vertebrale) può aiutare nella diagnosi che può essere facilmente confermata con l'ECO. Utili per definire tipo e gravità sono la Angio-RM o l'Angio-TC.

Aspetti essenziali ai fini dell'idoneità sportiva sono:

- 1) il comportamento della PA durante TE massimale, poiché valori pressori da sforzo abnormemente elevati in relazione all'età, anche in forme apparentemente modeste, sono un elemento negativo;
- 2) i valori pressori al monitoraggio ambulatoriale della PA per 24 ore, valutato con i parametri di riferimento in soggetti normali di età e sesso comparabili (vedi Cap. Ipertensione). La valutazione all'ECO del gradiente istmico aortico è fondamentale per stratificare la severità ma risente di numerose variabili e deve essere affidato ad ecocardiografisti esperti.

Le forme **emodinamicamente non significative** sono caratterizzate da un gradiente pressorio medio all'ECO < 25 mmHg (con assenza di flusso diastolico, "run-off"), da una PA brachiale normale o lievemente aumentata e normale apprezzabilità dei polsi femorali, dall'assenza di circoli collaterali, di significativa IVS e ipertensione da sforzo (vedi capitolo Ipertensione per i valori massimi normali).

Le forme **significative** sono caratterizzate da un gradiente pressorio medio trans-istmico > 25 mmHg, presenza di run-off diastolico, ipertensione a riposo e sotto sforzo, ampi circoli collaterali. Esse controindicano ogni tipo di attività sportiva, e richiedono la correzione del difetto con procedure di angioplastica percutanea isolata e/o associata all'impianto di stent.

Stenosi valvolare aortica congenita

La stenosi valvolare aortica congenita è dovuta generalmente a malformazione/assenza di uno dei lembi valvolari. La diagnosi può essere sospettata in base alla presenza in un soggetto giovane di un click eiettivo accompagnato da soffio sistolico in area aortica e/o al giugulo. L'ECO consente di confermare con relativa facilità la diagnosi e di effettuare una stima non invasiva dell'entità dell'ostruzione. Dal punto di vista pratico, **una stenosi aortica emodinamicamente non significativa** è definita da un gradiente medio a riposo < 20 mmHg. La malformazione più frequentemente in causa è la valvola aortica bicuspidale.

OSTRUZIONE ALL'EFFLUSSO VENTRICOLARE SINISTRO

Valvola aortica bicuspid

La valvola aortica bicuspid è l'anomalia congenita più frequente nella popolazione generale e sportiva (1-2%). Un alterato sviluppo dei bottoni aortici porta alla formazione di una valvola con soli due lembi e un orifizio sistolico ovalare più o meno eccentrico. La rima di chiusura della valvola in diastole può essere trasversale o verticale (su una delle due cuspidi può essere presente un rafe, che induce talora all'errata diagnosi di valvola tricuspide).

Tabella 11 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con stenosi aortica e valvola aortica bicuspid.

<p>Ai soggetti con stenosi aortica non significativa o valvola aortica bicuspid non complicata può essere concessa l'idoneità per tutte le discipline sportive, previo controllo clinico/strumentale che dimostri l'assenza di IVS e normale funzione ventricolare sistolica e diastolica, un normale incremento della PA sistolica e l'assenza di aritmie e di alterazioni del tratto ST/T al TE massimale. Vista la potenziale evolutività della patologia, il giudizio dovrà essere rivalutato semestralmente/annualmente (in base alla condizione di partenza), includendo in primo luogo un esame ECO accurato.</p>	I	B
<p>Trascorsi almeno 3 mesi dalla correzione mediante chirurgia o valvuloplastica interventistica, in casi selezionati con esito favorevole, ai fini dell'idoneità sportiva agonistica possono valere gli stessi criteri sopra descritti per stenosi aortica non significativa o valvola aortica bicuspid non complicata, utilizzabili anche per i portatori di homograft o protesi biologica correttamente funzionante. Il giudizio di idoneità allo sport deve essere comunque aggiornato semestralmente mediante controllo cardiologico completo presso Centri ad elevata qualificazione nel campo delle cardiopatie conge-</p>	II	B

segue tabella 11

<p>I soggetti sottoposti ad intervento di Ross (sostituzione valvola aortica con autograft polmonare, con o senza reimpianto delle arterie coronarie, e posizionamento di homograft polmonare), mostrano con relativa frequenza difetti residui, di vario tipo e gravità. Per questi soggetti potrà essere presa in considerazione l'idoneità per sport del gruppo A, in presenza di normali dimensioni e funzione delle cavità ventricolari e di gradiente di picco ventricolo destro-arteria polmonare < 30 mmHg, ed in assenza di insufficienza valvolare aortica più che lieve e alterazioni ECG e/o aritmie al TE massimale e allo Holter comprendente una seduta di allenamento. Tali soggetti devono avere una normale tolleranza allo sforzo, con raggiungimento al TCP almeno dell'80% del VO₂max teorico di soggetti normali di età, sesso e superficie corporea comparabili. In casi dubbi può essere utile l'ECO-stress fisico.</p>	II	C
<p>I soggetti con stenosi aortica emodinamicamente significativa (gradiente medio > 20 mmHg) non possono partecipare ad attività sportive agonistiche, ad eccezione degli sport del Gruppo A e con previa valutazione caso per caso, nella quale può essere utile l'effettuazione di un ECO-stress fisico per la valutazione del gradiente sotto sforzo. Detti soggetti debbono essere avviati all'intervento correttivo, laddove i parametri clinici e strumentali lo consiglino.</p>	III	B

Con relativa frequenza, la valvola aortica bicuspidale si associa a una progressiva dilatazione del bulbo e dell'aorta ascendente con aumentato rischio di dissezione. La stenosi e l'insufficienza valvolare possono essere progressive nel tempo con possibili depositi di calcio ed aumentato rischio d'endocardite. Può essere associata alla coartazione aortica e più raramente ad anomalie congenite delle coronarie, che vanno sempre ricercate. Di solito, nella variante antero-posteriore (fusione tra cuspidi coronarica destra e sinistra), le arterie coronarie originano anteriormente all'orifizio valvolare, nella variante latero-laterale

(fusione tra cuspide coronarica destra e non-coronarica), gli osti coronarici sono posizionati sui versanti opposti dell'orifizio valvolare.

Per **valvola aortica bicuspid non complicata** s'intende quella che non determina ostruzione significativa all'efflusso, non provoca insufficienza aortica significativa (rigurgito assente/minimo), e si associa a normali dimensioni del bulbo e dell'aorta ascendente.

Stenosi sottovalvolare aortica

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

Nella stenosi sottovalvolare aortica a membrana, ai fini dell'idoneità sportiva possono essere utilizzati in linea di massima gli stessi criteri usati per la forma valvolare.

Tabella 12 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con stenosi sottovalvolare aortica.

	Classe	LDE
Nella stenosi sottovalvolare aortica a membrana operata, trascorsi almeno 3 dall'intervento, può essere concessa l'idoneità agonistica a tutti gli sport se alla valutazione post-operatoria non vi sono all'ECG turbe maggiori della conduzione (iatrogene), all'ECO il gradiente residuo medio è < 20 mmHg e non vi è insufficienza valvolare aortica più che lieve e le dimensioni e la funzione del ventricolo sinistro sono normali. Inoltre, si osserva un normale incremento della PA sistolica e l'assenza di alterazioni del tratto ST e aritmie significative al TE massimale.	I	B

I soggetti con **stenosi aortica sopravalvolare** richiedono cautela, in relazione alla documentata possibilità di alterazione del circolo coronarico e periferico e dell'arco aortico, o l'associazione con sindromi pluri-malformative (Sindrome di Williams, ecc.). Sia prima che dopo eventuale correzione chirurgica il giudizio sull'idoneità allo sport non può che essere deciso caso per caso e va affidato a Centri ad elevata qualificazione nel campo delle cardiopatie congenite.

Tetralogia di Fallot

La Tetralogia di Fallot è la più frequente cardiopatia cianogena, caratterizzata da stenosi della via di efflusso polmonare infundibulo-valvolare, ampio DIV con radice aortica a cavaliere del setto interventricolare ed importante IVD. La combinazione di stenosi polmonare e DIV subaortico è alla base dello shunt destro-sinistro, favorito dal grado variabile di destro-posizione dell'aorta. Oggi, il trattamento standard è l'intervento riparativo precoce (primi sei mesi di vita). Un'insufficienza polmonare almeno lieve-moderata è frequente sequela della correzione, associata a dilatazione di entità variabile del ventricolo destro.

La sopravvivenza all'età adulta è dell'ordine del 90% con capacità funzionale e qualità di vita in genere soddisfacenti, anche se è necessario un regolare follow-up cardiologico. Seppur rare, infatti, sono possibili altre sequele chirurgiche, e attenzione deve esser rivolta alla possibile insorgenza di aritmie ventricolari e di un peggioramento dell'insufficienza polmonare (con disfunzione ventricolare destra), fattori di rischio per morte improvvisa e responsabili di ridotta tolleranza all'esercizio valutata al TCP.

L'intervento in età precoce ha nettamente migliorato la prognosi a medio-lungo termine e autorizzato a ritenere che possa essere presa in esame l'idoneità per attività agonistiche. Il giudizio di idoneità deve avvalersi di indagini incruente, quali l'ECO, il TE massimale (preferibilmente TCP), l'Holter ed infine la RM cardiaca (utile per valutare il grado di insufficienza polmonare e la funzione del ventricolo destro). In tutti i casi, il giudizio deve essere aggiornato semestralmente mediante un controllo cardiologico completo effettuata in Centri Cardiologici-Cardiochirurgici con documentata esperienza.

Tabella 13 - Raccomandazioni per la concessione dell' idoneità agonistica nei soggetti con tetralogia di Fallot.

	Classe	LDE
<p>Premettendo che il giudizio di idoneità va strettamente individualizzato, i pazienti operati per TF possono partecipare a sport del gruppo A, purché siano rispettati i seguenti criteri:</p> <ul style="list-style-type: none"> • le pressioni ventricolari destre siano normali (<35 mmHg), l'insufficienza tricuspide lieve e l'insufficienza polmonare non significativa (ECO e/o RM cardiaca); • il ventricolo destro sia normale o lievemente dilatato con funzione conservata. Per la sua valutazione si raccomanda l'effettuazione di RM cardiaca, anche per escludere la presenza di fibrosi; • non vi siano shunt residui con funzione ventricolare sinistra normale; • le dimensioni indicizzate della radice aortica siano nei limiti (<2.1 cm/m² superficie corporea) con insufficienza assente o lieve; • la durata del QRS sia <160 msec ed in assenza di aritmie ventricolari o atriali documentate all'Holter e/o al TE massimale; • vi sia una normale tolleranza allo sforzo (con raggiungimento al TCP di almeno l'80% del VO₂max teorico di soggetti normali di età, sesso e superficie corporea comparabile e normali valori di VE/VCO₂). 	I	B
<p>In casi selezionati con esiti "ottimali" della correzione chirurgica, potrebbe essere presa in considerazione la concessione dell' idoneità agonistica anche per gli sport di gruppo C sulla base di un'esplicita indicazione (scritta) da parte dei Centri Cardiologici-Cardiochirurgici con documentata esperienza e sotto stretto follow-up clinico.</p>	II	C

Atresia polmonare a setto intatto

Si tratta di una cardiopatia congenita caratterizzata da completa atresia della valvola polmonare, associata ad un grado variabile di ipoplasia della valvola tricuspide e della cavità ventricolare destra. La classificazione della cardiopatia è basata sul maggiore o minore sviluppo del ventricolo destro. Si distinguono **forme tripartite**, in cui vi è un ventricolo destro ben formato in tutte le sue parti (afflusso, efflusso e porzione apicale trabecolata) (55-60% circa), **bipartite**, in cui è scarsamente rappresentata la porzione trabecolata (30-35% circa), e **unipartite**, con ventricolo ipoplasico, in cui è identificabile solo l'afflusso (5-10%).

In relazione al maggiore o minore sviluppo del ventricolo destro, dopo un iniziale intervento chirurgico palliativo, verrà pianificata una correzione mono o biventricolare. Per i pazienti sottoposti a correzione biventricolare, possono valere le indicazioni già previste per i pazienti operati di TF ma, data la complessità dei problemi e la variabilità interindividuale dei pazienti, la valutazione deve essere effettuata caso per caso, affidandola a Cardiologi e Centri Cardiologici-Cardiochirurgici con documentata esperienza in questo settore. Il giudizio, ovviamente, deve essere aggiornato semestralmente.

Trasposizione dei grandi vasi

La Trasposizione dei grandi vasi costituisce un'emergenza neonatale per la grave cianosi derivante dal fatto che l'aorta origina dal ventricolo destro e la polmonare dal ventricolo sinistro. A partire dagli anni '90, il trattamento chirurgico di scelta è divenuto lo switch arterioso in epoca neonatale, cioè la de-trasposizione dei grandi vasi, riposizionati in sede fisiologica rispetto ai propri ventricoli, con reimpianto degli osti coronarici sulla neo-aorta. Rispetto al vecchio intervento di Mustard o Senning (inversione dei ritorni venosi), lo switch ri-attribuisce al ventricolo sinistro la sua funzione sistemica e al ventricolo destro quella polmonare (correzione "anatomica"). I risultati dello switch arterioso, in termini di sopravvivenza e capacità funzionale, si sono dimostrati soddisfacenti.

L'intervento, tuttavia, presenta potenziali problemi tardivi legati alla ricostruzione del tronco neo-polmonare, alla crescita delle anastomosi polmonari e coronariche e all'adeguamento funzionale del circolo coronarico, alla capacità della neo-valvola aor-

tica (ex valvola polmonare) di restare continente, e alla capacità del ventricolo sinistro di conservare una funzione ottimale. Raramente, sono necessari re-interventi per lesioni coronariche ischemizzanti e/o ostruzioni polmonari, mentre la continenza della valvola aortica va valutata nel tempo.

Trasposizione congenitamente corretta dei grandi vasi

La trasposizione congenitamente corretta dei grandi vasi è molto rara (< 1% di tutte le cardiopatie congenite), caratterizzata da una doppia inversione A-V e ventricolo-arteriosa: il ventricolo destro è connesso, tramite la valvola tricuspide, con l'atrio di sinistra e l'aorta; il ventricolo sinistro, tramite la valvola mitrale, con l'atrio destro e con l'arteria polmonare. È presente quasi sempre un certo grado di displasia della valvola A-V posta a sinistra, che tende ad aggravarsi con l'età, causando un rigurgito progressivo.

Tabella 14 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con trasposizione dei grandi vasi.

	Classe	LDE
Nei soggetti sottoposti alla vecchia correzione fisiologica secondo Mustard o Senning (oggi veramente pochi) l'idoneità agonistica in generale non deve essere concessa.	III	B
In soggetti selezionati sottoposti a switch arterioso con buona capacità funzionale, assenza di aritmie maggiori, accertata pervietà del circolo coronarico (Coro-TC) e assenza di ischemia inducibile all'ECO-stress fisico o scintigrafia miocardica, può essere concessa l'idoneità alla pratica delle attività agonistiche del gruppo A, sotto stretto follow-up clinico.	I	C
In casi selezionati con esiti "ottimali", l'idoneità agonistica potrebbe essere presa in considerazione anche per sport del gruppo B e C sulla base di un'esplicita indicazione (scritta) da parte di Centri specializzati, elaborata sulla base delle metodiche diagnostiche più aggiornate (incluse RM cardiaca, Coro-TC e TCP) e sotto stretto follow-up clinico.	II	C

Nelle forme isolate, il quadro clinico e la storia naturale sono legati allo stato funzionale del ventricolo destro sistemico ed alla continenza della valvola A-V posta a sinistra. A meno che non sia presente disfunzione ventricolare, in epoca adolescenziale, la diagnosi è spesso occasionale, posta sulla base di un ECG anormale e/o di esami radiografici ed un ECO di routine. In questi soggetti, la funzione sistolica del ventricolo sistemico può essere normale a riposo, ma mostrare un ridotto incremento durante esercizio (utile il TCP).

Il ricorso all'intervento chirurgico è raro e la possibilità di una correzione anatomica mediante "doppio switch" del ventricolo morfologicamente destro all'arteria polmonare e del ventricolo morfologicamente sinistro all'aorta è limitato a casi selezionati. A questi pazienti, in storia naturale e/o dopo intervento chirurgico, non può essere concessa l'idoneità agonistica, ma solo la prescrizione di attività fisica con finalità ludico-salutari e a fini riabilitativi, sotto supervisione di personale specializzato.

ANOMALIE CORONARICHE

Anomalie congenite

Per anomalie congenite delle arterie coronarie s'intendono una serie di malformazioni che interessano l'origine e/o il decorso e/o la terminazione delle stesse. Rivestono particolare importanza perché alcune varianti "maligne" possono causare morte improvvisa nei giovani atleti. Per questo, si raccomanda al Medico dello Sport di valutare questi soggetti con l'aiuto di Cardiologi e Centri con elevata competenza specifica, sia prima, sia dopo l'eventuale correzione chirurgica.

Le anomalie di origine più importanti comprendono:

- l'origine di un'arteria coronarica dall'arteria polmonare. In questo caso, la perfusione miocardica dipende dalla coronaria che nasce dall'aorta e rifornisce tramite circolo collaterale anche la coronaria anomala (con circolo invertito). È una condizione grave e meno del 10% dei casi non operati raggiunge l'adolescenza;
- l'origine di un'arteria coronarica dall'aorta ma dal seno "sbagliato". La forma più pericolosa è l'origine del tronco comune sinistro o dell'arteria discendente anteriore dal seno di Valsalva

destro, con decorso tra polmonare e aorta. La morfologia dell'ostio a "fessura" ("a becco di flauto"), l'ipoplasia del tratto iniziale della coronaria anomala ed il suo decorso intramurale, sono elementi di rischio per la possibilità che la stessa tenda ad "occludersi" durante esercizio fisico a causa della compressione esercitata dalla dilatazione (fisiologica) dell'aorta durante sforzo, che riduce drasticamente il flusso. Analoghe considerazioni valgono per l'origine della coronaria destra dal seno di Valsalva sinistro, anche se ritenuta avere una prognosi meno "maligna" della precedente.

Tabella 15 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con anomalie di origine delle coronarie.

	Classe	LDE
Negli sportivi giovani e giovanissimi con origine anomala della circonflessa dal seno destro o dalla coronaria destra (con decorso retroaortico) è giustificato un atteggiamento "liberale", comunque fondato su un attento studio con Coro-TC della coronaria anomala e sulla documentata assenza di ischemia da sforzo massimale (TE massimale, TCP, scintigrafia miocardica da sforzo, ECO-stress fisico, etc.); in tal caso, è possibile concedere l'idoneità per tutti gli sport con controlli periodici adeguati. Negli sportivi Master con questa anomalia il giudizio di idoneità deve essere maggiormente ponderato, stante la possibile associazione con una coronaropatia aterosclerotica (vedi capitolo Cardiopatia ischemica).	I	B
Negli sportivi con origine anomala della coronaria destra dal seno sinistro con decorso interarterioso asintomatici e con aspetti anatomici apparentemente "meno maligni", è ragionevole affidare il giudizio per l'idoneità agonistica a Centri ad elevata competenza specifica in grado di definire con metodiche anche invasive (coronarografia "funzionale" ed ecografia intracoronarica) la capacità dell'anomalia di provocare ischemia da sforzo.	II	C

segue tabella 15

<p>L'origine anomala della coronaria sinistra dal seno destro con decorso inter-arterioso, intramurale, deve portare all'esclusione da tutti gli sport agonistici e a consigliare fortemente la correzione chirurgica dell'anomalia nei soggetti sintomatici. Esistono opinioni divergenti per i soggetti asintomatici (scoperti casualmente), ma la maggioranza degli studiosi propende per l'intervento a causa del rischio non trascurabile di ischemia miocardica e morte improvvisa. Nei casi non trattati chirurgicamente, è fortemente consigliata l'astensione da attività fisico-sportive ad intensità più che moderata ed eventualmente la terapia con beta-bloccante (più basso livello di evidenza).</p>	<p>III</p>	<p>B</p>
<p>Un comportamento analogo (negazione dell'idoneità agonistica) è consigliato negli sportivi con origine anomala della coronaria destra dal seno sinistro con decorso interarterioso chiaramente sintomatici, e negli asintomatici con aspetti anatomici della coronaria a rischio (ostio "a becco di flauto", decorso intramurale ed ipoplasia del primo tratto, ecc.).</p>	<p>III</p>	<p>B</p>

A parte, va considerata l'origine della circonflexa dal seno destro o dalla coronaria destra con decorso retroaortico che mostra una prognosi generalmente benigna.

Queste anomalie possono avere un decorso del tutto asintomatico, ma devono essere sospettate in atleti che abbiano presentato pre-sincope/sincope e/o dolore toracico e/o aritmie significative durante esercizio fisico, sebbene non vadano trascurati sintomi apparentemente aspecifici, quali "malessere, oppressione toracica, sudorazione algida", specie se ripetuti durante sforzo.

Le indagini da eseguire sono in primo luogo un ECO mirato ad individuare gli osti coronarici nella loro giusta posizione. Nel sospetto di tali anomalie, un'Angio-RM (preferibile nei bambini/adolescenti) o una Coro-TC, che, pur esponendo a radiazioni (assai ridotte con macchine di ultima generazione), è più accurata nell'individuare origine, decorso e caratteristiche morfologiche

dell'arteria anomala (forma dell'ostio, calibro, etc.). La coronarografia è necessaria solo se i precedenti studi non sono stati diagnostici.

Tra le **anomalie congenite di decorso**, la più frequente è il decorso "intramuscolare" di un ramo coronarico (**ponte miocardico**). Un ramo (o più) di un'arteria coronarica principale epicardica (più frequentemente la discendente anteriore) si approfonda per un tratto più o meno lungo nel miocardio, risultando così circondato da tessuto muscolare. Un ponte miocardico è frequente nei riscontri autoptici, ma si tratta nella maggioranza dei casi di sottili tralci muscolari che provocano un'insignificante compressione del vaso solo in sistole. Ponti più significativi possono essere visualizzati in vita con la coronarografia e, sempre più frequentemente, con la Coro-TC, indagine in grado di definire lunghezza e profondità del segmento intramiocardico.

Ponti miocardici "lunghi" (> 1 cm) e profondi (≥ 3 mm) possono provocare ischemia da sforzo. Il trattamento può essere medico con restrizione dell'attività fisico-sportiva e/o somministrazione di beta-bloccanti o calcio antagonisti, interventistico con

Tabella 16 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con ponte miocardico.

	Classe	LDE
Gli atleti con un ponte miocardico scoperto occasionalmente dopo una Coro-TC eseguita per un TE dubbio/positivo o altri motivi, se non si evidenzia ischemia inducibile (al TCP, all'ECO-stress fisico e/o alla scintigrafia miocardica da sforzo e/o alla coronarografia), non hanno controindicazioni alla pratica sportiva agonistica di tutte le discipline.	I	B
Gli atleti con un ponte miocardico "significativo" (lungo e profondo), con evidenza, diretta o indiretta, di ischemia da sforzo, devono essere esclusi dall'attività agonistica. Il giudizio potrebbe essere rivalutato dopo 6 mesi dalla eventuale correzione chirurgica, se non sono presenti sintomi e segni di ischemia, affidandolo naturalmente a Centri particolarmente esperti.	III	B

impianto di stent (dalla maggioranza considerata una soluzione non ottimale), o chirurgico con la resezione del ponte miocardico (“debridging”), laddove tale intervento sia tecnicamente fattibile.

Particolare attenzione deve essere riservata agli atleti Master stante la possibilità che al difetto congenito si “aggiunga” una patologia aterosclerotica locale, con placca localizzata nel tratto subito prima ponte miocardico e/o diffusa (vedi capitolo Cardiopatia ischemica).

Tra le **anomalie di terminazione**, la più frequente è la **fistola coronarica**, che consiste nella comunicazione tra un ramo coronarico ed una camera cardiaca (generalmente destra, spesso l’efflusso ventricolare o l’arteria polmonare), con conseguente shunt sinistro-destro. I pazienti sono in genere asintomatici, più raramente sintomatici per angina, dispnea da sforzo nelle fistole più grandi, che possono essere riconosciute per la presenza di un soffio continuo superficiale. Le indagini da eseguire sono anche in questo caso un ECO, un’Angio-RM (nei bambini/adolescenti) o una Coro-TC, che consentono di individuare origine, decorso della(e) fistola(e) e l’entità dello shunt.

Tabella 17 - Raccomandazioni per la concessione dell’idoneità agonistica nei soggetti con fistole coronariche.

	Classe	LDE
Nelle fistole coronariche piccole, asintomatiche senza evidenza di ischemia, aritmie o disfunzione ventricolare, può essere concessa l’idoneità per tutti gli sport con controlli cardiologici periodici.	I	B
Nelle fistole coronariche grandi, associate a shunt significativo e/o ischemia miocardica, e/o aritmie significative e/o disfunzione ventricolare, non deve essere concessa l’idoneità sportiva ed è indicata la chiusura della fistola, per via chirurgica o percutanea. La valutazione dell’idoneità sportiva dopo intervento correttivo va riservata esclusivamente a Centri con elevata competenza in questo campo.	III	B

Malattia di Kawasaki

Si tratta di una vasculite acuta febbrile sistemica di eziologia sconosciuta che colpisce i vasi di piccolo e medio calibro ed in particolare le arterie coronariche. Pur essendo una patologia acquisita, è trattata per consuetudine in questo capitolo perché predilige i bambini al di sotto dei 5 anni, sebbene possa interessare anche l'età adulta. È una malattia generalmente auto-limitantesi, ma nel 20-30% dei casi non trattati, e in meno del 5% dei casi trattati (alte dosi di gamma-globuline endovena), si sviluppano ectasie o aneurismi delle arterie coronariche. Le lesioni che causano ectasia di uno o più rami coronarici possono regredire (50% dei casi) o persistere ed evolvere verso la stenosi o l'occlusione del vaso con il rischio di infarto miocardico e morte improvvisa.

Tabella 18 - Raccomandazioni per l'idoneità nei soggetti agonistica con malattia di Kawasaki.

	Classe	LDE
I soggetti che hanno contratto la malattia senza coinvolgimento delle coronarie o con transitorie ectasie dei vasi "guarite" in modo completo, dopo 6 mesi dalla guarigione possono praticare qualsiasi tipo di attività sportiva, previa valutazione clinico-strumentale (ECO, TE massimale, Holter comprendente una seduta d'allenamento), che dimostri l'assenza di aritmie ed alterazioni ischemiche da sforzo.	I	B
I soggetti con aneurismi coronarici di piccole o medie dimensioni e a basso rischio per eventi ischemici (normale funzione ventricolare ed assenza di ischemia o aritmie da sforzo) potrebbero partecipare ad attività sportive del gruppo A. L'idoneità deve essere verificata annualmente almeno con un TE massimale.	II	B
I soggetti con grossi aneurismi o lesioni stenosanti non devono partecipare ad attività sportive agonistiche. Dopo eventuale intervento di rivascularizzazione, interventistica o chirurgica, andranno valutati in Centri ad elevata competenza.	III	B

II - CARDIOPATIE VALVOLARI ACQUISITE E PROLASSO DELLA VALVOLA MITRALE

Stenosi mitralica

La stenosi mitralica riconosce, nella quasi totalità dei casi, un'etiologia reumatica e come tale ha una prevalenza in forte diminuzione. L'ostruzione all'afflusso ventricolare sinistro si traduce in un aumento della pressione atriale sinistra e della pressione capillare polmonare in condizioni di riposo e, più marcatamente, durante esercizio fisico in relazione all'incremento della FC (riduzione del tempo di riempimento diastolico e della gettata cardiaca).

Tabella 19 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con stenosi mitralica.

	Classe	LDE
Nei soggetti con stenosi mitralica lieve e in casi selezionati di stenosi moderata in ritmo sinusale, l'idoneità per gli sport del gruppo A potrebbe essere concessa, quando sia documentata una normale tolleranza allo sforzo, solo un lieve incremento del gradiente medio transvalvolare mitralico (< 15 mmHg) e della PA polmonare sistolica (< 60 mmHg) durante ECO-stress fisico e l'assenza di aritmie significative al TE massimale ed Holter comprendente una seduta di allenamento.	II	B
Ai soggetti con stenosi mitralica corretta mediante commissurotomia o valvuloplastica, trascorsi 6 mesi dall'intervento, l'idoneità per gli sport ad impegno cardiovascolare del gruppo A potrebbe essere concessa in assenza di ipertensione polmonare (PA polmonare sistolica stimata < 30 mmHg), con area valvolare ≥ 1.5 cm ² ed in assenza di rigurgito valvolare significativo.	II	B
Nei soggetti con stenosi mitralica moderata o severa e comunque in presenza di FA stabile è controindicata qualsiasi attività agonistica.	III	B

Un fattore di rischio indipendente è rappresentato dall'embolizzazione periferica. La gravità della stenosi mitralica può essere valutata con attendibilità, in modo non invasivo, in base ai dati clinici, ECG e soprattutto ECO. Nei casi dubbi, quando si vogliono valutare con maggior precisione le condizioni anatomiche della valvola, si può ricorrere all'ECO transesofageo. A scopo esemplificativo una stenosi mitralica può essere considerata: lieve in presenza di un'area valvolare stimata $> 1.5 \text{ cm}^2$; moderata con un'area valvolare tra 1.5 e 1 cm^2 ; severa con un'area $< 1 \text{ cm}^2$ (vedi Tabella 24).

Insufficienza mitralica

Mentre l'elevata prevalenza (fino al 90%) di insufficienze "fisiologiche" delle valvole del cuore destro in un atleta giovane e giovanissimo può essere interpretata come "fisiologica", un'insufficienza delle valvole del cuore sinistro deve sempre richiamare l'attenzione su eventuali alterazioni morfologiche, anche minime. In linea generale, perché un'insufficienza valvolare sinistra possa essere accettata come "fisiologica" deve essere di minima/lieve entità (jet centrale, poco sotto la valvola), in assenza di alterazioni strutturali a carico dei lembi valvolari, dell'apparato sottovalvolare e delle camere cardiache.

L'insufficienza mitralica può essere distinta in **primitiva** (strutturale) o **secondaria** (funzionale).

Nell'insufficienza mitralica primitiva le alterazioni sono classificabili in 3 macrocategorie eziologiche (Carpentier):

tipo I - alterazioni dirette dei lembi valvolari causati da un'anomalia congenita (cleft del lembo anteriore) o da un'endocardite, ma normale mobilità dei lembi;

tipo II - eccessiva mobilità dei lembi causata da prolasso o da rottura delle corde tendinee, o da una rottura traumatica o ischemica di un muscolo papillare;

tipo III - ridotta estensione e mobilità dei lembi, per rigidità e distrofia calcifica dei lembi e dell'anulus, oppure per dilatazione dell'anulus e retrazione dei lembi e dei muscoli papillari.

Nell'insufficienza mitralica secondaria, funzionale, la valvola è anatomicamente normale e il difetto di chiusura è causato da dilatazione e disfunzione contrattile del ventricolo sinistro, localizzata o globale, spesso secondaria a cardiopatia ischemica, con

dislocazione dei muscoli papillari e ridotta mobilità di uno o entrambi i lembi valvolari da eccessiva trazione delle corde tendinee. Nella definizione della gravità dell'insufficienza mitralica ai fini dell'idoneità sportiva, il primo elemento di giudizio è rappresentato proprio dall'eziologia. *Nelle forme primitive*, il giudizio deve essere formulato in relazione all'entità dell'impegno emodinamico, valutato in base alle dimensioni della cavità atriale e ventricolare sinistra (ECG ed ECO), al comportamento della funzione ventricolare sinistra a riposo e sotto sforzo (ECO-stress) ed infine alla eventuale presenza di aritmie al TE massimale e all'Holter comprendente una seduta di allenamento. *Nelle forme secondarie*, il giudizio è condizionato dalla malattia di base (cardiopatía ischemica, dilatativa, etc.). L'attività sportiva agonistica è per definizione controindicata nella grande maggioranza dei casi.

Ai fini pratici, si considera **lieve** una insufficienza mitralica caratterizzata dal solo reperto stetoacustico, confermato da un piccolo jet di rigurgito all'ECO, con normalità dell'ECG e delle dimensioni atriali e ventricolari sinistre all'ECO. Più complessa è la classificazione dell'insufficienza mitralica come **moderata o severa**, che deve essere necessariamente multi-parametrica (vedi Tabella 24).

Nei casi severi sintomatici è indicato l'intervento chirurgico di riparazione o sostituzione valvolare con protesi meccanica o biologica. È utile sottolineare il crescente utilizzo negli ultimi anni della Mitraclip, procedura di riparazione della valvola per via percutanea. Si tratta di una «clip» che viene agganciata sui lembi della valvola mitrale e serve a ridurre significativamente (o addirittura annullare) il rigurgito mitralico.

Nei pazienti con insufficienza mitralica trattata chirurgicamente mediante plastica valvolare, il giudizio potrà essere riconsiderato sulla base della potenziale evolutività della patologia responsabile dell'alterazione valvolare, della funzionalità della valvola dopo l'intervento, delle dimensioni e funzione del ventricolo sinistro a riposo e durante sforzo, della presenza o meno di aritmie significative al TE massimale e Holter comprendente una seduta di allenamento. La valutazione deve essere effettuata caso per caso ed affidata a sanitari particolarmente esperti. Per i soggetti sottoposti a sostituzione con protesi si rinvia al capitolo specifico.

Tabella 20 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con insufficienza mitralica.

	Classe	LDE
Ai soggetti con insufficienza mitralica primitiva di grado lieve, si può concedere l'idoneità agonistica per tutti gli sport con monitoraggio ECO annuale.	I	B
I soggetti con insufficienza mitralica trattata chirurgicamente con plastica possono essere considerati potenzialmente idonei a tutte le attività sportive anche ad impegno cardiovascolare elevato (con controllo ECO annuale), purché presentino le seguenti condizioni: 1) ventricolo sinistro normale o lievemente dilatato con FE normale; 2) rigurgito valvolare mitralico residuo assente o minimo; 3) pressioni ventricolari destre normali (<35 mmHg) e insufficienza tricuspide lieve; 4) assenza di aritmie ventricolari o atriali all'Holter e/o al TE massimale.	I	B
Ai soggetti con insufficienza mitralica primitiva di grado moderato, possono essere consentite attività sportiva agonistiche appartenenti al gruppo A. In casi selezionati, potrà essere presa in considerazione l'idoneità per sport ad impegno più elevato, ma solo assicurando un accurato monitoraggio nel tempo delle dimensioni/funzione contrattile del ventricolo sinistro a riposo e durante esercizio (ECO-stress fisico), e dell'impatto emodinamico da sforzo della insufficienza mitralica (specie sulla PA sistolica polmonare).	II	B
Nei soggetti trattati chirurgicamente con plastica ma con insufficienza residua moderata e/o con ridotta funzione ventricolare sinistra (FE < 50%) possono essere consentite attività sportiva agonistiche appartenenti al gruppo A. In casi selezionati, potrà essere presa in considerazione l'idoneità per sport ad impegno più elevato, utilizzando gli stessi criteri indicati per l'insufficienza mitralica in storia naturale.	II	B

segue tabella 20

<p>Ai soggetti con insufficienza mitralica primitiva di grado severo, l'idoneità non deve essere concessa per alcuna attività sportiva agonistica e deve essere valutata l'eventuale indicazione chirurgica anche in soggetti asintomatici.</p>	<p>III</p>	<p>B</p>
<p>Nei soggetti trattati chirurgicamente con plastica ma con insufficienza residua di grado severo, l'idoneità non deve essere concessa per alcuna attività sportiva agonistica.</p>	<p>III</p>	<p>B</p>
<p>I pazienti con insufficienza mitralica secondaria non devono partecipare ad alcuna attività sportiva agonistica. Tale giudizio potrà essere rivalutato dopo eventuale correzione per via percutanea con Mitraclip, ma solo per sport ad impegno cardiaco compatibile con la patologia di base.</p>	<p>III</p>	<p>B</p>

Prolasso della valvola mitrale

Il PVM è la protrusione di uno o entrambi i lembi al di sopra dell'annulus verso l'atrio sinistro in sistole. 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'ECO. Quest'ultimo è l'esame cardine per la valutazione dell'entità del PVM, della sua natura e della sua eventuale associazione con altre anomalie (prolasso di altre valvole, dilatazione aortica).

I criteri morfologici essenziali nella diagnosi ecocardiografica di un **PVM "vero"** sono (in sezione parasternale asse lungo):

- 1) la ridondanza ("billowing") dei lembi, sproporzionatamente grandi rispetto alle camere ospitanti;
- 2) l'ispessimento valvolare, quando almeno uno dei lembi ha uno spessore ≥ 5 mm (spessore massimo della porzione media dei lembi);
- 3) lo spostamento sistolico posteriore ≥ 2 mm rispetto al piano valvolare di almeno un lembo mitralico;
- 4) la presenza di jet di rigurgito valvolare al color-Doppler secondario alla perdita del punto di coaptazione dei lembi.

Il PVM vero è per lo più dovuto nei giovani ad una degenerazione mixomatosa dell'apparato valvolare e/o sottovalvolare (malattia di Barlow), mentre negli anziani è dovuto a deficienza fibroelastica. Altri elementi suggestivi della sindrome, non specifici e non sempre presenti, sono il tipo costituzionale (marfanoide), la familiarità, la presenza di dolori precordiali atipici, l'ipotensione costituzionale ed ortostatica, il cardiopalmo. Il PVM si associa, infatti, con relativa frequenza a bradiaritmie e/o tachiaritmie, soprattutto da sforzo (vedi capitolo sulle Aritmie).

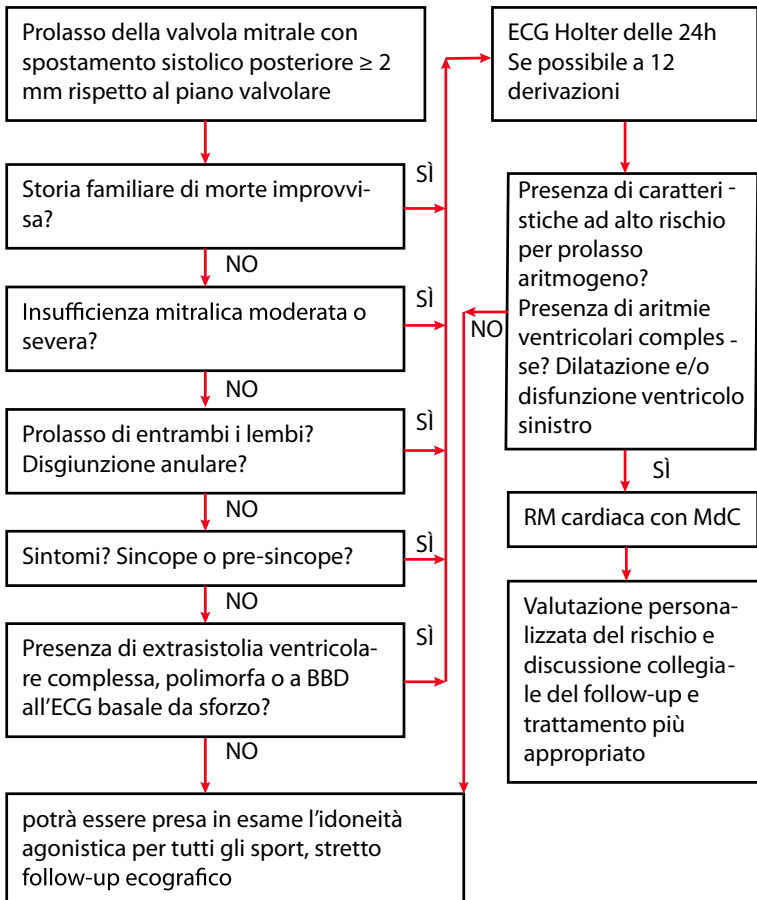


Figura 1

In particolare, in una piccola percentuale di casi il PVM “vero”, indipendentemente dal grado di insufficienza mitralica presente, se associato alla presenza di onde T invertite (negative) nelle derivazioni inferiori, ad aritmie ventricolari polimorfe e/o complesse (con morfologia a BBD), e alla presenza di disgiunzione mitro-anulare, risulta associata ad un rischio maggiore di morte improvvisa cardiaca (**PVM aritmogeno**). In questi casi, particolare attenzione deve essere posta a sintomi quali pre-sincope/sincope, o palpitazioni. Vi è evidenza che l’instabilità elettrica in questi casi è dovuta a fibrosi miocardica a livello dei muscoli papillari e della parete infero-basale del ventricolo sinistro (identificabile tramite RM cardiaca).

Per una corretta valutazione dell’atleta con PVM, quindi, è necessario eseguire, oltre ad un’accurata valutazione anamnestica personale e familiare, un ECO (e nei casi dubbi ECO tran-

Tabella 21 - Raccomandazioni per la concessione dell’idoneità agonistica nei soggetti con prolasso della valvola mitrale.

	Classe	LDE
Nei soggetti con PVM senza aspetto mixomatoso e ridondante dei lembi, l’idoneità agonistica può essere concessa.	I	B
Nei soggetti con aspetto mixomatoso e ridondante dei lembi, potrebbe essere presa in esame l’idoneità agonistica per tutti gli sport solo in assenza dei seguenti fattori di rischio: 1) insufficienza mitralica di grado moderato o severo; 2) disgiunzione mitro-anulare (visibile all’ECO) associata a fibrosi miocardica (visibile in RM cardiaca); 3) sincopi non spiegate, familiarità per morte improvvisa giovanile; 4) tachiaritmie sopraventricolari recidivanti o aritmie ventricolari complesse, a riposo e/o da sforzo (vedi testo e capitolo sulle Aritmie); 5) onde T negative nelle derivazioni inferiori e/o laterali.	II	C

sesofageo), un TE massimale e un Holter comprendente una seduta di allenamento. Lo spettro di gravità del PVM è quanto mai variabile oscillando da forme gravi a forme minime, senza rilevanza clinica e/o emodinamica (rigurgito minimo ed incostante).

Nei soggetti ritenuti idonei, sono necessari controlli cardiologici completi semestrali o annuali a seconda del caso, considerato che il PVM può subire col tempo un deterioramento anatomico/funzionale, in rapporto all'aggravarsi della degenerazione mixoide, a possibili alterazioni e rottura delle corde o, più raramente, ad endocardite infettiva.

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

Stenosi aortica acquisita

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

Il gradiente transvalvolare e l'area valvolare aortica sono i principali parametri per l'identificazione della criticità della stenosi aortica (Tabella 24). Un'entità clinica a parte è rappresentata dalla stenosi aortica "**low flow-low gradient**" (area valvolare indicativa di stenosi severa in presenza di basso gradiente transvalvolare), in cui vanno distinte la forma classica, da ridotta contrattilità del ventricolo sinistro e conseguentemente basso gradiente transvalvolare e la forma paradossa, con normale funzione contrattile del ventricolo sinistro, in cui il basso gradiente è correlato ad un marcato rimodellamento concentrico, che produce un'importante riduzione della cavità e della capacità diastolica del ventricolo sinistro. L'idoneità in tutti questi casi andrà valutata caso per caso e affidata a Centri con larga esperienza (i soggetti con la forma classica sono non idonei a qualunque sport).

Insufficienza aortica

Anche nell'insufficienza aortica, in analogia all'insufficienza mitralica, possono essere riconosciute eziologie diverse: congenita (valvola aortica bicuspid), reumatica, da endocardite infettiva, secondaria a patologia degenerativa (Marfan, ecc.) o infiammatoria della radice aortica. Le considerazioni di ordine generale fatte per l'insufficienza mitralica valgono anche per quella aortica, ricordando tuttavia che nelle forme emodinamicamente significative, solitamente sintomatiche, può realizzarsi durante sforzo una insufficienza coronarica relativa.

La situazione emodinamica durante sforzo nell'insufficienza aortica può apparire, in teoria, più favorevole poiché l'accorciamento della diastole e la riduzione delle resistenze periferiche (sforzo dinamico) tendono a ridurre il volume di sangue rigurgitante. Una insufficienza aortica può essere definita **lieve** in presenza di piccolo jet di rigurgito, normali dimensioni del ventricolo sinistro e dell'aorta tubulare, normale funzione ventricolare a riposo e da sforzo (indagini con ECO-stress fisico), ed assenza di segni periferici di rigurgito aortico (elevata pressione differenziale, polso celere ecc.). Più complessa è la classificazione dell'insufficienza aortica **come moderata o severa**, che deve essere anche in questo caso multi-parametrica, e basata su criteri qualitativi e quantitativi (vedi Tabella 24) dell'impegno emodinamico dell'insufficienza e dal coinvolgimento delle camere ventricolari.

Tabella 22 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con insufficienza aortica.

	Classe	LDE
I soggetti con insufficienza aortica di grado lieve possono praticare tutti gli sport con monitoraggio ECO annuale (della valvola e aorta ascendente).	I	B
Ai soggetti con insufficienza aortica di grado moderato , può essere concessa l'idoneità per gli sport del gruppo A. In casi selezionati, può essere presa in considerazione l'idoneità per gruppi di sport ad impegno più elevato, ma solo assicurando un accurato monitoraggio nel tempo.	II	B
I soggetti con insufficienza aortica di grado severo non devono partecipare ad alcuna attività sportiva agonistica.	III	B

Protesi valvolari

Tabella 23 - Raccomandazioni per la concessione dell' idoneità agonistica nei soggetti con protesi valvolari.

	Classe	LDE
Nei soggetti portatori di protesi biologiche normofunzionanti è consentita la pratica di sport appartenenti al gruppo A.	I	B
In casi selezionati di soggetti portatori di protesi biologiche normofunzionanti può essere presa in considerazione l' idoneità gruppi di sport ad impegno più elevato, ma solo assicurando un accurato monitoraggio nel tempo della funzione contrattile del ventricolo sinistro e del gradiente transvalvolare durante esercizio (incremento del gradiente medio da sforzo < 20 mmHg per le protesi in sede aortica e < 10 mmHg per le protesi in sede mitralica).	II	B
In casi selezionati di soggetti portatori di protesi meccaniche in terapia anticoagulante cronica potrebbe essere presa in considerazione l' idoneità per sport del gruppo A, laddove sia dimostrata una normale funzione della protesi a riposo e durante sforzo (ECO-stress fisico), la normalità degli indici di funzione ventricolare, l' assenza di aritmie significative al TE massimale e Holter comprendente una seduta di allenamento specifico.	II	B
Nei soggetti sottoposti a sostituzione valvolare per via percutanea della valvola aortica (TAVI) il giudizio di idoneità all' attività sportiva agonistica sarà largamente condizionato dalle co-morbidità e dalla cardiopatia di base, ed andrà valutato da caso a caso in Centri con larga esperienza.	II	B
I pazienti portatori di protesi meccaniche in terapia anticoagulante cronica non sono idonei alla pratica dello sport agonistico.	III	C

Tabella 24 - Classificazione della severità delle valvulopatie.

Stenosi mitralica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Gradiente Medio (mmHg)	< 5	5 – 10	> 10
PA Polmonare Sistolica (mmHg)	< 30	30 – 50	> 50
Area Valvolare (cm²)	> 1.5	1.0 – 1.5	< 1.0
Insufficienza mitralica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Vena Contracta (mm)	< 3	3 – 6.9	≥ 7 (8 per valutazione biplana)
Area dell'orifizio rigurgitante (mm²)	< 20	20-29 (moderata) 30-39 (moderata-severa)	≥40 (primitiva) ≥20 (secondaria)
Volume rigurgitante (ml/battito)	< 30 (primitiva)	30 - 44 (moderata primitiva) 45 - 59 (moderata-severa primitiva)	≥ 60 (primitiva) ≥ 30 (secondaria)
IVT mitrale/IVT aorta	< 1.0	1.0 - 1.4	> 1.4
Onda E transmitralica (m/s)	variabile, dominanza dell'onda A dopo i 50aa di età	variabile	>1.5
Volume Atriale Sinistro indicizzato per BSA (ml/m²)	14-34	35-38	≥ 39

segue tabella 24

Stenosi aortica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Velocità Doppler di Picco (m/s)	< 3.0	3.0 – 4.0	> 4.0
Gradiente Medio (mmHg)	< 20	20 - 40	> 40
Area Valvolare (cm²)	> 1.5	1.0 – 1.5	< 1.0
Area Valvolare indicizzata per BSA (cm² / m²)	>0.85	0.60-0.85	< 0.6
Insufficienza aortica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Vena Contracta (mm)	< 3	3 – 5.9	≥ 6
Pressure Half Time (m/sec)	> 500	500 - 200	< 200
Area dell'orifizio rigurgitante (cm²)	< 0.1	0.1 – 0.29	≥ 0.3
Volumi Ventricolari Sinistri	Normali (i cut-off accet- tati sono per la popolazione ge- nerale)	Lievemente aumentati	Moderatamente aumentati
Flusso retrogrado diastolico in aorta toracica	Rapido flusso re- trogrado proto- diastolico	Intermedio	Flusso oloedias- tolico retrogrado (velocità teledias- tolica >20 cm/s)

segue tabella 24

Insufficienza tricuspidalica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Vena Contracta (mm)	Non definito	< 7	> 7
PISA radius (mm²)	≤ 5	6 - 9	>9
Area dell'orifizio rigurgitante (cm²)	Non definito	Non definito	≥40
Volume rigurgitante (ml/battito)	Non definito	Non definito	>45
Flusso delle vene sovraepatiche	Dominanza sistolica	Riduzione del flusso sistolico	Inversione del flusso sistolico

BSA: body surface area; PISA: Proximal Isovelocity Surface Area.

Bibliografia

Alame AJ, Karatasakis A, Karacsonyi J, et al. Comparison of the American College of Cardiology/American Heart Association and the European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *J Invasive Cardiol* 2017;29(9): 320-326.

Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007; 115(10):1296-305.

Arangalage D, Cattani L, Eugène M, et al. Prognostic Value of Peak Exercise Systolic Pulmonary Arterial Pressure in Asymptomatic Primary Mitral Valve Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2021; Sep;34(9):932-940.

Ashrafpoor G, Danchin N, Houyel L, et al. Anatomical criteria of malignancy by computed tomography angiography in patients with anomalous coronary arteries with an interarterial course. *Eur Radiol* 2015;25(3):760-6.

Banks L, Rosenthal S, Manlhiot C, et al. Exercise capacity and self-efficacy are associated with moderate-to-vigorous intensity physical activity in children with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 2017;38(6):1206-1214.

Bashore MT. Adult congenital heart disease: right ventricular outflow tract lesions. *Circulation* 2007;115:1933-47.

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(6):1493-501.

Basso C, Perazzolo Marra M, Rizzo S, et al. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death. *Circulation.*2015;132(7):556-66.

Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J* 2010;31:2915–2957.

Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. ESC Scientific Document Group.2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017;38(36):2739-2791.

Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017 Mar 1;18(3):254-275.

Bay A, Dellborg M, Berghammer M, et al. Patient reported outcomes are associated with physical activity level in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol.* 2017;243: 174-179.

Bhagra CJ, Hickey EJ, Van De Bruaene A, et al. Pulmonary Valve Procedures Late After Repair of Tetralogy of Fallot: Current Perspectives and Contemporary Approaches to Management. *Can J Cardiol* 2017;33(9):1138-1149.

Boston US, Dearani JA, O'Leary PW, et al. Tricuspid valve repair for Ebstein's anomaly in young children: a 30-year experience. *Ann Thorac Surg* 2006;81:690-696.

Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, et al. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:351-359.

Brothers J, Gaynor JW, Paridon S, et al. Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: understanding current management strategies in children and young adults. *Pediatr Cardiol* 2009;30(7):911-21.

Brothers JA, McBride MG, Seliem MA et al. Evaluation of myocardial ischemia after surgical repair of anomalous aortic origin of a coronary artery in a series of pediatric patients. *J Am Coll Cardiol* 2007;50(21):2078-82.

Brothers JA, Whitehead KK, Keller MS, et al. Cardiac MRI and CT: differentiation of normal ostium and intraseptal course from slit-like ostium and interarterial course in anomalous left coronary artery in children. *Am J Roentgenol* 2015;204(1):W104-9.

Carbone A, D'Andrea A, Scognamiglio G, et al. Mitral Prolapse: An Old Mysterious Entity - The Incremental Role of Multimodality Imaging in Sports Eligibility. *J Cardiovasc Echogr.* 2018 Oct-Dec;28(4):207-217.

Cavarretta E, Peruzzi M, Versaci F, Frati G, Sciarra L. How to manage an athlete with mitral valve prolapse. *Eur J Prev Cardiol.* 2020 Jul;30:2047487320941646. doi:10.1177/2047487320941646.

Chen SS, Dimopoulos K, Sheehan FH, et al. Physiologic determinants of exercise capacity in patients with different types of right-sided regurgitant lesions: Ebstein's malformation with tricuspid regurgitation and repaired tetralogy of Fallot with pulmonary regurgitation. *Int J Cardiol* 2016;205:1-5.

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(11):1959-63.

D'Andrea A, Caso P, Sarubbi B, et al. Right ventricular myocardial dysfunction in adult patients late after repair of tetralogy of Fallot. *Int J Cardiol* 2004;94:213-220.

Dallaire F, Wald RM, Marelli A. The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing for Decision Making in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol* 2017;38(6):1097-1105.

D'Alto M, Romeo E, Argiento P, et al. Hemodynamics of patients developing pulmonary arterial hypertension after shunt closure. *Int. J. Cardiol.* 2013;9;168(4):3797-3801.

D'Andrea A, Caso P, Cuomo S, et al. Effect of dynamic myocardial dyssynchrony on mitral regurgitation during supine bicycle exercise stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and 'narrow' QRS. *Eur Heart J.* 2007;28(8):1004-11.

D'Andrea A, Della Corte A, Padalino R, et al. The Role of Multimodality Cardiac Imaging for the Assessment of Sports Eligibility in Patients with Bicuspid Aortic Valve. *J Cardiovasc Echogr* 2015;25(1):9-18.

Delgado V, Cosyns B, Donal E, et al. Appropriateness criteria for the use of cardiovascular imaging in heart valve disease in adults: a European Association of Cardiovascular Imaging report of literature review and current practice. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017 1;18(5):489-498.

Dejgaard LA, Skjølsvik ET, Lie ØH, et al. The Mitral Annulus Disjunction Arrhythmic Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Oct 2;72(14):1600-1609. doi:10.1016/j.jacc.2018.07.070.

Di Salvo G, Castaldi B, Baldini L, et al. Masked hypertension in young patients after successful aortic coarctation repair: impact on left ventricular geometry and function. *J Hum Hypertens* 2011;25(12):739-745.

Dua JS, Cooper AR, Fox KR, Graham Stuart A. Exercise training in adults with congenital heart disease: feasibility and benefits. *Int J Cardiol* 2010;138:196–205.

Formigari R, Toscano A, Giardini A, et al. Prevalence and predictors of neo-aortic regurgitation after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1753-1759.

Frommelt PC, Sheridan DC, Berger S, et al. Ten-year experience with surgical unroofing of anomalous aortic origin of a coronary artery from the opposite sinus with an interarterial course. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142(5):1046-51.

Giordano U, Turchetta A, Calzolari F, et al.: Exercise blood pressure response, cardiac output and 24-Hour ambulatory blood pressure monitoring in children after aortic coarctation repair. *Ital Heart J* 2003;4:408–12.

Gomes-Neto M, Saquetto MB, da Silva e Silva CM, et al. Impact of exercise training in aerobic capacity and pulmonary function in children and adolescents after congenital heart disease surgery: a systematic review with meta-analysis. *Pediatr Cardiol* 2016;37(2):217-224.

Goublaire C, Melissopoulou M, Lobo D, et al. Prognostic Value of Exercise-Stress Echocardiography in Asymptomatic Patients with Aortic Valve Stenosis. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging* 2017;S1936-878X (17)30485-0.

Helber U, Baumann R, Seboldt H, et al: Atrial septal defect in adults: cardiopulmonary exercise capacity before and 4 months and 10 years after defect closure. *J Am Coll Cardiol* 1997;29: 1345-50.

Holve TJ, Patel A, Chau Q, et al. Long-term cardiovascular outcomes in survivors of Kawasaki disease. *Pediatrics* 2014;133:e305-311.

Jacobs ML. Anomalous aortic origin of a coronary artery: The gaps and the guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017;153(6):1462-1465.

Jamieson N, Singh-Grewal D. Kawasaki Disease: A Clinician's Update. *Int J Pediatr* 2013;6: 453.

Jodocy D, Aglan I, Friedrich G, et al. Left anterior descending coronary artery myocardial bridging by multislice computed tomography. Correlation with clinical findings. *Eur J Radiology* 2010;73(1):89-95.

Khairy P. Sudden cardiac death in transposition of the great arteries with a Mustard or Senning baffle: the myocardial ischemia hypothesis. *Curr Opin Cardiol* 2017;2(1):101-107.

Kim SS, Ko SM, Song MG, et al. Systolic luminal narrowing and morphologic characteristics of myocardial bridging of the mid-left anterior descending coronary artery by dual-source computed tomography. *Int J Cardiovasc Imag* 2011;27:73-83.

Krasemann Z, Scheld HH, Tjan TD, Krasemann T. Cor triatriatum: short review of the literature upon ten new cases. *Herz* 2007;32(6):506-510.

Kuebler JD, Chen MH, Alexander ME, Rhodes J.: Exercise Performance in Patients with D-Loop Transposition of the Great Arteries After Arterial Switch Operation: Long-Term Outcomes and Longitudinal Assessment. *Pediatr Cardiol* 2016;37(2):283-289.

Labombarda F, Coutance G, Pellissier A et al. Major congenital coronary artery anomalies in a paediatric and adult population: a prospective echocardiographic study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15(7):761-8.

Ladouceur M, Redheuil A, Soulat G, et al. Longitudinal strain of systemic right ventricle correlates with exercise capacity in adult with transposition of the great arteries after atrial switch. *Int J Cardiol* 2016;217:28-34.

Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaeamic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17(11):1191-1229.

Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013;14(7):611-44.

Limongelli G, Sarubbi B: Atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. Listening to your heart sound can save your life. *Int J Cardiol* 2017;248:159-160.

Maagaard M, Heiberg J, Hjortdal VE. Small, unrepaired ventricular septal defects reveal poor exercise capacity compared with healthy peers: A prospective, cohort study. *Int J Cardiol* 2017;227:631-634.

Masura J, Gao W, Gavora P, et al. Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defects with the eccentric Amplatzer device: multicenter follow-up study. *Pediatric Cardiol* 2005;26:216-219.

Mert M, Paker T, Akcevin A, et al. Diagnosis, management, and results of treatment for aortopulmonary window. *Cardiol Young* 2004;14:506-11.

Mohsen GA, Mohsin KG, Forsberg M, et al. Anomalous left circumflex

artery from the right coronary cusp: a benign variant? *J Invasive Cardiol* 2013;25(6):284-287.

Müller J, Amberger T, Berg A, et al. Physical activity in adults with congenital heart disease and associations with functional outcomes. *Heart* 2017;103(14):1117-1121.

Müller J, Kühn A, Tropschuh A, et al. Exercise performance in Ebstein's anomaly in the course of time - Deterioration in native patients and preserved function after tricuspid valve surgery. *Int J Cardiol* 2016;218:79-82.

Murashita T, Kubota T, Oba J, et al.: Left atrioventricular valve regurgitation after repair of incomplete atrioventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 2004;77:2157-62.

Niu YG, Zhang XL, Cao AD, Bing L. Clinical value of the correlation of mural coronary artery compression extent with myocardial bridge length and thickness evaluated by 128-slice CT. *Exp Ther Med* 2013;5(3):848-852.

Oliver JM, Garrido A, Gonzales A, et al. Rapid progression of midventricular obstruction in adults with double-chambered right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:711-717.

Ozkan J. ESC Clinical Practice Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease-2017 Update. *Eur Heart J* 2017;38(36):2697-2698.

Palmieri V, Gervasi S, Bianco M, et al. Anomalous origin of coronary arteries from the "wrong" sinus in athletes: diagnosis and management strategies. *Int J Cardiol* 2018;Feb 1; 252:13-20. doi:10.1016/j.ijcard.2017.10.117. Epub 2017 Nov 8.

Pérez-Pomares JM, de la Pompa JL, Franco D, Henderson D, et al. Congenital coronary artery anomalies: a bridge from embryology to anatomy and pathophysiology: a position statement of the development, anatomy, and pathology ESC Working Group. *Cardiovasc Res* 2016; 109(2):204-16.

Picano E, Ciampi Q, Citro R, et al.: Stress echo 2020: the international stress echo study in ischemic and non-ischemic heart disease. *Cardiovasc Ultrasound* 2017;15(1):3.

Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, et al. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(24):2251-60.

Picchio FM, Colonna PL, Daliento L, et al. Società Italiana di Cardiologia Pediatrica: Criteri di valutazione della capacità lavorativa, idoneità al lavoro specifico, attitudine all'attività fisica e sportiva ed assicurabilità nel cardiopatico congenito. *Ital Heart J (Suppl)* 2001;2:46-77.

Samos F, Fuenmayor G, Hossri C. Exercise Capacity Long-Term after Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries. *Congenit Heart Dis* 2016;11(2):155-159.

Santoro G, Cappelli Bigazzi M, Carrozza M, et al.: Percutaneous treatment of moderate-to-large patent ductus arteriosus with different devices: early and mid-term results. *Italian Heart Journal* 2005;6:396-400.

Santoro G, Carminati M, Cappelli Bigazzi M, et al. Primary stenting of native aortic coarctation. *Texas Heart Institute Journal* 2001;28:226-227.

Santoro G, Pascotto M, Sarubbi B, et al. Early electrical and geometric changes after percutaneous closure of large atrial septal defect. *Am J Cardiol* 2004;93:876-880.

Sarubbi B, Pacileo G, Pisacane C, et al.: Exercise capacity in young patients after total repair of tetralogy of Fallot. *Pediatric Cardiology* 2000;21:211-215.

Scognamiglio G, Barracano R, Colonna D, et al. A Very Late Life-Threatening Complication After Percutaneous Closure of an Atrial Septal Defect. *Can J Cardiol* 2017;33(2):293.e1-293.e2.

Sharma UM, Aslam AF, Tak T. Diagnosi of coronary artery fistulas: clinical aspects and brief review of the literature. *Int J Angiol* 2013;22(3):189-192.

Takken T, Giardini A, Reybrouck T, et al.: Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. *Eur J Prevent Cardiol* 2012;19:1034-1065.

Tamayo C, Manlhiot C, Patterson K, et al. Longitudinal evaluation of the prevalence of overweight/obesity in children with congenital heart disease. *Can J Cardiol* 2015;31(2):117-123.

Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022 Feb 12;43(7):561-632.

Voilliot D, Lancellotti P. Exercise Testing and Stress Imaging in Mitral Valve Disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017;19(3):17.

Voss C, Duncombe SL, Dean PH, de Souza AM, Harris KC. Physical Activity and Sedentary Behavior in Children with Congenital Heart Disease. *J Am Heart Assoc* 2017;6(3).pii: e004665.

Vriz O, Eltayeb A, Landi I, et al. Transthoracic echocardiography for arrhythmic mitral valve prolapse: Phenotypic characterization as first step. *Echocardiography* 2022 Sep;39(9):1158-1170.

Vriz O, Landi I, Eltayeb A, et al. Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death in Athletes at High Risk. *Curr Cardiol Rev*. 2022 Dec 20. doi:10.2174/1573403X19666221220163431.

Zeppilli P, Bianco M, Bria S, Palmieri V. Bicuspid aortic valve: an innocent finding or a potentially life-threatening anomaly whose complications may be elicited by sports activity. *J Cardiovasc Med* 2006;7:282-7.

CARDIOMIOPATIE, MIOCARDITI E PERICARDITI

CARDIOMIOPATIA IPERTROFICA

La CMI, presente in oltre 1 soggetto su 500 nella popolazione generale, è caratterizzata da una IVS localizzata ad uno o più segmenti, o diffusa, definita da uno spessore parietale ≥ 15 mm, con cavità non dilatata, in assenza di altre cause cardiache o sistemiche responsabili di tale ipertrofia. La presenza di una IVS di grado minore (13–14 mm) consente la diagnosi di CMI in presenza di storia familiare positiva per cardiomiopatie e/o sintomi e/o anomalie ECG maggiori e/o varianti genetiche patogene.

Diagnosi

La diagnosi di CMI si basa prevalentemente sulle metodiche di imaging, che vengono indicate in base alla presenza di sintomi, alterazioni dell'ECG, aritmie o familiarità per scompenso cardiaco, morte improvvisa giovanile o cardiomiopatia.

ECG: anomalie dell'ECG sono presenti in circa il 95% dei pazienti. Tuttavia, lo spettro delle alterazioni è vasto e può essere suggestivo in circa 1/3 degli affetti, con onde Q patologiche (profonde e/o ampie), anomalie della ripolarizzazione ventricolare (ST depresso, onda T negativa spesso profonda nelle derivazioni anteriori e laterali), deviazione assiale sinistra, ingrandimento atriale sinistro. Nessuno di questi aspetti è diagnostico per sé, ma pone l'indicazione alle metodiche di imaging per confermare la diagnosi.

Da segnalare che circa il 5% degli ECG possono essere totalmente normali anche in presenza di IVS marcata. Negli atleti

di origine africana o afrocaribica, è possibile rilevare onde T negative nelle derivazioni precordiali (sino a V4) precedute da ST e punto J elevato, in assenza di alterazioni strutturali cardiache evidenti. Queste, se isolate, non autorizzano la diagnosi di CMI.

ECO: l'elemento diagnostico fondamentale è la presenza di uno spessore ≥ 15 mm in almeno una delle pareti, incluso l'apice. La distribuzione dell'ipertrofia è di solito asimmetrica, ma talvolta è diffusa e raramente interessa anche il ventricolo destro. Il problema della diagnosi differenziale con il cuore d'atleta (per la presenza di IVS ≥ 13 e ≤ 15 mm) si pone in meno del 3-5% degli atleti maschi caucasici ma può arrivare al 18-20% degli atleti di origine africana. Nelle femmine caucasiche, lo spessore massimo del ventricolo sinistro è usualmente ≤ 12 mm e nelle africane ≤ 13 mm. Nei casi dubbi, orientano verso la diagnosi di CMI la presenza di una cavità normale o ridotta del ventricolo sinistro in diastole, le caratteristiche dell'IVS (simmetrica e bilanciata nell'atleta, asimmetrica e non bilanciata nella CMI), alterazioni della valvola mitrale (anormale lunghezza dei lembi mitralici) e/o dei muscoli papillari, ed alterazioni del profilo Doppler del flusso mitralico e Doppler tissutale (TDI o strain) indicativi di disfunzione diastolica, la presenza di gradiente all'efflusso o intraventricolare ostruttivo, nonché un'analisi della coerenza del rimodellamento di tutte le camere cardiache con il tipo di sport praticato. Ove possibile, può essere utile rivalutare l'atleta dopo disallenamento; l'interruzione dell'attività sportiva per un adeguato periodo (almeno tre mesi) si associa ad una non equivoca riduzione dello spessore delle pareti ventricolari entro limiti normali (> 2 mm) (Tabella 1).

RM cardiaca: consente di valutare con precisione gli spessori miocardici in particolare a livello dell'apice e della parete laterale, talora non ben visibili all'ECO, oltre i volumi di cavità e massa ventricolare sinistra indicizzati e lo spessore di parete del ventricolo destro. Inoltre, permette di evidenziare aree di LGE, espressione di fibrosi intra-miocardica. La presenza di LGE nei segmenti ipertrofici con un pattern non-ischemico è altamente suggestiva per la diagnosi di CMI e tale reperto può essere presente fino al 60% dei pazienti con CMI, ma è di solito assente nelle forme giovanili quando l'ipertrofia è in via di sviluppo. L'assenza di LGE non permette quindi di escludere la diagnosi. Da segnalare alcuni criteri minori a favore della diagnosi di CMI

quali la presenza di multiple cripte parietali, di un fascio muscolare apico-basale, della dilatazione marcata dell'atrio sinistro.

Analisi genetica: l'analisi genetica non è indicata per la diagnosi nello screening medico-sportivo, ma va effettuata in centri di provata esperienza dopo che è stata posta la diagnosi di CMI, per identificare il gene causativo e poter effettuare lo screening familiare. Attualmente il sequenziamento genetico di nuova genera-

Tabella 1. Principali elementi diagnostici-differenziali tra CMI ed ipertrofia fisiologica dell'atleta.

	CMI	Cuore d'atleta
Massimo spessore parietale	(F) ≥ 12 mm e (M) ≥ 15 mm	≤ 15 mm (nei maschi caucasici)
Distribuzione ipertrofia	Asimmetrica	Simmetrica
Dimensioni della cavità ventricolare sinistra	Ridotte (diametro diastolico ≤ 45 mm) o normale (≥ 45 e ≤ 54 mm)	Normale o aumentate (diametro diastolico > 54 mm nei maschi)
Ostruzione all'efflusso del ventricolo sinistro	Presente a riposo e/o da sforzo (oltre il 30% dei casi)	Assente
Presenza di LGE	Presente (sino al 60% dei casi) ma assente nelle fasi iniziali	Assente (escluso inserzionale)
Profilo Doppler e TDI	Inferiore ai valori normali per età	Normale
Strain atriale sinistro	Inferiore alla norma	Normale
Familiarità per CMI o scompenso o morte improvvisa giovanile	Spesso presente	Assente
Mutazioni patogene in geni sarcomerici	Spesso presenti (10-60%)	Assenti
Reversibilità dell'IVS dopo disallenamento	Assente	Presente

zione consente di identificare le varianti genetiche causative in circa il 50-60% dei casi familiari, in geni che codificano proteine sarcomeriche, e nel 5-10% in geni non sarcomerici.

La probabilità di trovare una mutazione genetica causativa in assenza di familiari affetti è solitamente più bassa (tra il 10% e 30%) e si ritiene che la causa sia poligenica, associata a fattori ambientali, quali obesità ed ipertensione arteriosa. Da segnalare che la sola presenza di una mutazione genetica in assenza di anomalie morfologiche non consente la diagnosi di CMI.

Valutazione del rischio

Le iniziali indagini anatomopatologiche avevano mostrato che la CMI è il substrato più comune (36%) nei soggetti deceduti improvvisamente durante attività sportiva agonistica. Nei più recenti studi autoptici, tuttavia, la percentuale di decessi attribuibili alla CMI è molto inferiore (6-16%). Recentemente sono inoltre comparsi studi che suggeriscono che un programma di allenamento personalizzato di breve durata non comporti rischi significativi in alcuni pazienti con CMI. Più recentemente, in uno studio su 88 atleti con CMI seguiti durante la loro attività sportiva per un follow-up di 7 anni, l'incidenza di sintomi e/o eventi era simile ai pazienti che avevano sospeso ogni attività. In particolare, nel gruppo di 27 che avevano proseguito l'attività sportiva, non si è registrato alcun evento avverso. In un altro studio, in 51 di 53 atleti con CMI, la metà dei quali professionisti, con caratteristiche cliniche di basso rischio e che hanno continuato il loro normale programma di allenamento e gare per 4 anni e mezzo, non è stato riportato alcun evento avverso. Inoltre, nel registro degli sportivi con ICD, 65 di questi avevano una CMI e 13 (22%) di loro erano impegnati in sport a livello agonistico. In un follow-up medio di 31 mesi, solo uno ha ricevuto uno shock appropriato, durante la pratica sportiva, ma non ci sono stati decessi. Una recente survey conferma che l'incidenza di sintomi o eventi non è dissimile in pazienti con CMI impegnati in attività fisico-sportive di elevata intensità rispetto ai controlli sedentari.

In conclusione, le più recenti osservazioni suggeriscono che nei pazienti con CMI considerati a basso rischio, la probabilità di eventi avversi appare ragionevolmente bassa durante l'esercizio fisico e lo sport ad intensità lieve-moderata o moderata. Per questo motivo può essere indicata la personalizzazione dei programmi

di esercizio e dello sport, dopo un'accurata valutazione del rischio ed eventuale terapia, condotta in collegamento con centri di riferimento di provata esperienza.

Anamnesi ed esame obiettivo: in anamnesi familiare va indagata la positività per scompenso cardiaco e morte improvvisa giovanile, mentre in quella personale va indagata la presenza di pre-sincope, sincope, palpitazioni, angina anche atipica e a riposo. I sintomi sono da cercare con grande accuratezza, poiché i soggetti spesso sono o si dichiarano asintomatici. L'obiettività clinica è frequentemente negativa, ma si può apprezzare un soffio precordiale in parasternale sinistra nei casi con ostruzione all'efflusso del ventricolo sinistro, o alla punta nei casi con insufficienza mitralica. L'età di un individuo ha un grande impatto sul rischio.

L'età media di morte improvvisa nella più grande serie negli Stati Uniti era di 18 anni, con il 65% dei decessi avvenuti in atleti di età inferiore a 17 anni. La giovane età rappresenta un rischio aggiuntivo da considerare attentamente. Inoltre, va valutata la presenza di co-morbidità, quale una concomitante anomalia coronarica (es. decorso intramiocardico dell'arteria interventricolare anteriore) o aterosclerosi coronarica significativa, anche se non critica, che può assumere un ruolo determinante nelle età più avanzate.

ECG: turbe di conduzione intra-atriale ($P > 140$ msec) e intra-ventricolare ($QRS > 120$ msec) in soggetti non sottoposti a miectomia, frammentazione del QRS in 2 o più derivazioni si associano ad un aumento del rischio.

TCP: la comparsa di angina durante TE massimale e/o di marcato sottoslivellamento del tratto ST-T, in particolare se non presenti nell'ECG di base, può fare sospettare la presenza di anomalie coronariche o di coronaropatia aterosclerotica, che andranno valutate con opportuni accertamenti (Coro-TC o coronarografia). Una risposta pressoria anomala all'esercizio (aumento < 20 mm Hg durante sforzo) è indicatore di aumentato rischio. Al TCP usualmente gli atleti di endurance o sport misti presentano valori di $VO_2 \max \geq 50$ ml/Kg/min ($\geq 115\%$ del predetto), mentre i soggetti con CMI di solito mostrano valori $\leq 85\%$ del predetto o nei limiti della norma ($85-115\%$ del predetto). Tuttavia, è comune il riscontro di valori di $VO_2 \max$ nei limiti della norma o talora anche al di sopra della norma in pazienti con CMI allenati. Il TCP

risulta molto utile per l'identificazione delle soglie di lavoro a fini di prescrizione personalizzata dell'esercizio fisico nonché per monitorare l'andamento del programma di esercizio.

ECO-stress fisico: il test serve a escludere la presenza di gradienti ostruttivi significativi che possano controindicare l'esercizio e contribuisce all'indicazione alla terapia o la revisione di quella in atto. Tutti gli individui che presentano un gradiente all'efflusso del ventricolo sinistro valutato a riposo con Doppler continuo superiore a 15 mmHg, devono essere sottoposti a ECO-stress per definire l'entità della ostruzione e del rigurgito mitralico durante lo sforzo. Per convenzione, l'ostruzione è definita da un gradiente pressorio di picco ≥ 30 mmHg a riposo o durante manovra di Valsalva. Si considera emodinamicamente importante un gradiente ≥ 50 mmHg. Se possibile, è fondamentale effettuare l'ECO-stress fisico (da sforzo) in associazione al TCP.

RM cardiaca con mdc: gli atleti con ECG suggestivo di CMI ed ECO diagnostico o dubbio devono sottoporsi a RM cardiaca con mdc, al fine di definire la sede e l'entità della ipertrofia (spessore massimo), la presenza di aree LGE, se possibile con la loro quantificazione.

Holter 24/48 ore consecutive, se possibile a 12 derivazioni se sono rilevati battiti ectopici ventricolari: il monitoraggio ECG inclusivo dell'attività sportiva è raccomandato per documentare aritmie atriali o ventricolari complesse, ed in particolare triplette o salve di TVNS con FC >120 bpm.

L'indice (score) riportato nelle linee guida della Società Europea di Cardiologia per valutare il rischio a 5 anni di morte improvvisa nei pazienti con CMI, con l'uso del calcolatore online (<https://doc2do.com/hcm/webHCM.html>), può essere utilizzato per discutere con il paziente l'eventuale indicazione all'impianto di ICD in prevenzione primaria. Il rischio di morte improvvisa a 5 anni è definito basso se $< 4\%$, moderato se compreso tra $\geq 4\%$ e $< 6\%$, e alto se $\geq 6\%$. Va rilevato comunque che questo indice è stato validato nei pazienti affetti, ma non negli atleti con CMI.

In base alle considerazioni sovraesposte, possono essere definiti "a basso rischio" di morte improvvisa i soggetti con CMI in assenza di tutti i seguenti criteri:

- 1) precedente arresto cardiaco rianimato o rilievo di TV sostenuta;
- 2) sintomi, in particolare angina, pre-sincope, sincope o palpitazioni ricorrenti o da sforzo;
- 3) storia di morte improvvisa giovanile (inferiore a 40 anni) nei familiari di I grado;
- 4) ipertrofia moderato-severa;
- 5) marcata dilatazione atriale sinistra;
- 6) disfunzione sistolica del ventricolo sinistro di grado lieve o lieve moderato (FE <50%);
- 7) ostruzione all'efflusso del ventricolo sinistro (gradiente intraventricolare ≥ 30 mmHg) basale o durante Valsalva o sforzo (ECO-stress) e/o rigurgito mitralico moderato o severo;
- 8) TE massimale suggestivo per ischemia miocardica (da confermare con ulteriori indagini, es. Coro-TC) e anomalie coronariche (congenite o aterosclerotiche) oppure anormale risposta pressoria (incremento ≤ 20 mmHg al picco);
- 9) aritmie sopraventricolari ripetitive o ventricolari maggiori (salve di tachicardia parossistica sopraventricolare e/o FA, BPV polimorfi molto frequenti, triplette ventricolari o TVNS >120'););
- 10) estese aree di fibrosi miocardica (LGE) (> 15% della massa miocardica) documentate con RM cardiaca con mdc in centri di provata esperienza;
- 11) aneurisma apicale in particolare se associato ad aree di LGE apicali;
- 12) turbe di conduzione intraventricolare QRS >120 ms (in assenza di BBS post-miectomia);
- 13) atleti adolescenti o giovani adulti di età ≤ 30 anni;
- 14) valori anormali dei marcatori biologici (troponina e peptide natriuretico atriale);
- 15) uno score della Società Europea di Cardiologia a 5 anni comunque > 4%.

Tabella 2 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con cardiomiopatia ipertrofica.

	Classe	LDE
I soggetti adolescenti o giovani adulti (<30 anni) con diagnosi certa di CMI, anche senza marker di rischio, e tutti i pazienti con uno o più marker di rischio* non debbono partecipare ad attività sportive agonistiche.	III	B
I soggetti adulti con diagnosi certa di CMI potrebbero partecipare ad attività sportive agonistiche in assenza di marker di rischio*, dopo accurata valutazione strettamente individualizzata dello stadio clinico, anche in considerazione della disciplina sportiva per cui è richiesta l'idoneità, condotta in centri di riferimento di provata esperienza. Per i pazienti portatori di ICD si rimanda al capitolo delle Aritmie.	II	C

* vedi testo per definizione del rischio.

CARDIOMIOPATIA ARITMOGENA

La CMA è una malattia caratterizzata da una progressiva sostituzione del miocardico con tessuto fibro-adiposo. La malattia ha una base genetica e può essere causata per lo più da mutazioni nei geni che producono proteine desmosomiali, anche se solo in circa la metà dei casi è dimostrabile una familiarità e/o una mutazione al test genetico. Tale condizione si caratterizza per un ampio spettro fenotipico, che spazia da forme classiche a prevalente coinvolgimento del ventricolo destro, a forme biventricolari (le più frequenti), a forme con prevalente o esclusivo coinvolgimento del ventricolo sinistro. Clinicamente, la maggior parte dei pazienti presenta aritmie ventricolari frequenti e/o complesse, mentre un grado di disfunzione ventricolare, causato dalla perdita di miociti ed estensiva sostituzione fibro-adiposa, tale da causare sintomi di scompenso cardiaco, si osserva solo nelle fasi avanzate.

Diagnosi

La diagnosi di CMA non si basa su un singolo test clinico, ma richiede che siano soddisfatti una serie di criteri. I "criteri di

Padova” nascono come un aggiornamento dei precedenti “International Task Force Criteria 2010” e si basano in particolare sulla necessità di prevedere dei criteri specifici anche per le forme a dominanza sinistra. La diagnosi si basa su una combinazione di criteri appartenenti alle seguenti categorie:

- 1) anomalie morfologico-funzionali;
- 2) caratterizzazione tessutale (mediante RM cardiaca o biopsia endomiocardica);
- 3) alterazioni dell’ECG;
- 4) aritmie ventricolari;
- 5) storia familiare/test genetico. Dal punto di vista del Medico dello Sport, è importante conoscere il contributo che le metodiche di più comune utilizzo clinico possono fornire alla diagnosi di CMA.

ECG: nelle forme a dominanza destra, un aspetto tipico è l’inversione delle onde T nelle derivazioni precordiali V1-V3, che possono estendersi in sede laterale e/o inferiore in proporzione al grado di dilatazione del ventricolo destro. Nei giovani in età peripuberale, quando vi è il dubbio di una persistenza del pattern giovanile della ripolarizzazione (vedi primo capitolo), è importante confrontare il tracciato con precedenti ECG per verificare se vi sia un trend verso la normalizzazione o se al contrario un ECG precedentemente normale sia diventato patologico. Alterazioni della depolarizzazione come il BBD o le onde epsilon si osservano di solito solo nelle fasi più avanzate. Nelle forme a dominanza sinistra, l’ECG è spesso normale; quando patologico, segni tipici sono l’inversione delle onde T in sede laterale V4-V6 e soprattutto i bassi voltaggi nelle derivazioni periferiche (< 0.5 mV in tutte le 6 derivazioni), espressione della riduzione della massa del ventricolo sinistro.

TE ed Holter: il TE è fondamentale per porre il sospetto di CMA perché le aritmie ventricolari, talora anche in forma di semplici BPV, sono spesso il segno di esordio di malattia, sia nelle forme a dominanza destra sia in quelle a dominanza sinistra. Nelle forme a dominanza destra possono registrarsi BPV isolati monomorfi con pattern tipo BBS ed asse inferiore (origine dal tratto di efflusso del ventricolo destro): queste aritmie rappresentano un criterio minore di malattia perché nella maggior parte dei soggetti

non sono legate ad una sottostante cardiopatia. Come sottolineato nel capitolo sulle aritmie, le aritmie ventricolari ad origine dal tratto di efflusso richiedono comunque l'esecuzione di una dettagliata anamnesi familiare, dell'ECG di base e da sforzo, dell'Holter e dell'ECO. La negatività di tali accertamenti è sufficiente per escludere ragionevolmente la presenza di CMA, senza necessità di ulteriori esami, in particolare la RM cardiaca, pur rimanendo necessaria la sorveglianza clinica. Sebbene i criteri diagnostici della CMA attuali prevedano un cut-off arbitrario di almeno 500 BPV/24 ore o la presenza di TVNS o di TV sostenuta all'Holter, va notato che le aritmie possono essere molto variabili non solo tra pazienti diversi, ma anche nello stesso paziente ed anche un numero inferiore a 500 di BPV/24 h può essere sospetto, in particolare se polimorfi.

ECO: nelle forme a dominanza destra manifeste sono presenti una dilatazione/disfunzione globale del ventricolo destro, ed anomalie della cinetica regionale (acinesia, discinesia o aneurismi). Nelle forme iniziali, di maggiore interesse nello screening medico-sportivo, le dimensioni e la funzione di pompa globale del ventricolo destro sono conservate, ma possono essere presenti delle anomalie regionali della cinetica parietale, che vanno identificate con un esame focalizzato sul ventricolo destro, in particolare con la valutazione della parete anteriore e inferiore nella sezione apicale due camere "off axis". Per questo è importante che il prescrittore segnali esplicitamente il sospetto di CMA. Nelle forme a dominanza sinistra, spesso con prevalente coinvolgimento delle porzioni subepicardiche della parete del ventricolo sinistro, l'ECO è spesso normale, o mostra solo una lieve riduzione della funzione sistolica globale mentre sono presenti alterazioni della cinetica tipicamente in sede infero-laterale.

RM cardiaca con mdc: è l'esame non invasivo gold-standard per la diagnosi di CMA. Consente sia lo studio delle dimensioni e della funzione sistolica (globale e segmentaria) dei ventricoli, sia la caratterizzazione tissutale mediante sequenze dedicate pre e post-contrasto. L'esame risulta particolarmente importante nel sospetto di una variante a dominanza sinistra, vista la bassa sensibilità dell'ECO. È indicato sia nei soggetti con ECO già suggestivo di malattia per la caratterizzazione tissutale, ma soprattutto quando la valutazione clinica (sintomi/familiarità/anomalie

ECG/aritmie ventricolari) ponga il sospetto di malattia ma l'ECO sia inconclusivo. Infatti, soprattutto le forme sinistre possono presentare anche estese aree di sostituzione fibrosa o fibro-adiposa senza anomalie evidenti della cinetica distrettuale. Va sottolineato che l'esecuzione e l'interpretazione dell'esame per escludere o confermare una CMA richiede una considerevole perizia, e pertanto dovrebbe essere eseguito in centri di provata esperienza.

Analisi genetica: risulta positiva in circa la metà dei pazienti e pertanto una sua negatività non esclude la diagnosi. Nei probandi, il test dovrebbe essere eseguito solo quando la diagnosi clinica sia raggiunta o altamente probabile. Lo screening familiare ha invece un ruolo molto importante anche in fase pre-clinica/pre-sintomatica, ma l'analisi genetica va effettuata solo se una mutazione è stata identificata nel probando.

Valutazione del rischio

La CMA è una delle cause principali di morte improvvisa dell'atleta, particolarmente durante l'attività sportiva. Vi sono evidenze che derivano da studi retrospettivi (comprendenti pazienti con la forma classica di malattia a dominanza destra) che dimostrano che l'attività sportiva competitiva aumenta il rischio di:

- sviluppo di malattia nei soggetti con genotipo positivo-fenotipo positivo;
- peggioramento del fenotipo di malattia in soggetti con diagnosi definitiva;
- aritmie ventricolari da sforzo (inclusi gli interventi appropriati di ICD).

Per le forme a prevalente o esclusivo coinvolgimento del ventricolo sinistro, vi sono consistenti evidenze che esse determinino un aumento del rischio aritmico durante sport, mentre non è dimostrato al momento della stesura di questo documento il ruolo dell'attività sportiva sullo sviluppo e sul peggioramento del fenotipo. Tuttavia, il consenso degli autori è che le diverse varianti di malattia devono essere considerate allo stesso modo in termini di idoneità allo sport.

Tabella 3 – Raccomandazioni per la concessione dell’idoneità agonistica nei soggetti con cardiomiopatia aritmogena.

	Classe	LDE
I soggetti con diagnosi definitiva di CMA, anche se portatori di ICD, e i membri familiari di probandi affetti da CMA, con diagnosi borderline di malattia, non debbono partecipare ad attività sportive agonistiche.	III	B
I soggetti genotipo positivi-fenotipo negativi e i soggetti con familiarità per CMA in parenti di I e II grado, con mutazione identificata nel probando, ma che non si sono sottoposti a test genetico, potrebbero partecipare ad attività sportive agonistiche del Gruppo A, dopo accurata valutazione dello stadio clinico e counselling condotta in centri di riferimento di provata esperienza.	II	C
I soggetti con familiarità per CMA, ma in cui non sia stata identificata la mutazione nella famiglia, potrebbero essere considerati idonei allo sport agonistico a patto che una valutazione approfondita condotta in centri di comprovata esperienza abbia escluso qualsiasi manifestazione clinica di malat-	II	C

CARDIOMIOPATIA DILATATIVA

La CMD è una malattia del miocardio caratterizzata da disfunzione del ventricolo sinistro o di entrambi i ventricoli con o senza dilatazione, non spiegata da condizioni emodinamiche anormali o da cardiopatia ischemica. Le possibili cause includono numerose varianti genetiche, miocardite, farmaci, tachiaritmie persistenti (tachicardiomiopatia), tossine (incluso chemioterapia e abuso di alcool e/o sostanze stupefacenti), cardiomiopatia peripartum e, in alcuni casi, l’effetto cumulativo di più di un fattore.

La presentazione clinica della CMD è eterogenea e comprende anche un fenotipo caratterizzato da assenza di sintomi limitanti, dilatazione isolata del ventricolo sinistro e funzione sistolica solo lievemente depressa, che pone il quesito della diagnosi differenziale con il rimodellamento fisiologico dell’atleta.

Diagnosi

Elementi fondamentali per la diagnosi sono:

ECO: la compromissione della funzione sistolica del ventricolo sinistro può essere associata ad una dilatazione della cavità ventricolare, che assume un aspetto più sferico. In particolare, la funzione sistolica globale è ridotta, con una FE <50% e talora sono presenti anomalie della cinetica distrettuale. L'entità della disfunzione del ventricolo sinistro può essere di vario grado, mentre l'entità della dilatazione ventricolare è sovrapponibile a quella rilevabile in atleti di endurance.

Tabella 4. Principali elementi diagnostici-differenziali tra CMD e dilatazione fisiologica (cuore d'atleta) ad una valutazione di primo livello.

	CMD	Cuore d'atleta
Rapporto dimensioni ventricolo sinistro e ventricolo destro	Non bilanciato	Bilanciato
Funzione sistolica del ventricolo sinistro	Ridotta (FE < 50%)	Normale (FE > 50%)
Risposta allo sforzo	Incremento della FE <15%	Incremento della FE >15%
Anomalie cinetiche distrettuali del ventricolo sinistro e/o del ventricolo destro	Spesso presenti	Assenti
Funzione sistolica del ventricolo destro	Talora ridotta	Normale
LGE	Occasionalmente presente	Assente (eccetto inserzionale)
Anomalie maggiori ECG (BBS con T negative in sede infero-laterale)	Usualmente presenti	Assenti
Familiarità per CMD, scompenso o morte improvvisa giovanile	Spesso presente	Assente
Mutazioni patogene	Spesso presenti (10-15%)	Assenti

In particolare, in un contesto sportivo ed in presenza di indici conservati di funzione sistolica, appare importante considerare i parametri di dimensioni e i volumi ventricolari indicizzati per superficie corporea. Nei casi in cui si trovi una funzione ventricolare lievemente depressa ($FE \geq 45\%$ e $< 55\%$) in presenza di dilatazione bilanciata delle cavità ventricolari negli atleti di endurance, che pone un problema di diagnosi differenziale tra cuore di atleta e CMD in fase iniziale, è opportuno valutare la funzione sistolica del ventricolo sinistro durante sforzo con ECO-stress fisico. Una riserva contrattile $\geq 15\%$, secondo le evidenze scientifiche disponibili, è considerata elemento a favore di un rimodellamento fisiologico da cuore di atleta.

RM cardiaca con mdc: è fondamentale per la valutazione di volumi e massa cardiaca indicizzati, e per valutare la presenza di eventuali aree di fibrosi (LGE). Nella CMD possono essere presenti aree di LGE in circa 1/3 dei pazienti, tipicamente con distribuzione intra-miocardica. Tale riscontro è rilevante anche ai fini della valutazione del rischio aritmico. I criteri utili per la diagnosi differenziale vengono riportati nella tabella 4.

Valutazione del rischio

Il rischio di morte improvvisa nella CMD è del 2-3% per anno e aumenta con il peggioramento della FE e della classe funzionale NYHA. L'attività fisica e l'allenamento migliorano la capacità funzionale, la funzione ventricolare e la qualità della vita nei pazienti con CMD e dovrebbero quindi essere considerati come parte integrante del trattamento delle persone affette. Tuttavia, l'esercizio intenso e gli sport agonistici sono segnalati come una possibile causa di rischio di morte improvvisa nei soggetti con CMD.

Anamnesi e esame obiettivo: nella anamnesi va ricercata la familiarità per CMD e/o morte improvvisa giovanile. La storia personale risulta positiva in una variabile proporzione di pazienti per cardiopalmo, faticabilità inusuale, dispnea da sforzo o sincope. È necessario valutare la storia clinica del paziente con particolare riguardo a storia di miocardite o esposizione a sostanze tossiche (chemioterapici o abuso di alcool e/o stupefacenti). L'esame obiettivo può evidenziare la presenza di un 3° o 4° tono e talora un soffio puntale da rigurgito mitralico; inoltre è importante valutare

nell'esame fisico la presenza di disordini neuromuscolari potenzialmente associati alla CMD (in tali casi opportuno eseguire dosaggio della creatinfosfochinasi).

ECG: può mostrare una serie di anomalie a carico del QRS, usualmente T negativa in sede infero-laterale, difetti di conduzione intraventricolare sino al BBS. Da notare che talune anomalie ECG tipiche (BAV di 1 grado o onde Q patologiche in sede infero-laterale) suggeriscono specifici genotipi responsabili della CMD (ad esempio, Lamina A/C o Distrofia muscolare tipo Duchenne).

TE e/o TCP ed Holter: la capacità di lavoro può essere solo lievemente ridotta nelle fasi iniziali, e maggiore nelle forme avanzate, ma le aritmie (atriali e/o ventricolari) possono essere presenti anche precocemente, in circa il 30% dei pazienti con CMD.

ECO-stress fisico: trova indicazione nei casi in cui la FE è lievemente ridotta a riposo (45% -54%) al fine di valutare la riserva contrattile del ventricolo sinistro, normale nel cuore d'atleta e ridotta nella CMD. Nei pazienti con CMD si osserva nessuno o un lieve incremento della funzione contrattile, usualmente non superiore al 10-15% rispetto al valore basale. Un aumento evidente della FE (>15%) in assenza di anomalie cinetiche distrettuali, è a favore della diagnosi di cuore d'atleta.

RM cardiaca con mdc: è utile non solo per definire con precisione l'entità della dilatazione e disfunzione ventricolare sinistra, ma anche per verificare la presenza, la distribuzione (usualmente non- ischemica) e l'entità della fibrosi del miocardio manifestata dalle aree di LGE.

Analisi genetica: varianti patogene o probabilmente patogene si riscontrano in 10-30% dei pazienti. Alcune varianti patogene causative, come LMNA, SCN5A, PLN, TMEM43, FLNC, RBM20, DSM, sono a rischio elevato di progressione di malattia ed aritmie ventricolari. Varianti genetiche in questi geni hanno un effetto avverso sulla funzione cardiaca ed aumentano il rischio di aritmie fatali.

Nei pazienti con CMD è difficile valutare il rischio di morte improvvisa e/o deterioramento della situazione emodina-

mica e clinica come conseguenza della pratica sportiva. Tuttavia, è ragionevole presumere che esista un basso rischio di morte improvvisa o eventi cardiovascolari avversi nei pazienti con CMD in assenza di tutti i seguenti criteri:

- sintomi (in particolare sincope);
- familiarità per morte improvvisa giovanile;
- aritmie significative (tachiaritmie atriali ripetitive e ventricolari complesse) al TE e/o all'Holter;
- funzione ventricolare sinistra depressa ($FE < 45\%$);
- acinesia o discinesia parietale del ventricolo sinistro;
- ridotto incremento della FE ($< 15\%$) all'ECO-stress e anormale incremento pressorio al TE;
- estese aree di LGE alla RM cardiaca;
- mutazioni patogene a rischio elevato di progressione di malattia ed aritmie ventricolari (LMNA, SCN5A, PLN, TMEM43, FLNC, RBM20, DSM).

Tabella 5 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con cardiomiopatia dilatativa.

	Classe	LDE
I soggetti con diagnosi di CMD sintomatici e/o in presenza di uno o più dei marker di rischio* non devono partecipare ad attività sportive agonistiche.	III	C
I soggetti con diagnosi di CMD asintomatici in assenza di marker di rischio* e i soggetti genotipo positivi-fenotipo negativi potrebbero partecipare ad attività sportive agonistiche, dopo accurata valutazione strettamente individualizzata dello stadio clinico, anche in considerazione della disciplina sportiva per cui è richiesta l'idoneità, ad esclusione dei soggetti portatori di varianti genetiche associate ad aumentato rischio di morte improvvisa.	II	C

* vedi testo per definizione del rischio.

Ventricolo sinistro non compatto

Il VSNC è una cardiomiopatia caratterizzata da prominenti trabecolazioni e profonde cripte che comunicano con la cavità ventricolare, associate a riduzione dello spessore compatto di parete. Il VSNC va distinto dalla semplice ipertrabecolazione del ventricolo sinistro. La presentazione clinica del VSNC è eterogenea e può includere disfunzione sistolica ventricolare progressiva, ipertrofia ventricolare sinistra, tachiaritmie ventricolari ed eventi tromboembolici.

Diagnosi

ECO e RM cardiaca: la diagnosi di VSNC si basa sulla associazione di criteri morfologici di non-compattazione (almeno 2 segmenti del ventricolo sinistro con zona compatta epicardica <5 mm in diastole) con sintomi clinici e/o storia familiare di VSNC o altra cardiomiopatia, disfunzione sistolica (FE <50%) e/o anomalie ECG e/o aritmie ventricolari complesse (BPV ad origine dal ventricolo sinistro frequenti, accoppiati, e TVNS). La presenza isolata di criteri morfologici (almeno 2 segmenti del ventricolo sinistro con zona compatta epicardica <5 mm in diastole all'ECO e/o alla RM cardiaca) viene definita come "ipertrabecolazione", che non giustifica la diagnosi di VSNC, non è una condizione patologica e non pone restrizioni alla pratica sportiva, anche agonistica. Gli atleti spesso dimostrano ipertrabecolazione del ventricolo sinistro e talora (fino all'8%) soddisfano i criteri morfologici (ecocardiografici) per la diagnosi di VSNC. Pertanto, tra gli atleti il sospetto di VSNC deve essere considerato solo in coloro che non solo soddisfano i criteri morfologici, ma che presentano anche dilatazione e/o disfunzione sistolica e/o del ventricolo sinistro (FE <50%), aritmie complesse e/o sintomi indicativi di malattia cardiaca o anamnesi familiare positiva di VSNC. Ulteriori criteri includono la presenza di disfunzione diastolica con anomalie del rilascio miocardico (è settale < 9 cm/s al TDI). La RMN permette di valutare oltre i criteri morfologici suddetti (secondo Peterson il rapporto Non Compatto/Compatto ≥ 2.3 in fase diastolica), anche la eventuale presenza di anomalie cinetiche distrettuali, aree di fibrosi (LGE) e, raramente, trombi cardiaci.

Valutazione del rischio

L'evoluzione clinica del VSNC è legata alla presenza di sintomi, alla gravità della disfunzione ventricolare sinistra indipendentemente dalla gravità della ipertrabecolazione ed alle caratteristiche dell'aritmia ventricolare eventualmente presente. Tuttavia, non sono stati finora segnalati casi di eventi cardiaci avversi negli atleti attribuibili alla sola presenza di VSNC.

Anamnesi ed esame obiettivo: nell'anamnesi va ricercata la presenza di VSNC o altre forme di cardiomiopatia nei familiari. Nella storia personale va indagata la comparsa di sintomi suggestivi per aritmie (palpitazione, pre-sincope, sincope).

ECG: le anomalie nei pazienti con VSNC includono la presenza di T negative, depressione del tratto ST, disturbi di conduzione ventricolare, in particolare BBS.

ECO e RM cardiaca: oltre alla definizione dello spessore della zona compatta e la conferma dei criteri diagnostici (alla RM rapporto Non Compatto/Compatto ≥ 2.3) è importante documentare la presenza di dilatazione della cavità ventricolare e disfunzione sistolica e diastolica (con TDI e/o strain).

TE e/o TCP ed Holter: la capacità di lavoro può essere solo lievemente ridotta nelle fasi iniziali, ma possono essere presenti aritmie atriali e/o ventricolari.

ECO-stress fisico: trova indicazione nei casi in cui la FE è lievemente ridotta a riposo (45% - 54%) al fine di valutare la riserva contrattile del ventricolo sinistro. Come nella CMD, nei pazienti con VSNC si può osservare un incremento della funzione contrattile, ma usualmente non superiore al 10-15% rispetto al valore basale. Un aumento marcato della FE (>15%) in assenza di anomalie cinetiche distrettuali, è in favore della diagnosi di cuore d'atleta. È ragionevole presumere che esista un basso rischio di eventi cardiovascolari avversi nei pazienti con VSNC in assenza dei seguenti criteri:

- sintomi (in particolare sincope);
- morte improvvisa giovanile tra i familiari;
- aritmie significative (tachiaritmie atriali ripetitive e ventricolari complesse) al TE e/o all'Holter;
- aree di fibrosi (LGE);
- funzione ventricolare sinistra depressa ($FE < 45\%$) con ridotto incremento durante sforzo.

Tabella 6 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con ventricolo sinistro non compatto.

	Classe	LDE
I soggetti con diagnosi di VSNC che presentino uno o più marker di rischio* non debbono partecipare ad attività sportive agonistiche	III	B
I soggetti con diagnosi di VSNC asintomatici in assenza di marker di rischio* e i soggetti genotipo positivi-fenotipo negativi potrebbero partecipare ad attività sportive agonistiche, dopo accurata valutazione strettamente individualizzata dello stadio clinico, anche in considerazione della disciplina sportiva per cui è richiesta l'idoneità	II	C

* vedi testo per definizione del rischio.

ADDENDUM

Attività fisica ludico-ricreativa nei pazienti con cardiomiopatie

Sebbene la diagnosi di cardiomiopatia non sia compatibile nella maggior parte dei casi con l'attività sportiva agonistica, questo non significa che i pazienti debbano diventare sedentari. Infatti, non vi sono chiare evidenze che un'attività fisica con impegno cardiovascolare lieve-moderato aumenti il rischio aritmico o di peggioramento del fenotipo di malattia, mentre vi sono indubbi vantaggi per la salute fisica, psichica, nonché per l'inclusione sociale. I pazienti dovrebbero essere valutati presso un centro con comprovata esperienza, al fine di ricevere una prescrizione personalizzata dell'esercizio basata sul fenotipo di malattia, sulle condizioni cliniche, inclusa la eventuale presenza di aritmie e/o di un ICD, sulla terapia farmacologica in atto e sulla definizione individuale della capacità di lavoro, attraverso il TCP. Per i soggetti con cardiomiopatia, esclusi coloro che presentano sintomi fortemente limitanti, è raccomandata comunque una regolare attività fisica (almeno 150 minuti a settimana di esercizio fisico aerobico ad intensità lieve-moderata/moderata o almeno 6000 passi al giorno).

Inoltre un controllo cardiologico, annuale per gli adulti e semestrale per gli adolescenti e giovani adulti, è raccomandato a

tutti i soggetti con cardiomiopatia, per i soggetti con alterazioni della ripolarizzazione all'ECG di base in assenza di criteri diagnostici per Cardiomiopatia e per i soggetti genotipo positivi-fenotipi negativi che svolgono attività sportiva, non agonistica e ludico ricreativa.

MIOCARDITE

Si definisce miocardite un processo infiammatorio del miocardio con coinvolgimento di miociti, tessuto interstiziale ed endotelio vascolare, con evidenza istologica di necrosi miocitaria non ischemica associata a infiltrazione infiammatoria linfocitaria. La miocardite è una documentata causa di morte improvvisa nei giovani atleti con una prevalenza tra il 6 e il 10%. Può essere innescata da agente infettivi, dall'insorgenza di malattie autoimmunitarie o infiammatorie, da sostanze tossiche incluso alcuni farmaci, da reazioni allergiche a farmaci e vaccini. Negli individui giovani, dovrebbero essere valutati anche sostanze d'abuso come la cocaina e gli integratori a base di anfetamine e la storia familiare di cardiomiopatie o di miocarditi. Particolare interesse hanno in ambito medico-sportivo le forme legate all'esposizione a patogeni e in particolare a virus. Solitamente il Medico dello Sport deve valutare l'idoneità sportiva del paziente che ha avuto una miocardite nelle settimane o nei mesi precedenti, mentre è meno frequente che debba valutare un paziente con miocardite acuta.

La presentazione clinica della miocardite in fase acuta può essere estremamente eterogenea ed include forme caratterizzate da dolore toracico isolato, forme paucisintomatiche, ma anche forme con esordio con shock cardiogeno. In alcuni casi con andamento ricorrente, troponina persistentemente positiva, familiarità per cardiomiopatia e fibrosi estesa in RM andrebbe esclusa la presenza di una CMA in quanto la miocardite può rappresentare la modalità di attivazione e progressione della cardiomiopatia. L'incidenza di miocardite nei giovani atleti è difficile da determinare con precisione a causa della estrema variabilità di presentazione clinica. La prevalenza stimata nella popolazione tra i 20 e i 44 anni di età è di 6 casi su 100 mila uomini e di 4 casi su 100 mila donne.

Diagnosi

Anamnesi ed esame obiettivo: in relazione alla comune eziologia virale, il riscontro anamnestico di prodromi influenzali nelle settimane precedenti l'esordio può essere rilevato sino al 80% dei casi. Non raramente l'esordio clinico può essere paucisintomatico (astenia, febbre transitoria, sintomi respiratori o gastrointestinali, faticabilità, tachicardia, cardiopalmo episodico) e per tale motivo viene spesso sottovalutato dall'atleta. Nelle più comuni forme sintomatiche si possono avere tre modalità di esordio:

1) il dolore toracico è il sintomo più frequente, riportato nell'85-95% dei casi in alcune casistiche. Esso è oppressivo o urente e può irradiarsi al braccio sinistro e alla gola come nelle sindromi coronariche acute e si associa generalmente con una funzione biventricolare preservata;

2) talora come insufficienza cardiaca più o meno sintomatica, o infine;

3) con fenotipo aritmico con bradiaritmie, BAV, e/o tachiaritmie (BPV frequenti o TV, più raramente aritmie atriali) fino al quadro più grave di presentazione con arresto cardiaco da aritmia ventricolare maggiore (TV sostenuta o FV).

Fino ad un 30% dei casi si possono presentare in forme miste con pericardite.

Esami ematochimici: la troponina cardiaca ad alta sensibilità è solitamente elevata nella miocardite ed è un marcatore sensibile della lesione miocitaria indotta da infiammazione e necrosi. Un modesto incremento della troponina si può però riscontrare anche in altre forme di cardiomiopatia ed anche in alcuni atleti dopo uno sforzo particolarmente prolungato. La risposta anticorpale antivirale ha una scarsa accuratezza diagnostica, per cui non andrebbe eseguita di routine salvo specifiche eccezioni, ad esempio nel sospetto clinico di HIV o di epatomegalia che possa suggerire un'infezione primaria da Virus di Epstein Bar o di malattia di Lyme. La ricerca di marcatori di autoimmunità, quali ANA, ENA fattore reumatoide ha un ruolo importante nei casi in cui la sospetta miocardite si inserisce nel contesto di una patologia sistemica (lupus eritematoso, artrite reumatoide, ecc.).

ECG: risulta essere generalmente alterato in fase acuta, più spesso con sopraslivellamento concavo del tratto ST-T diffuso o

localizzato in sede infero-laterale, più raramente con bassi voltaggi diffusi (in caso di edema miocardico). In caso di presentazione con dolore toracico, la presenza di bradiaritmie o blocchi avanzati di conduzione A-V suggeriscono l'infezione da *Borrelia*. La presenza di tachiaritmie atriali e/o ventricolari è usualmente disgiunta dall'entità della disfunzione ventricolare sinistra, anche se le forme fulminanti molto frequentemente si accompagnano ad aritmie ventricolari.

ECO: il quadro ecocardiografico della miocardite che esordisce con scompenso cardiaco è caratterizzato da disfunzione del ventricolo sinistro, che spesso si associa anche ad una disfunzione del ventricolo destro, senza un'importante dilatazione. Sono frequenti le anomalie della cinetica segmentaria, compatibili con un interessamento focale o multidistrettuale del processo infiammatorio. Ulteriori elementi che rafforzano la diagnosi di miocardite sono il versamento pericardico, la presenza di pseudoipertrofia (da edema), alterazioni dell'ecoriflettenza del tessuto miocardico, disfunzione diastolica ed il riscontro di trombosi endoventricolare. Al contrario, la presenza di una normale funzione sistolica globale non esclude la diagnosi di miocardite nei casi che si presentano con dolore toracico e/o aritmie. Nelle forme lievi, l'ECO può essere normale e l'utilizzo dello strain longitudinale può aiutare ad identificare le forme con interessamento segmentario più sfumate.

RM cardiaca con mdc: costituisce lo strumento diagnostico più importante per la diagnosi non-invasiva di miocardite e per il follow-up dei pazienti. Le tecniche di T1 e T2 mapping e il volume extracellulare (attualmente inclusi tra i criteri aggiornati al 2018 di Lake Louise) consentono un'analisi quantitativa della caratterizzazione tissutale e sono dei criteri usati per la diagnosi di miocardite in RM anche senza l'utilizzo del mdc. Lo studio delle sequenze T2-pesate permette di individuare aree di edema, presenti nella fase acuta. La valutazione di LGE in sequenze T1-pesate consente di identificare durante la fase acuta la presenza di edema oppure, dopo risoluzione della fase acuta, di danno miocardico residuo legato ad espansione dell'interstizio per necrosi e fibrosi. La valutazione della sede e della distribuzione del LGE permette di distinguere l'eziologia miocarditica da quella ischemica. Nella miocardite la distribuzione del LGE ha sede subepicardica, centromiocardica o multifocale, a differenza della

cardiopatìa ischemica che si distribuisce in sede subendocardica o transmurale. Inoltre, la valutazione del LGE ha valore prognostico particolarmente nei casi con esordio sintomatico acuto: un LGE di oltre il 10% della massa cardiaca (così come la distribuzione settale o ad anello, ring-like) comporta un aumento significativo del rischio di eventi cardiovascolari maggiori. Un esteso LGE, in particolare con distribuzione ad anello, potrebbe anche far sospettare una miocardite acuta che può rappresentare l'esordio di una sottostante CMA. Infine, la RM cardiaca può identificare le forme con coinvolgimento pericarditico rilevante che si manifesta con ispessimento, edema e LGE pericardico oltre che eventuale presenza di versamento pericardico e/o pleurico.

La biopsia endomiocardica: consente la diagnosi definitiva di miocardite e la caratterizzazione del fenotipo istopatologico e molecolare. È indicata nelle forme complicate (disfunzione persistente, scompenso cardiaco, shock cardiogeno, fenotipo aritmico maggiore) per distinguere istotipi specifici che possono richiedere terapie mirate (es. forme gigantocellulari, miocarditi eosinofiliiche, sarcoidosi). La diagnosi istologica consente infatti la distinzione tra i diversi tipi di processi infiammatori e guida il trattamento nelle presentazioni complicate. La biopsia endomiocardica non è eseguita routinariamente nella diagnostica clinica della miocardite, ma ha indicazione nella valutazione di pazienti con recente insorgenza di sindromi cliniche maggiori, come sopra indicato. Va ricordato come tale tecnica abbia un'alta specificità, ma una sensibilità relativamente bassa per l'esiguità del campione ottenuto. In particolare, la biopsia endomiocardica ha una ridotta accuratezza nelle miocarditi con lieve disfunzione sistolica dove il processo infiammatorio è solitamente localizzato e il rischio di falsi negativi è maggiore. Infine, la biopsia endomiocardica andrebbe eseguita in centri ad alto volume per tale procedura, date le complicanze (1- 9%) come il versamento pericardico che richieda una pericardiocentesi, il BAV avanzato transitorio e aritmie sopraventricolari e ventricolari.

Valutazione del rischio

Esiste una ragionevole evidenza che la miocardite è un fattore di rischio per morte improvvisa e rappresenta il substrato fino al 10% dei casi di morte improvvisa negli atleti.

Tabella 7 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con miocardite.

	Classe	LDE
I soggetti con diagnosi di miocardite certa o probabile devono sospendere l'attività sportiva agonistica, finché il processo morboso non sia totalmente guarito e comunque per un periodo non inferiore a 3 - 6 mesi dall'esordio della malattia.	III	B
Nei soggetti considerati guariti da una miocardite senza esiti * dopo 3-6 mesi non vi sono controindicazioni a partecipare ad attività sportive agonistiche. Un caso particolare rappresenta la persistenza di LGE alla RM nonostante la normalizzazione di tutti gli altri esami: tale circostanza è trattata nel capitolo sulla cicatrice non ischemica del ventricolo sinistro.	I	C

* Soggetti guariti e senza esiti sono definiti: dalla assenza di sintomi, assenza di marker ematochimici di infiammazione, troponina negativa, ECG normale, assenza di aritmie ventricolari frequenti o complesse al TE e/o all'ECG Holter, assenza di aree estese di LGE residue (esteso interessamento del setto e/o LGE \geq 3 segmenti), assenza di edema; ed in presenza di funzione ventricolare sinistra nella norma, con normale risposta funzionale al TE o TCP con VO₂ max >80% del predetto teorico.

PERICARDITE

La pericardite è una sindrome infiammatoria del pericardio che può presentarsi con o senza versamento pericardico. L'incidenza della malattia nei giovani è relativamente elevata e nella maggioranza dei casi è dovuta ad un'infezione di natura virale o agli esiti del processo di attivazione dell'infiammazione (forme auto-infiammatorie) e del sistema immunitario (forme associate a malattie infiammatorie sistemiche, vasculiti e collagenopatie). La maggior parte dei pazienti con pericardite acuta (generalmente quelli con presunta pericardite virale o idiopatica) hanno una buona prognosi a lungo termine.

Diagnosi

Anamnesi ed esame obiettivo: la sintomatologia soggettiva è caratterizzata da dolore toracico acuto (presente nel 85-90% dei casi), tipicamente accentuato dagli atti respiratori e attenuato dalla posizione seduta e dal movimento di flessione in avanti del busto a paziente seduto. Spesso tale sintomatologia si accompagna a febbre e a concomitante rialzo degli indici ematochimici di flogosi (circa 80% dei casi in un primo episodio). Talvolta il decorso può essere subdolo con dolore toracico di tipo puntorio, astenia, febbricola transitoria e, per tale motivo può essere sottovalutato dall'atleta. L'esame obiettivo rivela, nelle forme tipiche, la presenza di sfregamenti pericardici (in circa un terzo dei pazienti) o pleuro-pericardici, in associazione a toni di debole intensità qualora sia coesistente un versamento pericardico significativo.

Esami bioumorali: si caratterizzano per un aumento degli indici di flogosi (proteina C-reattiva, VES, leucocitosi), che supporta il sospetto diagnostico di pericardite acuta e può essere utile nel monitorare l'attività della malattia e l'efficacia della terapia. I pazienti con concomitante miocardite presentano, inoltre, un'elevazione dei marker di danno miocardico (troponina, CPK-MB).

ECG: presenta di solito anomalie della ripolarizzazione ventricolare di nuova insorgenza con diffuso sopraslivellamento del tratto ST e/o depressione del tratto PR nella fase acuta. Il sopraslivellamento diffuso del tratto ST rappresenta un segno ritenuto tipico della pericardite acuta. Le alterazioni ECG implicano un'inflammatione dell'epicardio, in quanto il pericardio parietale è di per sé elettricamente silente. L'evoluzione temporale delle alterazioni ECG consiste nella successiva inversione dell'onda T ed infine normalizzazione dell'ECG a guarigione avvenuta. La più importante diagnosi differenziale comprende le sindromi coronariche acute con sopraslivellamento del tratto ST e i quadri di ripolarizzazione precoce.

ECO: nella fase di acuzie mostra la presenza di una falda di versamento pericardico, di entità variabile, generalmente lieve nelle forme non complicate e che successivamente si riduce e scompare. Si può associare ad un'umentata ecoreflettività ed ispessimento dei foglietti pericardici che può permanere nel tempo, raramente con persistenza di versamento pericardico di grado lieve.

RM cardiaca: è utile per identificare il coinvolgimento dei foglietti pericardici rivelando ispessimento, edema e potenziamento post-contrastografico. Il pericardio infiammato è neovascolarizzato e può diventare ispessito ($> 3\text{mm}$ in RM/TAC), presentare edema e LGE pericardico che possono fornire evidenza oggettiva di malattia ed essere usati per monitorarne l'evoluzione nei casi più complessi. La RM cardiaca è sensibile nel riconoscere un versamento pericardico lieve e nei casi che si presentano con aumento della Troponina (peri-miocardite) può definire meglio sia la cinetica segmentaria dell'area miocardica interessata che le eventuali zone di iperintensità di segnale ascrivibili a infiammazione miocardica.

La diagnosi clinica di pericardite: è possibile quando sono soddisfatti almeno due dei seguenti 4 criteri clinici: dolore toracico, presenza di sfregamenti pericardici all'auscultazione, alterazioni ECG tipiche e presenza di versamento pericardico agli esami di imaging. Possono essere usati a supporto della diagnosi: aumento degli indici infiammatori e l'evidenza di pericardite agli esami di imaging (TAC e RM cardiaca).

Valutazione del rischio

La pericardite è generalmente associata a una prognosi eccellente. Tuttavia, vi è un sottogruppo di pazienti che possono essere maggiormente a rischio di recidiva e questi includono individui con una temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ alla presentazione, un importante versamento pericardico e coloro che sono resistenti a terapia con FANS.

I soggetti con diagnosi accertata di pericardite debbono essere temporaneamente esclusi dalla attività sportiva poiché l'aumento della FC esacerba i sintomi probabilmente per un aumento della frequenza di "sfregamento" dei foglietti pericardici. Per contro, il riposo e il controllo farmacologico della FC (es. betabloccanti) possono favorire la risoluzione dei sintomi più precocemente. È opportuno ricordare che la possibilità di recidiva della pericardite è maggiore nei primi 6-12 mesi dopo l'episodio, per cui si raccomanda di effettuare controlli periodici. Per i quadri misti di miopericardite le raccomandazioni per il follow-up e la ripresa dell'attività fisica devono far riferimento anche allo stato di coinvolgimento miocardico (vedi paragrafo miocarditi).

Tabella 8 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con pericardite.

	Classe	LDE
I soggetti con diagnosi di pericardite certa o probabile devono sospendere l'attività sportiva agonistica finché il processo infiammatorio è in atto, a prescindere dall'età, anche se le condizioni cliniche sono favorevoli.	III	C
La ripresa dell'attività sportiva dopo un episodio di pericardite può essere concessa nei soggetti senza esiti*: <ul style="list-style-type: none"> - dopo un mese dalla guarigione nei soggetti con pericardite caratterizzata da lieve espressività clinica iniziale e rapido decorso, con completa normalizzazione dei sintomi, indici di flogosi ed alterazioni strumentali che siano state presenti per <2 settimane; - non prima di tre mesi dalla guarigione nei soggetti con pericardite con un'espressività clinico-strumentale marcata all'esordio, con impegno terapeutico maggiore in termini di associazioni fra farmaci e durata del loro trattamento. 	I	C
I soggetti con pericardite che evolve in pericardite costrittiva non devono partecipare ad attività sportive agonistiche fino a risoluzione del quadro di costrizione con terapia medica o chirurgica.	III	C

* Soggetti guariti e senza esiti sono definiti dalla assenza di sintomi, di marker ematochimici di infiammazione, normale funzione del ventricolo sinistro, buona risposta funzionale al TE (o TCP), assenza di aritmie ventricolari frequenti o complesse al TE e/o Holter. Se presenti inizialmente, risoluzione dei segni di infiammazione all'imaging (TAC/RM cardiaca).

CICATRICE NON-ISCHEMICA ISOLATA DEL VENTRICOLO SINISTRO

Per cicatrice non-ischemica isolata del ventricolo sinistro si definisce la presenza di aree circoscritte di LGE alla RM con mdc, localizzata a livello subepicardico o mesocardico del ventricolo sinistro, in assenza di altre anomalie morfo-funzionali del cuore. Essa rappresenta un alterato segnale tissutale suggestivo di fibrosi miocardica, tuttavia “aspecifico” (esito di miocardite o espressione di una cardiomiopatia geneticamente determinata - CMD o CMA a dominanza sinistra, malattie da accumulo, tipo m. di Anderson-Fabry). Il primo passo nella valutazione di un atleta con cicatrice non-ischemica è escludere che sia espressione di una cardiomiopatia.

Diagnosi

La diagnosi è necessariamente fatta in base alla **RM cardiaca con mdc**. L'interpretazione della RM, particolarmente nell'atleta, richiede un “expertise” dedicato e deve essere affidata a Centri di riferimento con ampia esperienza nella valutazione delle cardiomiopatie, specie in caso di reperti dubbi, sfumati o circoscritti, in cui è necessario escludere reperti falsamente positivi (es. ramo perforante settale della discendente anteriore, pericardio, artefatti ecc..).

ECG: ha una bassa sensibilità. Tuttavia, l'inversione delle onde T in sede infero-laterale ed i bassi voltaggi (<0.5 mV in tutte le derivazioni periferiche), riscontrati in una minoranza di pazienti, suggeriscono che essa possa essere espressione di una patologia genetica.

TE e Holter: le aritmie ventricolari, particolarmente i BPV con morfologia tipo BBD (QRS positivo in V1) e durata del QRS >130 ms, sono spesso l'unico segno clinico che porta alla diagnosi (per la stratificazione del rischio dei BPV si rimanda al capitolo sulle aritmie). Per questo motivo il TE massimale e l'eventuale successivo Holter (preferibilmente a 12 derivazioni ed inclusivo di seduta di allenamento ad alta intensità) sono fondamentali per il sospetto diagnostico. Particolare attenzione va riservata ai BPV adrenergico-dipendenti che persistono fino (o compaiono solo) al picco della prova da sforzo. Va sottolineato che non vi è una cor-

relazione tra il carico aritmico e la presenza e/o estensione della cicatrice, poiché a volte cicatrici estese si manifestano con BPV isolati relativamente poco frequenti, ma con il pattern BBD/asse superiore.

ECO: ha una bassa sensibilità a causa del coinvolgimento dello strato subepicardico della parete ventricolare sinistra che contribuisce meno alla contrattilità miocardica. Anomalie della cinetica regionale e disfunzione globale del ventricolo sinistro (di solito lieve) vengono rilevate solo in una minoranza dei casi, e sono di solito espressione di una cicatrice estesa. Per tale motivo, la normalità dell'ECO non esclude la presenza di un'area di LGE non-ischemica del ventricolo sinistro.

Analisi genetica: è indicata se l'atleta presenta una storia familiare sospetta, anomalie dell'ECG (in particolare bassi voltaggi del QRS nelle periferiche), aritmie ventricolari polimorfe (sia tipo BBD che BBS) o cicatrice ventricolare estesa.

Valutazione del rischio

Al momento non sono disponibili evidenze solide sulla stratificazione del rischio e le raccomandazioni derivano dal parere degli esperti, estrapolando dati ottenuti da patologie ad impronta cicatriziale quale la CMA e la miocardite guarita. Negli atleti con cicatrice non-ischemica isolata gli elementi indicativi di elevato rischio da considerare nella valutazione includono:

- aritmie ventricolari ripetitive (coppie o salve di ≥ 3 battiti) e/o polimorfe, specie se indotte dallo sforzo;
- disfunzione sistolica del ventricolo sinistro ($FE \leq 50\%$ all'ECO o $< 45\%$ alla RM);
- anomalie dell'ECG "maggiori" (non correlate al "training");
- cicatrice estesa (> 3 segmenti e con coinvolgimento del setto).

Si fa presente che gli atleti con cicatrice non ischemica del ventricolo sinistro circoscritta che al termine della valutazione siano ritenuti idonei allo sport agonistico debbono essere sottoposti a follow-up con ECO, TE massimale e Holter inclusivo di seduta di allenamento e a cadenza annuale, se adulti, e a cadenza semestrale, se in età adolescenziale o giovane adulta. La cicatrice, infatti, potrebbe rappresentare il segno di una cardiomiopatia potenzialmente evolutiva.

Tabella 9 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con cicatrice non ischemica del ventricolo sinistro.

	Classe	LDE
Gli atleti con cicatrice non ischemica del ventricolo sinistro associata a disfunzione ventricolare sinistra (FE <50% ECO, <45% RM) e/o alterazioni dell'ECG (bassi voltaggi del QRS nelle periferiche e/o onde T invertite) e/o aritmie ventricolari significative (BPV indotti dallo sforzo frequenti, polimorfi o ripetitivi) non devono partecipare ad attività sportive agonistiche.	III	C
Gli atleti con cicatrice non ischemica <i>circoscritta</i> (<3 segmenti) localizzata alla parete libera del ventricolo sinistro, con normale funzione sistolica dello stesso, normale ECG e assenza di aritmie ventricolari significative (TE massimale e Holter con allenamento) potrebbero svolgere attività sportiva agonistica in tutti gli sport dopo accurata valutazione del rischio (vedi testo), caso per caso e condotta in centri di riferimento di provata esperienza. Gli atleti con cicatrice non ischemica del ventricolo sinistro <i>estesa</i> (3 o più segmenti) anche in assenza di marker di rischio non dovrebbero partecipare ad attività sportive agonistiche, con la possibile eccezione delle attività sportive del Gruppo A, dopo accurata valutazione del rischio caso per caso e condotta in centri di riferimento di provata esperienza.	II	C

Bibliografia

Ammirati E, Cipriani M, Moro C, et al. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Myocarditis: Multicenter Lombardy Registry. *Circulation* 2018 Sep 11;138(11):1088-1099.

Anzini M, Merlo M, Sabbadini G, et al. Long-term evolution and prognostic stratification of biopsy-proven active myocarditis. *Circulation* 2013;128:2384-2394.

Aquaro GD, Hbtemicael YG, Camastra G, et al. Prognostic value of repeating cardiac magnetic resonance in patients with acute myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:2439-48.

Brunetti G, Graziano F, Cavigli L, et al. Reproducibility of ventricular arrhythmias at exercise testing for prediction of non-ischaemic left ventricular scar in athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2023 Jan 24;30(2):107-116.

Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on etiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2013;34:2636-48.

Caselli S, Attenhofer Jost CH, Jenni R, et al. Left ventricular noncompaction diagnosis and management relevant to pre-participation screening of athletes. *Am J Cardiol* 2015;116:801-808.

Caselli S, Ferreira D, Kanawati E, et al. Prominent left ventricular trabeculations in competitive athletes: a proposal for risk stratification and management. *Int J Cardiol* 2016;223:590-595.

Cavigli L, Cillis M, Mochi V, et al. SARS-CoV-2 infection and return to play in junior competitive athletes: is systematic cardiac screening needed? *Br J Sports Med*. 2022 Mar;56(5):264-270.

Cipriani A, Bauce B, De Lazzari M, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Characterization of Left Ventricular Phenotype and Differential Diagnosis With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*. 2020 Mar 3;9(5): e 014628. doi:10.1161/JAHA.119.014628.

Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: the Padua criteria. *Int J Cardiol*. 2020;319:106-14.

D'Andrea A, Mele D, Palermi S, et al., a nome dell'Area Cardioimaging dell'Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO) Le "zone grigie" degli adattamenti cardiovascolari all'esercizio fisico: Come orientarsi nella valutazione ecocardiografica del cuore d'atleta. *G. Ital. Cardiol*. 2020;21:457-468.

Di Gioia CR, Giordano C, Cerbelli B, Pisano A, Perli E, De Dominicis E, Poscolieri B, Palmieri V, Ciallèlla C, Zeppilli P, d'Amati G. Non-ischemic left ventricular scar and cardiac sudden death in the young. *Hum Pathol*. 2016 Dec;58:78-89.

Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2014;35, 2733-79.

Gati S, Chandra N, Bennett RL, et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart* 2013;99:401-408.

Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, et al. Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular noncompaction in low-risk populations. *Circulation* 2014;130:475-483.

Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, et al. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Br J Sports Med.* 2014 Aug;48(15):1185-92.

Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, et al. Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J* 2018;39:853-860.

Holloway CJ, Dass S, Suttie JJ, et al. Exercise training in dilated cardiomyopathy improves rest and stress cardiac function without changes in cardiac high energy phosphate metabolism. *Heart* 2012;98:1083-1090.

Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA* 2015;314:1498-1506.

Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010;121:916-928.

James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:1290-7.

Lampert R, Olshansky B, Heidbuchel H, et al. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: results of a prospective, multinational registry. *Circulation.* 2013 May 21;127(20):2021-30.

Lampert R, Ackerman MJ, Marino BS, Burg M, Ainsworth B, Salberg L, Tome Esteban MT, Ho CY, Abraham R, Balaji S, Barth C, Berul CI, Bos M, Cannon D, Choudhury L, Concannon M, Cooper R, Czosek RJ, Dubin AM, Dziura J, Eidem B, Emery MS, Estes NAM, Etheridge SP, Geske JB, Gray B, Hall K, Harmon KG, James CA, Lal AK, Law IH, Li F, Link MS, McKenna WJ, Molossi S, Olshansky B, Ommen SR, Saarel EV, Saberi S, Simone L, Tomaselli G, Ware JS, Zipes DP, Day SM; LIVE Consortium. Vigorous Exercise in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *JAMA Cardiol.* 2023 8(6):595-605.

Martinez MW, Tucker AM, Bloom OJ, et al. Prevalence of Inflammatory Heart Disease Among Professional Athletes With Prior COVID-19 Infection Who Received Systematic Return-to-Play Cardiac Screening. *JAMA Cardiol.* 2021 Jul 1;6(7):745-752.

Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, et al. Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart* 2020;106:1059-1065.

Pelliccia A, Caselli S, Pelliccia M, et al. Clinical outcomes in adult athletes with hypertrophic cardiomyopathy: a 7-year follow-up study. *Br J*

Sports Med. 2020 Aug;54(16):1008-1012.

Pelliccia A, Day S, Olivotto I. Leisure-time and competitive sport participation: a changing paradigm for HCM patients. *Eur J Prev Cardiol.* 2023 Jan 13;zwad011. doi: 10.1093/eurjpc/zwad011.

Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021 Jan 1;42(1):17-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):548-549.

Perazzolo Marra M, De Lazzari M, et al. Impact of the presence and amount of myocardial fibrosis by cardiac magnetic resonance on arrhythmic outcome and sudden cardiac death in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2014;11:856-863.

Phelan D, Kim JH, Elliott MD, et al. Screening of Potential Cardiac Involvement in Competitive Athletes Recovering From COVID-19: An Expert Consensus Statement. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020 Dec;13(12):2635-2652.

Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 2016;37:1850-1858.

Ragab H, Lund GK, Breitsprecher L, Sinn MR, Muellerleile K, Cavus E, Stehning C, Tahir E, Blankenberg S, Patten M, Pressler A, Adam G, Avanesov M. Prevalence and pattern of focal and potential diffuse myocardial fibrosis in male and female marathon runners using contrast-enhanced cardiac magnetic resonance. *Eur Radiol.* 2023 Jan 23. doi: 10.1007/s00330-023-09416-3.

Ruwald AC, Marcus F, Estes NA 3rd, et al. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardio-myopathy. *Eur Heart J.* 2015;36:1735-43.

Saberniak J, Hasselberg NE, Borgquist R, et al. Vigorous physical activity impairs myocardial function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *Eur J Heart Fail.* 2014;16:1337-44.

Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep.* 2006 Apr;5(2):74-9.

Sheikh N, Papadakis M, Schnell F, et al. Clinical Profile of Athletes with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015 Jul;8(7):e003454. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.003454.

Skjølvsvik ET, Hasselberg NE, Dejgaard LA, et al. Exercise is associated with impaired left ventricular systolic function in patients with lamin A/C genotype. *J Am Heart Assoc* 2020;9:e012937.

Towbin JA, Lorts A, Jefferies JL. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *Lancet*. 2015;386(9995):813–25.

Zemrak F, Ahlman MA, Captur G, et al. The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5- year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(19):1971–80.

Zorzi A, Cipriani A, Mattesi G, et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy and sports activity for prediction of non-ischaemic left ventricular scar in athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2023 Jan 24;30(2):107-116.

Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, De Lazzari M, Susana A, Niero A, Pilichou K, Migliore F, Rizzo S, Giorgi B, De Conti G, Sarto P, Seratosa L, Patrizi G, De Maria E, Pelliccia A, Basso C, Schiavon M, Baucé B, Iliceto S, Thiene G, Corrado D. Nonischemic left ventricular scar as a substrate of life-threatening ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in competitive athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(7):e004229.

IPERTENSIONE ARTERIOSA

Definizione e classificazione

L'ipertensione arteriosa è uno fra i principali fattori di rischio cardiovascolare a livello globale e una delle anomalie più comunemente riscontrate durante la visita di idoneità sportiva. Tra gli atleti, la sua prevalenza varia considerevolmente in relazione alla popolazione studiata e al tipo di sport praticato. In base al lavoro di Caselli et al. (basato sul campione di atleti europei più numeroso), il riscontro di ipertensione arteriosa si ha circa nel 3% dei casi, mentre la review sistemica di Berge et al. riporta una prevalenza pari a quella della popolazione generale (24% negli uomini e 20% nelle donne), con un riscontro maggiore negli sport di potenza rispetto a quelli di endurance.

Poiché la relazione tra PA e rischio cardiovascolare è di tipo continuo, la scelta di valori soglia è sostanzialmente arbitraria. Viene definita, perciò, ipertensione arteriosa la presenza di valori pressori per i quali i benefici del trattamento superano di gran lunga i rischi dello stesso. Nei soggetti adulti questa soglia è posta per valori di **PA sistolica pari o maggiore a 140 mmHg e/o per valori di PA diastolica di almeno 90 mmHg** riscontrati alla misurazione ambulatoriale. Il rapporto lineare tra PA e rischio cardiovascolare stabilisce la necessità di individuare ulteriori fenotipi ipertensivi, con profilo di rischio via via crescente, riportati in Tabella 1.

Ragionamento analogo si applica ai bambini e agli adolescenti fino ai 16 anni di età, dove tuttavia i valori di normalità variano in base a diversi fattori e i cut-off per la diagnosi di iper-

tensione arteriosa sono collocati al novantacinquesimo percentile di PA (Tabella 2).

Nelle Tabelle 3 e 4 sono riportati i valori soglia per la diagnosi di ipertensione arteriosa nei soggetti inferiori ai 16 anni di età, di sesso rispettivamente femminile e maschile.

Misurazione della PA

Una precisa misurazione della PA è di fondamentale importanza al fine di ottenere una diagnosi corretta. Misurazioni eseguite in maniera approssimativa possono infatti sottostimare o sovrastimare la reale condizione del soggetto in analisi.

È raccomandato pertanto seguire, per la misurazione della PA, un processo standardizzato, che viene riassunto nella Figura 1.

In particolare, il soggetto testato non deve aver praticato azioni che possano alterare la PA nella mezz'ora precedente; deve sedersi in maniera corretta e posizionare il braccio, rilassato e scoperto da indumenti, su un appoggio di altezza adeguata.

Il medico che compie la misurazione si deve accertare che ci sia un ambiente adatto, che venga utilizzato un dispositivo validato (con il bracciale di misura idonea) e che le misurazioni vengano rilevate ad intervalli opportuni.

Tabella 1 – Classificazione dell'ipertensione arteriosa in soggetti adulti. Le categorie sono definite dal massimo livello pressorio, sia sistolico che diastolico misurato da seduti in ambiente medico.

Categoria	PA Sistolica (mmHg)		PA Diastolica (mmHg)
Ottimale	< 120	e	< 80
Normale	120 – 129	e/o	80 – 84
Normale-alta	130 – 139	e/o	85 – 89
Ipertensione di grado 1	140 – 159	e/o	90 – 99
Ipertensione di grado 2	160 – 179	e/o	100 – 109
Ipertensione di grado 3	≥ 180	e/o	≥ 110
Ipertensione sistolica isolata*	≥ 140	e	< 90

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

Tabella 2 – Classificazione dell'ipertensione arteriosa nei bambini e negli adolescenti.

Categoria	<16 anni percentili di PA sistolica e/o PA diastolica	≥16 anni valori di PA sistolica e/o PA diastolica in mmHg
Normale	< 90°	< 130/85
Normale-alta	≥ 90° e < 95°	130 – 139 e/o 85 – 89
Ipertensione di grado 1	95° - 99°	140 – 159 e/o 90 – 99
Ipertensione di grado 2	> 99°	160 – 179 e/o 100 – 109
Ipertensione sistolica isolata	PA sistolica ≥ 95° e PA diastolica < 90°	≥ 140 e < 90

**Figura 1.** Rappresentazione grafica degli accorgimenti da mettere in atto per una corretta misurazione della pressione arteriosa (Modificato da ESH practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. Stergiou et al. 2021).

Tabella 3 – 95° percentile di PA sistolica e diastolica nei soggetti di sesso femminile e di età inferiore ai 16 anni. La tabella mostra nel medesimo riquadro, sia il valore di PA sistolica e diastolica pari al 95° percentile per età e per percentile di altezza, sia l'altezza corrispondente al percentile considerato, tratta dalle curve di normalità per la popolazione italiana.

		95° percentile di PA sistolica e diastolica per le femmine in base ai percentili di altezza								
		7	8	9	10	11	12	13	14	15
Percentile di altezza	95°	131,5 cm	137,6 cm	143,6 cm	150,3 cm	157,5 cm	163,7 cm	168,3 cm	170,2 cm	171,2 cm
		116/77 mmHg	118/78 mmHg	120/79 mmHg	122/80 mmHg	124/81 mmHg	126/82 mmHg	128/83 mmHg	129/84 mmHg	131/85 mmHg
	90°	129,3 cm	135,5 cm	141,4 cm	147,7 cm	154,8 cm	161,2 cm	165,6 cm	167,8 cm	169,1 cm
		116/76 mmHg	118/78 mmHg	119/79 mmHg	121/80 mmHg	123/81 mmHg	125/82 mmHg	127/83 mmHg	129/84 mmHg	130/85 mmHg
	75°	125,8 cm	131,7 cm	137,4 cm	143,6 cm	150,4 cm	156,8 cm	161,5 cm	164,0 cm	165,3 cm
		115/76 mmHg	116/77 mmHg	118/78 mmHg	120/79 mmHg	122/80 mmHg	124/81 mmHg	126/82 mmHg	127/83 mmHg	129/84 mmHg
	50°	122,0 cm	127,6 cm	133,1 cm	139,0 cm	145,5 cm	151,9 cm	156,8 cm	159,7 cm	161,2 cm
		113/75 mmHg	115/76 mmHg	117/78 mmHg	119/78 mmHg	121/79 mmHg	123/80 mmHg	124/81 mmHg	126/82 mmHg	127/83 mmHg
	25°	118,3 cm	123,5 cm	129,0 cm	134,6 cm	140,8 cm	147,1 cm	152,1 cm	155,4 cm	157,0 cm
		112/74 mmHg	114/75 mmHg	115/76 mmHg	117/77 mmHg	119/78 mmHg	121/79 mmHg	123/80 mmHg	125/81 mmHg	126/82 mmHg
10°	114,9 cm	120,0 cm	125,2 cm	130,6 cm	136,5 cm	142,7 cm	148,0 cm	151,4 cm	153,3 cm	
	111/74 mmHg	112/75 mmHg	114/76 mmHg	116/77 mmHg	118/78 mmHg	120/79 mmHg	122/80 mmHg	123/81 mmHg	125/82 mmHg	
5°	112,8 cm	118,0 cm	123,1 cm	128,4 cm	134,0 cm	140,2 cm	145,4 cm	149,2 cm	151,0 cm	
	110/73 mmHg	112/75 mmHg	114/76 mmHg	116/77 mmHg	118/78 mmHg	119/79 mmHg	121/80 mmHg	123/81 mmHg	124/82 mmHg	
		7	8	9	10	11	12	13	14	15
		Età (anni)								

Tabella 4 – 95° percentile di PA sistolica e diastolica nei soggetti di sesso maschile e di età inferiore ai 16 anni. La tabella mostra nel medesimo riquadro, sia il valore di PA sistolica e diastolica pari al 95° percentile per età e per percentile di altezza, sia l'altezza corrispondente al percentile considerato, tratta dalle curve di normalità per la popolazione italiana.

		95° percentile di PA sistolica e diastolica per i maschi in base ai percentili di altezza								
		7	8	9	10	11	12	13	14	15
Percentile di altezza	95°	132,2 cm	138,3 cm	144,0 cm	149,7 cm	155,8 cm	163,4 cm	171,6 cm	178,8 cm	183,3 cm
		119/78 mmHg	120/80 mmHg	121/81 mmHg	123/82 mmHg	125/82 mmHg	127/83 mmHg	130/83 mmHg	132/84 mmHg	135/85 mmHg
	90°	130,1 cm	136,0 cm	141,8 cm	147,3 cm	153,2 cm	160,3 cm	168,3 cm	175,7 cm	180,5 cm
		118/78 mmHg	119/79 mmHg	121/81 mmHg	122/81 mmHg	124/82 mmHg	127/82 mmHg	129/83 mmHg	132/84 mmHg	134/85 mmHg
	75°	126,6 cm	132,5 cm	138,0 cm	143,4 cm	149,0 cm	155,4 cm	163,0 cm	170,4 cm	175,7 cm
		117/77 mmHg	118/79 mmHg	119/80 mmHg	121/81 mmHg	123/81 mmHg	125/82 mmHg	128/82 mmHg	130/83 mmHg	133/84 mmHg
	50°	122,8 cm	128,4 cm	133,8 cm	139,0 cm	144,3 cm	150,2 cm	157,2 cm	164,6 cm	170,4 cm
		115/76 mmHg	116/78 mmHg	118/79 mmHg	119/80 mmHg	121/80 mmHg	123/81 mmHg	126/81 mmHg	128/82 mmHg	131/83 mmHg
	25°	119,0 cm	124,4 cm	129,7 cm	134,7 cm	139,7 cm	145,3 cm	151,8 cm	158,9 cm	165,0 cm
		113/75 mmHg	114/77 mmHg	116/78 mmHg	117/79 mmHg	119/79 mmHg	122/80 mmHg	124/80 mmHg	127/81 mmHg	129/82 mmHg
	10°	115,6 cm	120,9 cm	126,0 cm	131,0 cm	135,8 cm	141,0 cm	146,8 cm	153,7 cm	159,9 cm
		111/74 mmHg	112/76 mmHg	114/77 mmHg	116/78 mmHg	118/78 mmHg	120/79 mmHg	122/79 mmHg	125/80 mmHg	127/81 mmHg
	5°	113,6 cm	118,8 cm	123,8 cm	128,7 cm	133,5 cm	138,4 cm	144,1 cm	150,6 cm	157,0 cm
		110/74 mmHg	111/75 mmHg	113/76 mmHg	115/77 mmHg	117/78 mmHg	119/78 mmHg	121/79 mmHg	124/80 mmHg	126/81 mmHg
			7	8	9	10	11	12	13	14
		Età								

Infine, è bene ricordare che, in caso di soggetti praticanti sport ad uso asimmetrico degli arti superiori (come i tennisti o i lanciatori), è preferibile effettuare la misurazione PA nel braccio non dominante.

Anche nel caso in cui questi accorgimenti vengano rispettati, la misurazione della PA può non rispecchiare i valori reali di un individuo. Ciò avviene a causa delle caratteristiche fluttuazioni della PA a breve, medio e lungo termine, che sono il risultato di complesse interazioni tra meccanismi regolatori cardiovascolari ed estrinseci, fattori ambientali e comportamentali.

Per evitare che un individuo venga erroneamente etichettato come iperteso sono consigliate rispettivamente tre strategie: effettuare il monitoraggio ambulatoriale della PA, ricorrere all'auto-misurazione della PA da parte del paziente a domicilio oppure rivalutare il soggetto con visite intervallate per un periodo prolungato (3-6 mesi). Queste tre opzioni sono di particolare importanza per la valutazione dell'idoneità sportiva agonistica.

L'auto-misurazione domiciliare, in particolare, permette di contrastare le fluttuazioni della PA a medio termine. Al fine di una corretta valutazione, devono essere registrate due misurazioni (una al mattino e una alla sera) nella settimana che precede la visita, valutando infine la media dei valori degli ultimi sette giorni. Poiché può essere necessario abituarsi all'uso dello strumento, le misurazioni del primo giorno debbono essere rimosse dall'analisi finale.

Il **monitoraggio ambulatoriale della PA** permette altresì di raccogliere i valori di PA in maniera continuativa nell'arco di 24 ore, contrastando così le sue intrinseche fluttuazioni a breve termine e valutando il suo andamento durante le normali attività quotidiane. I parametri da prendere in considerazione nella valutazione del monitoraggio della PA nelle 24h, al pari dei valori di soglia per la definizione di ipertensione arteriosa, sono elencati in Tabella 5.

Un ulteriore metodo per lo studio del profilo pressorio è la misurazione della PA centrale con procedura non invasiva. Diverse metodologie, attraverso algoritmi dedicati basati sulla PA periferica e più frequentemente sull'applanation tonometry di un'arteria periferica, permettono la sua derivazione indiretta. Tale parametro permette di conoscere il carico pressorio direttamente interessato nel meccanismo patogenetico del danno d'organo. Tuttavia, considerata l'incertezza riguardo il maggior valore prognostico della PA

Tabella 5 – Valori di riferimento per la popolazione adulta per la diagnosi di ipertensione arteriosa in accordo alla metodica di misurazione utilizzata.

Categoria	PA sistolica (mmHg)		Pressione diastolica (mmHg)
PA ambulatoriale	≥ 140	e/o	≥ 90
PA al monitoraggio			
- Media delle 24 h (criterio primario)	≥ 130	e/o	≥ 80
- Media diurna (o di veglia)	≥ 135	e/o	≥ 85
- Media notturna (o di sonno)	≥ 120	e/o	≥ 70
PA domiciliare	≥ 135	e/o	≥ 85

centrale rispetto alla PA periferica, il suo utilizzo non è indicato nella routine clinica, se non in determinati fenotipi pressori, come ad esempio l'ipertensione sistolica isolata nel giovane.

Esiste, infine, la possibilità di misurare la PA sul campo durante l'attività sportiva attraverso una procedura invasiva di incannulamento di un'arteria periferica. Questa tecnica, per costi, invasività e complessità, è difficilmente praticabile e deve comunque essere riservata a casi selezionati.

Accertamento dell'eziologia e del danno d'organo

Accertare l'esistenza di uno stato ipertensivo, attraverso le metodiche appena illustrate, è il primo passo di un completo inquadramento diagnostico-terapeutico dell'atleta iperteso. Step successivo deve essere:

- 1) ricercare possibili cause dell'ipertensione;
- 2) valutare il profilo di rischio globale, considerando gli altri fattori di rischio, la presenza di danno d'organo e di eventuali malattie concomitanti.

1) Ricercare le possibili cause dell'ipertensione

Dal punto di vista eziologico, nella maggioranza dei casi, l'ipertensione arteriosa non è riferibile ad alcuna causa organica

ed è definita come primitiva o essenziale. Questo è vero anche tra i soggetti praticanti sport a livello agonistico; lo studio con il più alto numero di atleti europei analizzati (n=2040) riporta un percentuale di ipertensione secondaria a cause accertate pari allo 0.2% dei casi analizzati (n=5). In questa minoranza di casi, le cause più frequenti sono:

- cardiopatie congenite o acquisite (coartazione aortica, insufficienza aortica);
- malattie endocrine (iperaldosteronismo primitivo, ipertiroidismo, feocromocitoma, etc.);
- nefropatie parenchimali e vascolari (glomerulonefriti, fibrodiplosia e stenosi dell'arteria renale, etc.);
- sindrome delle apnee notturne;
- fattori esogeni, come un'eccessiva assunzione di sodio, alcool, liquirizia, ma anche integratori o energy drink, comunemente usati nel mondo dello sport;
- farmaci e sostanze dopanti (come contraccettivi orali, farmaci anti infiammatori non steroidei, ormoni tiroidei, simpaticomimetici, eritropoietina, steroidi, cocaina o amfetamine).

È raccomandato ricercare cause secondarie di ipertensione specialmente in individui che sviluppano ipertensione arteriosa prima dei 30 anni; in coloro che non presentano altri fattori di rischio cardiovascolare, compresa familiarità per ipertensione; in caso di ipertensione di grado 3 o di emergenze ipertensive; in caso di improvviso aumento della PA in un individuo fino a quel momento normoteso; nei casi in cui l'ipertensione arteriosa risulta resistente alla terapia.

2) Stratificazione del rischio

L'ipertensione arteriosa è un fattore di rischio per infarto miocardico e aritmie ventricolari e di conseguenza per morte cardiaca improvvisa; il rischio cardiovascolare aumenta inoltre durante i repentini incrementi della PA, come può accadere nel corso dell'attività fisica. Raramente l'ipertensione è l'unico fattore di rischio cardiovascolare nei soggetti ipertesi, nei quali frequentemente essa si presenta associata ad altre comorbidità, aumentando

così il rischio cardiovascolare globale del soggetto.

È di fondamentale importanza, dunque, nel paziente iperteso, la quantificazione del rischio cardiovascolare totale, attraverso la valutazione dei livelli pressori, la presenza di fattori di rischio associati, di danno d'organo ipertensivo e di eventuali ulteriori condizioni cliniche (Tabelle 6 e 7). Tali modificatori delineano il profilo di rischio del soggetto iperteso, come si può vedere nella Tabella 8.

Nella valutazione dell'atleta iperteso è essenziale differenziare i possibili adattamenti cardiologici all'attività sportiva da eventuali modificazioni patologiche da danno d'organo ipertensivo. Questo è particolarmente vero per l'IVS, che rappresenta una delle principali manifestazioni di danno d'organo, ma allo stesso tempo può costituire, in una certa misura, una caratteristica del "cuore d'atleta".

Al fine di differenziare tali aspetti, può venire in aiuto l'ECG: nell'atleta sano, insieme agli alti voltaggi del QRS, si rilevano frequentemente bradicardia sinusale, onde T positive ampie, aspetto di "ripolarizzazione precoce" e ritardi della conduzione intraventricolare destra. Nel paziente iperteso, si rilevano più spesso alterazioni dell'onda P, modificazioni del QRS con positività degli indici di Sokolow e Lewis e deviazioni dell'asse elettrico a sinistra con ritardo della conduzione intraventricolare sinistra.

L'indagine che più frequentemente aiuta a far diagnosi differenziale è tuttavia l'ECO. In Tabella 9 sono riportati i principali parametri ECO utilizzati nella valutazione del rimodellamento ventricolare sinistro. Nel paziente iperteso l'aumento di spessore delle pareti ventricolari non si associa generalmente ad un proporzionale aumento della cavità, al contrario di quanto avviene nel cuore d'atleta. Inoltre, la cardiopatia ipertensiva si caratterizza per la presenza di disfunzione diastolica, di aumento delle pressioni di riempimento ventricolare sinistro e dilatazione atriale sinistra. Per una corretta diagnosi differenziale sono pertanto imprescindibili alcuni parametri ecocardiografici di facile acquisizione quali: lo spessore settale e parietale del ventricolo sinistro, le sue dimensioni interne telesistoliche e telediastoliche, il rapporto spessore parietale/diametro ventricolo sinistro, e lo studio della funzione diastolica ventricolare sinistra, attraverso il Doppler pulsato transmitralico e Doppler pulsato tissutale (TDI) alla base ventricolare sinistra.

Tabella 6 – Esami strumentali per valutazione del danno d'organo ipertensivo.

Test per la ricerca di danno d'organo ipertensivo	Indicazione ed interpretazione
ECG a 12 derivazioni	Esame di screening per la ricerca di IVS ed altre possibili anomalie cardiache, e per documentare il ritmo e la FC
Analisi ematiche	Per lo studio della creatinina plasmatica e il calcolo della velocità di filtrazione glomerulare, al fine di valutare eventuale malattia renale; per la valutazione dell'uricemia e del profilo glicemico e lipidico al fine di un corretto inquadramento del profilo di rischio
Analisi urinarie	Per la detezione di microalbuminuria (valutabile anche attraverso dipstick urinario) e la quantificazione del rapporto albumina/creatinina urinarie, al fine di valutare un eventuale aumento di escrezione urinaria di albumina indicativo di possibile malattia renale
Fundus oculi	Per valutare la presenza di retinopatia ipertensiva, specialmente in pazienti con ipertensione arteriosa di grado 2 o 3
ECO	Per valutare la struttura e la funzione cardiaca e le dimensioni dell'aorta ascendente
Ecografia dei vasi del collo	Per determinare la presenza di placche o stenosi carotidee, particolarmente in pazienti con vasculopatia cerebrale o in altri distretti corporei
Ecografia addominale con studio doppler dei vasi arteriosi	Per valutare la struttura e le dimensioni renali ed escludere ostruzioni ureterali; valutare le dimensioni dell'aorta addominale; ricercare masse surrenaliche; valutare la presenza di malattia nefrovascolare attraverso l'utilizzo del color Doppler
Tonometria ad appianazione di arteria periferica	Per lo studio della velocità di propagazione dell'onda di polso (PWV), un indice di rigidità arteriosa e sottostante aterosclerosi
Misurazione della PA sistolica all'arto inferiore	Per il calcolo dell'indice caviglia-braccio (ABI), indicatore di arteriopatia periferica agli arti inferiori

PWV: pulse wave velocity; ABI: ankle brachial index.

Tabella 7 – Fattori utilizzati per la stratificazione del rischio cardiovascolare globale nell'atleta iperteso.

FATTORI DI RISCHIO

- Sesso maschile
- Età (uomini ≥ 55 anni, donne ≥ 65 anni)
- Fumo
- Dislipidemia
- Alterata glicemia a digiuno
- Ridotta tolleranza glucidica
- Obesità
- Obesità centrale (uomini ≥ 102 cm, donne ≥ 88 cm)
- Anamnesi familiare positiva per malattia cardiovascolare precoce

DANNO D'ORGANO ASINTOMATICO NELL'IPERTESO

- Pressione pulsatoria nell'anziano ≥ 60 mmHg
- Velocità dell'onda di polso carotido-femorale > 10 m/s
- IVS all'ECO (massa ventricolare sinistra indicizzata per superficie corporea > 115 g/m² per gli uomini e > 95 g/m² per le donne)
- Disfunzione diastolica
- Dilatazione aorta ascendente
- Indice caviglia braccio < 0.9
- Nefropatia cronica con eGFR 30-60 ml/min/1.73 m²
- Retinopatia ipertensiva
- Microalbuminuria (30-300 mg/24h) o rapporto albuminuria/creatinuria 30/300 mg/g

MALATTIA CARDIOVASCOLARE O RENALE

- Pregresso ictus ischemico, emorragia cerebrale o attacco ischemico transitorio
- FA
- Pregresso infarto miocardico, angina, rivascolarizzazione coronarica
- Scopenso cardiaco
- Arteriopatia periferica degli arti inferiori sintomatica
- Nefropatia cronica con eGFR < 30 ml/min/1.73 m²; proteinuria > 30 mg/24h
- Retinopatia avanzata: essudati, emorragie, papilledema

eGFR: estimated glomerular filtration rate.

Risposta pressoria all'esercizio fisico

La risposta pressoria all'esercizio fisico è un parametro estremamente variabile che dipende da numerosi fattori tra cui età, sesso, livello di allenamento, tipo di sport praticato, condizioni ambientali, stato di salute, componente emotiva.

Nonostante questa estrema variabilità, si può affermare che la normale risposta pressoria all'esercizio fisico è caratterizzata da un progressivo incremento della PA sistolica (in media si attesta attorno agli 8-12 mmHg per MET) e da una contemporanea lieve riduzione o stabilità dei valori di PA diastolica. A tal proposito è necessario ricordare che i soggetti affetti da ipertensione arteriosa spesso presentano una risposta pressoria allo sforzo ac-

Tabella 8 – Valutazione del profilo di rischio nell'atleta iperteso.

Fattori di rischio, danno d'organo o condizioni cliniche associate	PA (mmHg)			
	Normale o Normale alta PAS <140 e PAD <90	Ipertensione		
		Grado 1 PAS 140-159 e/o PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 e/o PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥ 180 e/o PAD ≥ 110
Nessun fattore di rischio	Basso rischio	Basso rischio	Rischio moderato	Rischio elevato
1 o 2 fattori di rischio	Basso rischio	Rischio moderato	Rischio elevato	Rischio elevato
≥ 3 fattori di rischio	Rischio moderato	Rischio elevato	Rischio elevato	Rischio elevato
Danno d'organo ipertensivo, ipercolesterolemia familiare, dislipidemia grave, malattia renale in stadio 3 o diabete mellito senza danno d'organo	Rischio elevato	Rischio elevato	Rischio elevato	Rischio molto elevato
Malattia cardiovascolare conclamata, malattia renale di stadio 4 o peggiore o diabete mellito con danno d'organo	Rischio molto elevato	Rischio molto elevato	Rischio molto elevato	Rischio molto elevato

centuata, e che ciò avviene anche in presenza di PA ben controllata a riposo. Una esagerata risposta pressoria all'esercizio, tuttavia, si può riscontrare anche in individui che risultano normotesi.

Il significato clinico della esagerata risposta pressoria allo sforzo è un argomento molto dibattuto e la letteratura scientifica a riguardo risulta molto varia ed eterogenea; ciononostante, la gran parte degli studi suggerisce una correlazione tra questo tipo di risposta pressoria e la presenza di ipertensione arteriosa mascherata, di aumentato rischio cardiovascolare e di maggior rischio di mortalità per eventi cardiovascolari.

Recenti evidenze scientifiche suggeriscono inoltre una più stringente correlazione tra esagerata risposta pressoria ad intensità di esercizio moderata e ipertensione mascherata e aumentato rischio cardiovascolare.

Attualmente non c'è consenso riguardo i valori pressori che individuano un aumento del rischio a carico moderato; tuttavia, l'incremento della PA sistolica sopra 200mmHg a 100W si è dimostrato predittivo di mortalità a lungo termine in uomini sani di mezza età. Per questi motivi **il raggiungimento di valori di PA sistolica > 200 mmHg a 100 W al cicloergometro o allo stadio 2/3 di Bruce dovrebbe essere approfondito** con monitoraggio continuativo della PA delle 24h ed ECO.

Tabella 9 – Parametri di valutazione del rimodellamento ventricolare sinistro da danno d'organo ipertensivo con relativi valori soglia.

Parametro	Soglia di anormalità
Massa ventricolare sinistra indicizzata	> 95 g/m ² nelle donne > 115 g/m ² negli uomini
Spessore parietale sinistro (RWT)	≥ 0.43
Funzione diastolica - Velocità e' settale - Velocità e' laterale - Volume atriale sinistro indicizzato	< 9 cm/sec < 10 cm/sec ≥ 34 ml/m ²
Pressioni di riempimento ventricolare sinistro - Rapporto E/e' settale - Rapporto E/e' laterale - Rapporto E/e' medio	≥ 15 ≥ 12 ≥ 14

RWT: relative wall thickness.

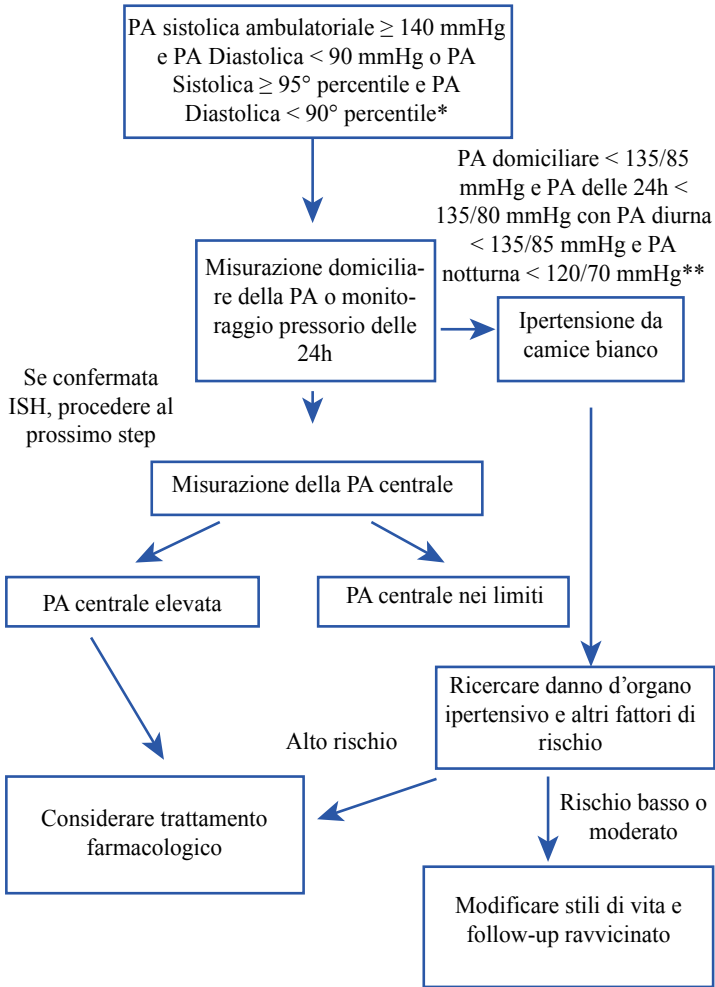
Per quanto riguarda gli atleti, spesso presentano una risposta pressoria all'esercizio aumentata (soprattutto coloro che praticano discipline di endurance o sport misti), e ciò avviene in assenza di danno d'organo o anomalie metaboliche e, viceversa, in associazione ad una miglior performance fisica e ad un più spiccato remodelling cardiaco. I valori di riferimento corrispondenti al **95° percentile nell'atleta sono: 200/80 mmHg per il sesso femminile e 220/85 mmHg per quello maschile**. Il superamento di questi valori di riferimento durante TE massimale richiede un'attenta valutazione del rischio cardiovascolare dell'atleta, l'esecuzione di un monitoraggio della PA nelle 24 ore al fine di escludere la presenza di ipertensione mascherata e l'esecuzione di ECO per l'esclusione di danno d'organo.

È bene ricordare che, durante sforzo, non è facile misurare la PA, in particolare modo durante il treadmill a carichi alti. Si raccomanda che per la misurazione si utilizzi il metodo auscultatorio e si ricorda che, al momento, non esistono apparecchi per la misurazione validati durante sforzo. Un utile accorgimento può essere affiancare anche la palpazione dell'arteria radiale per l'individuazione più precisa della pressione sistolica e rilevare la pressione a braccio esteso.

Ipertensione arteriosa sistolica isolata

Ulteriore fenotipo pressorio necessitante di particolare attenzione è l'**ipertensione sistolica isolata**. Per una corretta valutazione essa deve essere strettamente correlata con l'età del soggetto in analisi. **Nei soggetti di età > 60 anni**, l'ipertensione sistolica rispecchia l'aumentata rigidità vascolare arteriosa, e come tale è indice di un aumentato rischio cardiovascolare. Per questo motivo tali soggetti devono essere debitamente inquadrati sotto il profilo di rischio cardiovascolare globale ed è fondamentale mantenere un buon controllo pressorio.

Tutt'altro tema è l'**ipertensione sistolica isolata nel soggetto di età < 30 anni**. Nelle prime decadi di vita, infatti, questo fenotipo pressorio non si associa ad un unico meccanismo patogenetico e ciò si traduce in diversi profili di rischio. La misurazione della PA periferica rischia di essere, in questi soggetti, non sufficiente per inquadrare il loro profilo di rischio.



* Per soggetti di età inferiore ai 16 anni

** Applicare valori soglia adeguati a bambini e adolescenti di età inferiore ai 16 anni (Linee Guida ESH 2016)

ISH: ipertensione sistolica isolata, PAD: pressione arteriosa diastolica, PAS: pressione arteriosa sistolica

Figura 2 – Flowchart diagnostica per soggetti giovani con ipertensione sistolica isolata (Modificato da Isolated systolic hypertension in the young: a position paper endorsed by the ESH. Palatini et al. 2018).

Come si vede dalla Figura 2, questi soggetti devono essere attentamente valutati con un monitoraggio pressorio delle 24 ore per confermare o escludere la presenza di ipertensione sistolica isolata, e successivamente attraverso la misurazione della PA centrale con metodo non invasivo.

Il riscontro di valori pressori centrali oltre i limiti di norma, o la presenza di rischio cardiovascolare elevato, deve indirizzare il clinico verso la prescrizione di una terapia farmacologica e l'idoneità sportiva agonistica sarà soggetta alle stesse indicazioni degli individui con ipertensione sistodiastolica.

Viceversa, nel **sogetto con PA centrale nei limiti di norma e rischio cardiovascolare basso o moderato**, sono indicate modifiche dello stile di vita e un follow-up più ravvicinato, e potrà essere concessa l'idoneità agonistica per tutti i tipi di sport. Poiché non vi è accordo sui valori di pressione sistolica centrale che possono essere considerati bassi, si rimanda ai cut-off utilizzati dai singoli centri per la valutazione dei limiti di normalità.

Infine, per mancanza di chiare evidenze in letteratura, nella fascia di età compresa **tra i 30 e i 60 anni** è fondamentale valutare caso per caso, considerando il profilo di rischio globale ed eventuali condizioni cliniche associate. In questi soggetti è di particolare importanza l'utilizzo del monitoraggio pressorio delle 24 ore per la valutazione del vero fenotipo pressorio e l'esecuzione degli esami indicati per la ricerca di danno d'organo ipertensivo.

Il giudizio d'idoneità sportiva

Nonostante le ultime linee guida della Società Europea di Cardiologia non indichino il TE massimale tra gli accertamenti da eseguire nella valutazione del soggetto iperteso, nell'atleta il TE massimale rimane uno step importante per la valutazione complessiva della risposta pressoria durante l'esercizio fisico. Esso deve essere effettuato al cicloergometro o al treadmill, con carichi continui e crescenti fino al raggiungimento del carico soggettivamente massimale.

Il superamento di valori pressori sistolici > 250 mmHg e valori pressori diastolici > 115 mmHg è un'indicazione relativa all'interruzione del TE massimale.

Secondo gli standard attuali, deve essere considerata **anomala una PA sistolica > 220 mmHg nell'uomo e 200 mmHg**

nella donna al picco dello sforzo. A causa della difficoltà nella sua rilevazione durante esercizio fisico, minor importanza ha la valutazione della pressione diastolica. Anche il raggiungimento di valori di PA sistolico > 200 mmHg a 100 W al cicloergometro o allo stadio 2/3 di Bruce (carico moderato), dovrebbe essere approfondito con monitoraggio continuativo della PA delle 24h ed ECO, a scopo precauzionale.

Ferma restando la necessità di eseguire il TE massimale nello sportivo (> 40 anni nei maschi e > 50 anni nelle femmine), il monitoraggio della PA rappresenta un'indagine indispensabile sia nei soggetti con PA elevata a riposo sia nei soggetti normotesi a riposo che presentano una esagerata risposta pressoria allo sforzo. In questi casi è possibile anche effettuare l'auto-misurazione domiciliare secondo il protocollo sopra riportato.

La concessione dell'idoneità per i soggetti ipertesi ad alto rischio cardiovascolare è trattata nel Capitolo della Cardiopatia Ischemica.

All'iperteso non idoneo all'attività agonistica, dovranno essere consigliate attività sportive aerobiche in accordo con quanto stabilito dal documento di consenso sulla prescrizione dell'esercizio fisico, al termine di una valutazione complessiva del quadro clinico. A tal proposito, la meta-analisi di Wen et al. ha evidenziato che un'attività aerobica regolare di intensità medio-elevata è in grado di ridurre la PA in media di 7-5 mmHg; inoltre, l'aggiunta di due/tre sedute settimanali di esercizi isometrici o di forza resistente è altamente efficace nell'abbassare ulteriormente i livelli pressori, per questo è indicata anche la loro esecuzione. È stato dimostrato che in pazienti giovani e di media età con ipertensione di stadio 1 un regolare esercizio fisico migliora il tono della muscolatura liscia e l'elasticità delle piccole arterie, riducendo l'iperattività simpatica comune in questi pazienti.

Periodicità delle indagini

Come nella generalità dei pazienti con ipertensione arteriosa, la ricerca del danno d'organo asintomatico è necessaria non solo all'atto dell'inquadramento iniziale, ma anche durante il follow-up. In assenza di segni di danno d'organo, fatta salva la possibilità da parte del medico di ripetere con maggior frequenza le indagini, si propongono le indicazioni per il rinnovo della idoneità agonistica:

- rivalutazione profilo di rischio ogni anno;
- TE massima almeno una volta all'anno;
- ECO ogni 5 anni sotto i 40 anni, ogni 3 dopo i 40 anni;
- esame urine (già previsto per l'idoneità) ogni anno;
- creatinina, NA, K, uricemia, glicemia, emocromo, es. urine con microalbuminuria ogni anno;
- altre indagini a discrezione del clinico e in base al risultato iniziale.

Tabella 10 – Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con ipertensione arteriosa.

	Classe	LDE
Nel soggetto iperteso con valori pressori ben controllati e rischio cardiovascolare globale basso/moderato, l'idoneità sportiva agonistica può essere concessa per qualsiasi tipo di sport, purché la PA sistolica al TE massima sia <220 mmHg nell'uomo e <200 mmHg nella donna.	I	B
Al soggetto normoteso a riposo ma con esagerata reattività pressoria allo sforzo, in assenza di fattori di rischio associati e di danno d'organo, e in presenza di valori pressori normali al monitoraggio ed all'auto-misurazione domiciliare, nonché con valori di sistolica al TE massima <250mmHg, può essere concessa l'idoneità agonistica per tutti gli sport.	I	C

segue Tabella 10

Nel soggetto iperteso con rischio basso e moderato, nel quale la risposta pressoria all'esercizio sia anormale, 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 sei mesi e dovranno essere effettuati controlli periodici della PA per verificare l'effetto della terapia. Inoltre, è necessaria una dichiarazione di impegno da parte dello sportivo a rispettare l'assunzione dei farmaci nelle dosi consigliate.	II	C
Nel soggetto iperteso con rischio cardiovascolare globale moderato, l'idoneità agonistica potrebbe essere concessa, previa valutazione individualizzata, se la PA al TE massimale e al monitoraggio ambulatoriale risulti controllata, eccetto per gli sport che comportino un'importante componente isometrica e di forza.	II	C
L'idoneità agonistica non deve essere concessa nel soggetto iperteso con valori pressori a riposo non controllati (PA sistolica > 160 mmHg).	III	C
L'idoneità agonistica non deve essere concessa nei soggetti con valori di PA sistolica \geq 250 mmHg al TE.	III	C

Trattamento antipertensivo e attività sportiva

Il farmaco antipertensivo ideale nell'atleta 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;
- non interferire con la normale utilizzazione dei substrati energetici.

L'obiettivo del medico dello sport dovrebbe infatti essere quello di normalizzare la PA senza peggiorare il rendimento atletico. Nell'atleta con basso rischio cardiovascolare e ipertensione lieve, l'approccio iniziale può essere in mono-terapia; se viceversa il rischio cardiovascolare è moderato o elevato o i valori di pressione sono più elevati, sarà necessario impostare da subito una terapia di combinazione.

Considerati i minimi effetti sulla performance sportiva, è raccomandato che il farmaco antipertensivo di scelta nello sportivo sia un **ACE inibitore** o un **sartano**. Gli ACE-inibitori si sono dimostrati efficaci nel controllare la PA durante esercizio dinamico senza influenzare il VO_2 max, il massimo carico di lavoro tollerato e la durata complessiva dell'esercizio. Quasi tutti gli studi, inoltre, segnalano anche una buona efficacia nel controllo della PA durante esercizio isometrico. I sartani si sono dimostrati efficaci nel ridurre la PA durante esercizio dinamico tanto quanto gli ACE-inibitori, inoltre alcuni studi hanno dimostrato un lieve miglioramento della performance sportiva. Per questi motivi gli ACE-inibitori e i sartani sono considerati i farmaci ideali per il trattamento dell'atleta iperteso.

Nei pazienti in cui è sconsigliato l'uso di composti appartenenti alle classi sopracitate, la scelta dovrebbe ricadere sui **calcio antagonisti diidropiridinici**; essi, infatti, riducono la PA durante esercizio dinamico di circa il 15%, senza influenzare la performance. I **calcio-antagonisti non diidropiridinici** (diltiazem e verapamil) hanno una efficacia simile a quella dei diidropiridinici e possono pertanto essere utilizzati in caso di intolleranza a questi ultimi.

In ogni caso è necessario ricordare che, nella donna in età fertile, la prima scelta è sempre il calcio antagonista per il possibile effetto teratogeno di sartani e ACE inibitori.

Una possibile alternativa, nei soggetti che presentano intolleranza ai farmaci antipertensivi sopracitati, è la **doxazosina**; questo è un farmaco senza effetti negativi sulla performance, ma con efficacia antiipertensiva inferiore; essa tuttavia può facilitare l'ipotensione ortostatica post-esercizio ed essere causa di lipotimie o sincope.

Per quanto concerne i farmaci **beta bloccanti**, questi non costituiscono una buona opzione terapeutica perché inducono alterazioni emodinamiche, alterano la risposta metabolica durante esercizio, riducono la tolleranza allo sforzo e costituiscono doping in alcune attività sportive. Pertanto, se è mandatario l'uso di farmaci di questa classe, è preferibile utilizzare il nebivololo (principio terapeutico di nuova generazione ad elevatissima cardioselettività) al fine di minimizzare gli effetti negativi sulla performance.

Qualora si debba effettuare una terapia di associazione andranno privilegiati i calcio antagonisti associati ad ACE-inibitori o sartani.

Bibliografia

- American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription; Eleventh edition. Wolters Kluwer Health. 2021.
- Berge HM, Isern CB, Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2015 Jun;49(11):716-23.
- Biffi A, Gallo G, Fernando F, et al. Relationship Between Cardiorespiratory Fitness, Baseline Blood Pressure and Hypertensive Response to Exercise in the Ferrari Corporate Population. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2022;29(1):81-88.
- Cacciari E, Milani S, Balsamo A, et al. Italian cross-sectional growth charts for height, weight and BMI (2 to 20 yr). *J Endocrinol Invest.* 2006 Jul-Aug;29(7):581-93.
- Caselli S, Vaquer Segui A, Quattrini F, et al. Upper normal values of blood pressure response to exercise in Olympic athletes. *Am Heart J.* 2016 Jul;177:120-8.
- Caselli S, Vaquer Sequi A, Lemme E, et al. Prevalence and management of systemic hypertension in athletes. *Am J Cardiol* 2017;119:1616–1622.
- Chick TW., Halperin AK., Gacek EM. The effect of antihypertensive medications on exercise performance: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1988 Mag;20(5):447.
- Comitato Organizzativo Cardiologico per l' idoneità allo Sport (Cocis) 2017.
- Keller K, Stelzer K, Ostad MA, et al. Impact of exaggerated blood pressure response in normotensive individuals on future hypertension and prognosis: Systematic review according to PRISMA guideline. *Adv Med Sci.* 2017 Sep;62(2):317-329.
- Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, et al. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens* 2001;19:134-1348.
- Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens.* 2016 Oct;34(10):1887-920.
- Mos L, Degano C, Plett G, et al. Antihypertensive therapy in Athletes. *Austin Sport Med.* 2020 Nov;5(2).
- Niebauer J, Börjesson M, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: a position statement from the sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2018 Oct 21;39(40):3664-3671.
- Palatini P, Rosei EA, Avolio A, et al. Isolated systolic hypertension in the young: a position paper endorsed by the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2018 Jun;36(6):1222-1236.
- Palatini P. Blood pressure behaviour during physical activity. *Sports Med.* 1988 Jun;5(6):353-74.
- Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, et al. Noninvasive cardiovascu-

lar imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus article from the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Society of Cardiology Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2017 Sep;35(9):1727-1741.

Schultz MG, Hare JL, Marwick TH, et al. Masked hypertension is “unmasked” by low-intensity exercise blood pressure. *Blood Press.* 2011 Oct;20(5):284-9.

Sharman JE, Hare JL, Thomas S, et al. Association of masked hypertension and left ventricular remodeling with the hypertensive response to exercise. *Am J Hypertens.* 2011 Aug;24(8):898-903.

Shultz MG, Othal P, Cleland VJ, et al. Exercise-Induced Hypertension, Cardiovascular Events and mortality in Patients Undergoing Exercise Stress Testing: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Hypertens.* 2013 Mar; 26(3): 357-366.

Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2021 Jul 1;39(7):1293-1302.

Mancia G, Chairperson, Kreutz R, Co-Chair, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH) *J Hypertens.* 2023 Jun 21 10.1097/HJH.0000000000003840. Online ahead of print.

CARDIOPATIA ISCHEMICA

ESERCIZIO FISICO E CARDIOPATIA ISCHEMICA

L'esercizio fisico regolare, specie aerobico, è in grado di incidere positivamente sui fattori di rischio cardiovascolare modificabili e sulla genesi/progressione della placca aterosclerotica. Nello specifico:

- 1) regola la funzione endoteliale, migliorando la funzione vascolare endotelio-mediata;
- 2) riduce l'espressione delle "cell adhesion molecules" (CAMs), che hanno un ruolo fondamentale nello sviluppo iniziale dell'aterosclerosi, e dell'endotelina-1 (con riduzione della "endothelial adhesiveness");
- 3) impatta sull'omeostasi dell'ossido nitrico modulando così lo stress ossidativo delle pareti dei vasi.

Inoltre, l'esercizio fisico aerobico interferisce con il processo infiammatorio alla base dello sviluppo del processo aterosclerotico attraverso le citochine. In particolare, favorisce la secrezione da parte del muscolo scheletrico di citochine in grado di limitare la flogosi, tra cui l'adiponectina. Infine, è in grado di prevenire la formazione di "foam cells" a partire dai macrofagi, favorendo così il trasporto dei lipidi al fegato con riduzione della concentrazione di fibrinogeno, diminuzione della viscosità e la probabilità di fenomeni di aggregazione piastrinica.

L'impatto della pratica sportiva (agonistica e non) sull'apparato cardiovascolare è influenzato da almeno quattro parametri:

- 1) carico (volume di lavoro);
- 2) frequenza (settimanale) con cui si pratica;
- 3) intensità (dispendio energetico);
- 4) tipo di lavoro muscolare (aerobico o anaerobico, misto, isometrico, isotonic).

Uno stato di “eccessivo” allenamento “sovra-allenamento” nei diversi sport può paradossalmente aumentare la possibilità di eventi cardiaci, generando uno squilibrio tra effetto protettivo e dannoso dello stesso.

Gli eventi ischemici cardiaci indotti da sforzo sono rari, soprattutto nei giovani, ma nei soggetti di età >35 anni l'aterosclerosi coronarica rappresenta il substrato anatomo-patologico più frequente. Tuttavia, in un'ampia popolazione di atleti nord-americani coinvolti nella maratona/mezza maratona (popolazione di 10.9 milioni), nessuno degli atleti con cardiopatia ischemica mostrava evidenza angiografica di rottura di placca o trombosi: la maggior parte degli atleti (rianimati con successo o non) mostravano un quadro angiografico coronarico o autoptico che suggeriva una discrepanza tra domanda e richiesta di ossigeno, più che una franca rottura acuta di placca. Un dato sorprendente, poiché in precedenza era stato suggerito che le *sindromi coronariche acute* (SCA) da esercizio derivassero in prevalenza proprio da rottura di placca aterosclerotica e conseguente trombosi coronarica.

Ancora, un recente lavoro di un gruppo Belga ha mostrato come in soggetti con basso profilo di rischio cardiovascolare, la partecipazione a sport di resistenza non sia associata ad una composizione di placca coronarica più favorevole rispetto a soggetti sani non-atleti. La valutazione medico-sportiva assume pertanto un ruolo determinante nella prevenzione e nella diagnosi precoce della cardiopatia ischemica specie negli atleti Master. Per il Medico dello Sport, chiamato a decidere sull'idoneità agonistica è fondamentale una valutazione globale del soggetto esaminato, configurando tre potenziali tipologie di soggetti (Figura 1).

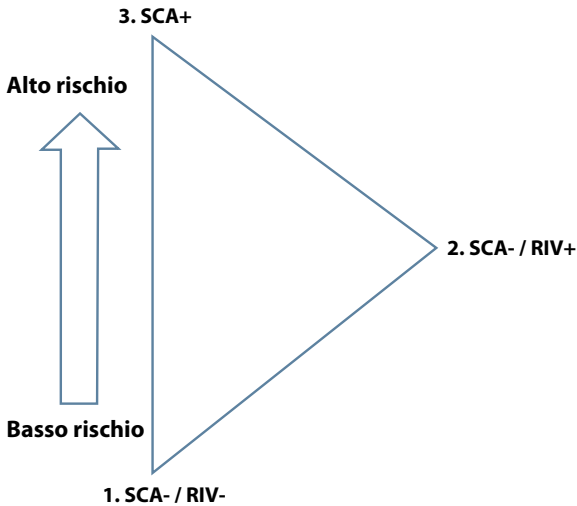


Figura 1. Categorie di rischio in soggetti con sospetta/accertata diagnosi di cardiopatía ischemica necessitanti di idoneità sportiva:

1. soggetti con anamnesi negativa per SCA e senza pregressa rivascolarizzazione coronarica (RIV): tali soggetti vengono considerati SCA- RIV-. Essi costituiscono la grande maggioranza degli atleti Master che richiedono la certificazione agonistica in età superiore a 40 anni (maschi), 50 anni (femmine);
2. soggetti con anamnesi negativa per SCA, ma sottoposti a pregressa rivascolarizzazione coronarica: tali soggetti vengono considerati SCA- RIV+;
3. soggetti con pregressa SCA (confermata da criteri clinici, elettrocardiografici ed enzimatici, sia in presenza, sia in assenza di rivascolarizzazione miocardica), definiti semplicemente SCA+.

L'approccio in tutti questi soggetti deve sempre includere:

1. considerazione del tipo e intensità dello sport praticato/da praticare;
2. valutazione del rischio di patologia cardiovascolare: in tale contesto, di grande utilità resta la stima del "rischio cardiovascolare globale", utilizzando i parametri indicati nelle linee guida della Società Europea di Cardiologia, comprese le relative carte del rischio con il calcolo del modello definito "Systematic CORonary Risk Evaluation (SCORE)", in particolare SCORE2/SCORE2-OP (vedi Tabella 1), che consentono una

- stima del rischio a 10 anni di eventi cardiovascolari fatali e non fatali. Utilizzando tali carte, basate sui tradizionali fattori di rischio coronarico, il Medico dello Sport può formulare una valutazione del profilo di rischio individuale di ogni soggetto;
3. valutazione clinico-strumentale che includa un test da sforzo (TE) massimale;
 4. ulteriori test diagnostici in individui selezionati.

Tabella 1. Valutazione del rischio di eventi cardiovascolari a 10 anni mediante SCORE2/SCORE2-OP.

Rischio molto elevato	- SCORE2/SCORE2-OP: ≥7.5% (<50 anni); ≥10% (50-69 anni); ≥15% (≥70anni)
Rischio elevato	- SCORE2/SCORE2-OP: da >2.5% a valori <7.5% (<50 anni); dal 5% a valori <10% (50-69 anni); dal 7.5% a valori <15% (≥70anni)
Rischio moderato- basso	- SCORE2/SCORE2-OP: <2.5% (<50 anni); < 5% (50-69 anni); < 7.5% (≥70anni)

CATEGORIE DI RISCHIO

1 - Soggetti con anamnesi negativa per SCA e mai sottoposti a rivascularizzazione (SCA-RIV-)

Nei soggetti asintomatici con assenza anamnestica di SCA e mai sottoposti a RIV (SCA-RIV-), la funzione di “gatekeeper” (guardiano) è svolta dal TE massimale e dalla contestuale valutazione del rischio cardiovascolare globale mediante SCORE2/SCORE2-OP (Tabella 1). Il TE massimale permette di valutare, oltre alle modificazioni dell’elettrocardiogramma (ECG), anche la capacità lavorativa, la risposta cronotropa e pressoria all’esercizio, il doppio prodotto, l’andamento della frequenza cardiaca (FC) nel recupero e la eventuale presenza di aritmie ventricolari. In particolare, indipendentemente dall’ergometro scelto, il protocollo dello sforzo deve essere incrementale (a “step” o a “rampa”), mirato a raggiungere la FC massima possibile, ed essere interrotto esclusivamente per incapacità dell’atleta a soste-

nere lo sforzo (cioè, esaurimento muscolare) o per le eventuali ragioni cliniche del caso, con fase di recupero monitorata. Il TE massimale possiede tuttavia una bassa specificità diagnostica per ischemia miocardica soprattutto in soggetti asintomatici e a basso rischio. Tuttavia, anche in caso di soggetti con TE massimale negativo (con normale risposta cronotropa e pressoria, normale capacità lavorativa, assenza di alterazioni del tratto-ST, assenza di aritmie ventricolari complesse) resta fondamentale la definizione della categoria di rischio cardiovascolare mediante il calcolo dello SCORE2/SCORE2-OP, predittivo del rischio di eventi cardiovascolari a 10 anni.

Nuove acquisizioni cliniche e fisiopatologiche, tuttavia, hanno evidenziato come l'aterosclerosi coronarica, evidenziata dalla tecnica anatomica attualmente considerata il "gold standard" cioè la *angiografia TC coronarica* (Coro-TC), sia il substrato principale degli eventi cardiaci maggiori sopra i 40 anni, anche di quelli correlati all'esercizio fisico. L'aterosclerosi coronarica appare diffusa in questa popolazione e poco legata agli score e a parametri clinici e "biomarkers" utilizzati comunemente per predirli, ma può essere ragionevolmente predetta sulla base di parametri anatomici semplici da acquisire alla Coro-TC come lo score di calcio coronarico ("coronary artery calcium", CAC). Nello studio SCAPIS, in >25.000 soggetti svedesi di età tra i 50 e i 64 anni, selezionati a caso e senza precedente infarto miocardico/rivascolarizzazione coronarica e classificabili in tutte le classi di rischio, l'aterosclerosi coronarica silente era molto frequente con 4 persone su 10 che presentavano ateromasia, la cui prevalenza aumentava con l'età e raddoppiava nel sesso maschile.

L'aterosclerosi coronarica significativa (stenosi >50%) era presente in 1 persona su 20, e l'aterosclerosi coronarica considerata "grave", cioè coinvolgente tronco comune, arteria discendente anteriore sinistra prossimale o tutte e 3 le arterie coronarie epicardiche, in 1 persona su 50. Pertanto, una moderna strategia di prevenzione della morte improvvisa associata allo sforzo in atleti Master agonisti sopra i 50 anni, in cui notoriamente il rischio cardiovascolare non è molto diverso dalla popolazione generale e l'ateromasia coronarica altrettanto frequente, richiederà in futuro un'estensiva applicazione delle tecniche di "imaging" coronarico quali Coro-TC, già ampiamente utilizzate nella diagnosi differenziale del dolore toracico.

Il panel ritiene tuttavia che, nonostante il contesto legislativo italiano in cui l'idoneità sportiva è intesa come protezione dei soggetti più vulnerabili dalle conseguenze dello sforzo agonistico, non sia proponibile né attuabile uno "screening" estensivo per ragioni pratiche, di impatto sul sistema sanitario nazionale, e per mancanza di dati prospettici. Pertanto, appare ragionevole che nei soggetti classificati a rischio da *basso e moderato fino ad elevato* secondo i valori SCORE2/SCORE2-OP (vedi Tabella1) e TE massimale negativo, l'idoneità venga concessa senza ulteriori approfondimenti. Il panel ritiene che eccezione possa determinarsi per soggetti con ipercolesterolemia familiare o con familiarità per infarto miocardico/rivascolarizzazione coronarica o per morte improvvisa di probabile origine coronarica in giovane età (definita come eventi avvenuti in familiari di primo grado <55 anni se maschi, <65 anni se donne): in tali soggetti un approfondimento con Coro-TC è indicato in presenza di rischio **elevato o molto elevato** secondo i valori SCORE2/SCORE2-OP, associato ad ulteriore stratificazione con ecocardiogramma e ecocolordoppler dei tronchi epiaortici (che possono evidenziare danno d'organo ipertensivo o ateromasia carotidea, rispettivamente).

Per quanto riguarda invece soggetti con rischio cardiovascolare **molto elevato** secondo SCORE2/SCORE2-OP, il panel ritiene che sia necessaria anche in questa popolazione un completamento diagnostico con ecocardiogramma ed ecocolordoppler dei tronchi epiaortici, nonché una stretta valutazione dei fattori di rischio cosiddetti "modificabili", al fine di trattare gli stessi. Allo stesso tempo, è importante definire in questa popolazione *l'eventuale indicazione a Coro-TC*. In questa prospettiva, al Medico dello Sport è demandata una importante funzione di "screening" cardiovascolare di una larga fetta della popolazione italiana che svolge attività sportiva agonistica, ma i cui fattori di rischio cardiovascolari possono talora non essere sotto controllo.

È da notare che gli SCORE2/SCORE2-OP sono stati elaborati al fine di decidere modalità di approccio in prevenzione primaria a 10 anni, mentre l'idoneità alla pratica sportiva agonistica emessa dal Medico dello Sport ha validità (al massimo) annuale: il giudizio di idoneità può essere quindi dinamicamente modificato nel caso emergano fattori aggiuntivi di sospetto o vengano controllati i fattori di rischio che tale giudizio sottendono.

La valutazione dinamica dei fattori di rischio cardiovas-

scolare e del loro controllo, così come di eventuale danno d'organo o condizioni cliniche associate, divengono fondamentali per definire la strategia. In particolare, il trattamento con successo dei fattori di rischio modificabili (fumo, ipertensione arteriosa, alterata glicemia a digiuno, obesità, dislipidemia) potrà influire sulla indicazione alla Coro-TC. Se, infatti, il soggetto richiedente l'idoneità agonistica ha tre o più fattori di rischio coronarico presenti nello stesso momento (modificabili o meno), il panel ritiene che l'idoneità agonistica non vada concessa se non dopo esecuzione di Coro-TC (Tabella 2). Contestualmente, resta sempre consigliato un approccio aggressivo al trattamento di tutti i fattori di rischio ai fini di modificazione del profilo di rischio e possibile riclassificazione dello stesso. La Figura 2 mostra l'approccio considerato "ideale" per eventuale indicazione ad esecuzione Coro-TC nella categoria di soggetti SCA-RIV-.

Infine, resta contestualmente utile conoscere se il soggetto non sia mai stato sottoposto a precedente esame di "imaging" coronarico (Tabella 3) o se invece lo abbia in precedenza eseguito (Tabella 4). Anche in questa categoria è consigliato un approccio aggressivo dei fattori di rischio (ove presenti) ai fini di una modificazione del profilo di rischio. In sostanza, per tutti i soggetti inquadrati nella categoria SCA-RIV-, la possibilità di ottenere l'idoneità resta legata alla negatività dei necessari test diagnostici eventualmente suggeriti, in associazione ad una gestione aggressiva dei fattori di rischio cardiovascolare.

2 - Soggetti con anamnesi negativa per SCA, sottoposti a pregressa rivascolarizzazione (SCA- RIV+)

Appartengono a questo gruppo soggetti con pregressa rivascolarizzazione miocardica in assenza di sindrome coronarica acuta (SCA), con o senza anamnesi positiva per angina pectoris o equivalenti ischemici (es. dispnea). In tali soggetti, assieme al TE massimale, che deve sempre essere eseguito in terapia medica massimale (non sospendendo la terapia), resta sempre indicata l'esecuzione di indagini diagnostiche quali ecocardiogramma ed ecografia dei tronchi sovra-aortici. Nei soggetti sottoposti a "stenting" di un singolo vaso coronarico, la disponibilità di un esame di "imaging" coronarico recente permette di stabilire diverse categorie di rischio (Tabella 5).

Anche in questa popolazione (SCA- RIV+), in caso di TE massimale positivo o dubbio per criteri ECG e/o con incompetenza cronotropa e/o insufficiente capacità lavorativa (anche in assenza di sintomatologia suggestiva per angor), può essere effettuato un approfondimento diagnostico che, in presenza di chiara sintomatologia anginosa è rappresentato da eventuale rivalutazione coronarografica. Nei soggetti sottoposti a “stent” coronarico, la possibilità di ottenere l’idoneità agonistica è riservata in linea di massima a sport del gruppo A (considerato che in questo gruppo vi sono attività ad impegno cardiaco non trascurabile), previa negatività di tutti i necessari test diagnostici eseguiti, con uno stretto controllo di progressione malattia e dei fattori di rischio (controllo pressorio, glicemico e profilo lipidico).

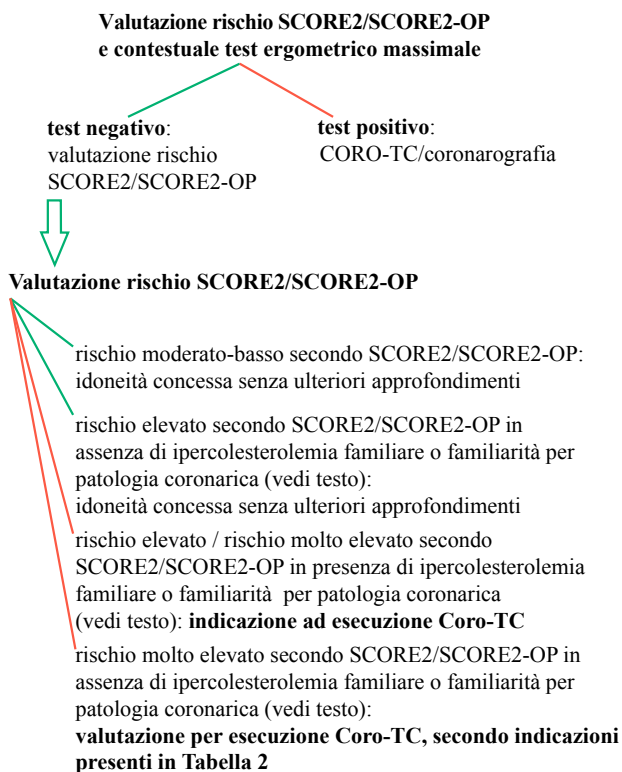


Figura 2. “Flow-chart” nell’atleta SCA-RIV-

In ogni caso, l'eventuale idoneità non può essere concessa prima che siano trascorsi 12 mesi da ogni procedura di ri-vascularizzazione, o mentre sia ancora in corso una doppia terapia antiaggregante con acido acetilsalicilico e gli inibitori del recettore P2Y12 ad oggi disponibili (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor).

Tabella 2. Indicazione a Coro-TC nell'atleta con rischio secondo SCORE2/SCORE2 OP **molto elevato** nonostante test ergometrico massimale negativo.

<p>Modificatori del rischio (vedi elenco sottostante), danno d'organo o condizioni cliniche associate:</p> <ul style="list-style-type: none"> • sesso maschile (non modificabile); • fumo; • colesterolo "Low-Density Lipoprotein" (LDL) non a target: >55 mg/dl sotto i 70 anni, >100 mg/dl sopra i 70 anni. *questo criterio può essere rivalutato a 6 mesi previo inizio di terapia specifica/riadeguamento terapeutico al fine di ottenere valori "target"; • ipertensione arteriosa; • alterata glicemia a digiuno (110-126 mg/dl); • obesità con "Body Mass Index" (BMI) >30 o obesità centrale (circonferenza vita uomini ≥ 102 cm, donne ≥ 88 cm). 	<p>Potenziale indicazione a Coro-TC</p> <p>(previa ulteriore stratificazione del rischio mediante ecocardiogramma e ecodoppler dei tronchi epiaortici)</p>
<p>1-2 modificatori del rischio.</p>	<p><i>Coro-TC non consigliata</i></p>
<p>≥ 3 modificatori del rischio.</p>	<p><i>Coro-TC consigliata</i></p>
<p>Ipertrofia ventricolare sinistra eccentrica, presenza di placche con spessore massimo >1.5 mm all'ecografia dei tronchi sovraortici, malattia renale in stadio 3 (GFR < 60ml/min) o diabete mellito da più di 10 anni (anche senza danno d'organo).</p>	<p><i>Coro-TC indicata</i></p>

A tal proposito, in questa categoria resta sempre necessario per il Medico dello Sport richiedere valutazione cardiologica specialistica a fine diagnostico/terapeutico per gestione ottimale della terapia antiaggregante ed anti-ischemica.

Tabella 3 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con anamnesi negativa per SCA e mai sottoposti a rivascularizzazione (SCA-RIV-).

	Classe	LDE
Nei soggetti di sesso maschile con età superiore a 40 anni o di sesso femminile con età superiore a 50 anni, la valutazione medico-sportiva per la concessione dell'idoneità agonistica deve comprendere la stratificazione del rischio cardiovascolare e il TE massimale. I soggetti con rischio <i>basso-moderato</i> e TE negativo per ischemia inducibile possono essere considerati idonei a tutti gli sport.	I	C
Nei soggetti con TE negativo per ischemia inducibile e rischio cardiovascolare molto elevato (vedi indicazioni Tabella 2) che non sono mai stati sottoposti ad un test di "imaging" coronarico (ad eccezione di quelli che intendono praticare una attività sportiva appartenente al gruppo A) per il rilascio dell'idoneità agonistica deve essere considerata l'esecuzione di una Coro-TC.	II	C

Tabella 4 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica in soggetti con anamnesi negativa per SCA e mai sottoposti a rivascularizzazione (SCA-RIV-), ma in possesso di un esame di imaging coronarico (Coro-TC) recente (vale a dire non più vecchio di 24 mesi)

	Classe	LDE
Non devono essere considerati idonei allo sport agonistico i soggetti con aterosclerosi coronarica e una o più delle seguenti caratteristiche: a) presenza di placca con almeno due caratteristiche a rischio elevato (densità fibrolipidica, micro-calcificazioni, o rimodellamento positivo) determinante una stenosi > 30% su arteria interventricolare anteriore o tronco comune; b) stenosi >50% su qualunque ramo coronarico; c) pregresso test provocativo (ad esempio ecocardiogramma da stress, scintigrafia) di inequivoco significato ischemico.	III	C
I soggetti con aterosclerosi coronarica e presenza di stenosi 30-50% su uno o più vasi coronarici, in assenza di placche che mostrino almeno due delle caratteristiche a rischio elevato di cui sopra (densità fibrolipidica, micro-calcificazioni, rimodellamento positivo) possono essere considerati idonei agli sport appartenenti al gruppo A.	II	C
I soggetti con Coro-TC negativa per presenza di ateromasia, o con presenza di placche aterosclerotiche con stenosi <30% possono essere considerati idonei a tutti gli sport.	I	C

Tabella 5 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti con anamnesi negativa per SCA e sottoposti a rivascolarizzazione coronarica (SCA-RIV+)

	Classe	LDE
<p>Non devono essere considerati idonei allo sport agonistico i soggetti sottoposti a ‘stenting’ coronarico con una o più di queste caratteristiche:</p> <ul style="list-style-type: none"> • tronco comune/biforcazioni come sede di “stenting”; • più di 1 vaso coronarico interessato da “stenting”; • ulteriori stenosi documentate >50%, non sottoposte a rivascolarizzazione; • ulteriori placche a densità fibrolipidica >30% con microcalcificazioni o rimodellamento positivo. 	III	C
<p>I soggetti sottoposti a “stenting” coronarico su <i>singolo vaso</i> (NO tronco comune/biforcazioni), con presenza di ulteriori stenosi del 30-50% su uno o più vasi coronarici in assenza di placche che mostrino almeno due delle caratteristiche a rischio elevato di cui sopra (densità fibrolipidica, microcalcificazioni, rimodellamento positivo), potrebbero essere considerati idonei agli sport appartenenti al gruppo A, previa esecuzione di ecocardiogramma ed ecografia dei tronchi sovraortici.</p>	II	C
<p>Nei soggetti sottoposti a “stenting” coronarico su <i>singolo vaso</i> (NO tronco comune/biforcazioni), in presenza di placche aterosclerotiche determinanti stenosi 30% che mostrino almeno due delle caratteristiche a rischio elevato di cui sopra (densità fibrolipidica, micro-calcificazioni, rimodellamento positivo), l'idoneità va valutata caso per caso, in base al tipo di sport e previa esecuzione di ecocardiogramma ed ecografia dei tronchi sovraortici.</p>	II	C

3 - Soggetti con pregressa SCA (SCA+)

Appartengono a questa categoria i soggetti con anamnesi positiva per SCA (confermata da criteri clinici, ECG ed enzimatici) sia in presenza, sia in assenza di rivascularizzazione miocardica (by-pass o angioplastica coronarica). In ambito cardiologico, i principali indicatori di prognosi avversa per questi soggetti sono:

- estensione della malattia ateromasica coronarica;
- presenza di aritmie ventricolari;
- esistenza d'ischemia inducibile;
- entità di potenziale disfunzione ventricolare sinistra.

In tali soggetti è sempre indicata l'esecuzione di indagini diagnostiche cardiologiche (ECG, ecocardiogramma, ecografia dei tronchi sovraortici, ed Holter) oltre al TE massimale, che deve sempre essere eseguito in terapia medica. I potenziali atleti con SCA anamnestica rappresentano una popolazione per definizione integralmente ad elevato rischio, e questo indipendentemente dalla disponibilità/valutazione di un precedente esame di "imaging" coronarico, così come in caso di ECG, ecocardiogramma, TE massimale, ecografia dei tronchi sovraortici ed Holter sostanzialmente invariati rispetto ai precedenti disponibili.

Solo in caso di rischio minore, infatti, un'idoneità selettiva per sport di gruppo A può essere presa in considerazione, previa negatività di tutti i necessari test diagnostici eseguiti (Tabella 6), con uno stretto controllo dei fattori di rischio (controllo pressorio, glicemico e profilo lipidico). In ogni caso, tale idoneità non può essere concessa prima che siano trascorsi 12 mesi dall'evento e da ogni procedura di rivascularizzazione (bypass o angioplastica), o mentre è ancora in corso una doppia terapia antiaggregante con acido acetilsalicilico e inibitori del recettore P2Y12 (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor).

È necessario, comunque, ripetere nel tempo gli esami clinico-strumentali per la valutazione del rischio, con periodicità appropriata al singolo caso. In questa categoria, resta dunque necessaria per il Medico dello Sport una valutazione cardiologica specialistica a fini diagnostici e terapeutici con ottimale gestione terapia antiaggregante ed anti-ischemica.

Resta tuttavia di fondamentale importanza fornire a questa categoria di soggetti **una prescrizione di esercizio fisico (che è in classe di indicazione I, evidenza A)** nell'ottica della preven-

zione secondaria della cardiopatia ischemica, in accordo con quanto stabilito nel documento di consenso sulla prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico: tale valutazione andrà preferibilmente effettuata, caso per caso, presso Centri con esperienza nel campo. Questi individui possono infatti impegnarsi in regolare esercizio fisico strutturato a patto che i fattori di rischio ed i sintomi siano trattati adeguatamente e ci sia regolare sorveglianza clinica.

Tabella 6 - Raccomandazioni per la concessione dell'idoneità agonistica nei soggetti SCA+

	Classi	LDE
Non devono essere considerati idonei allo sport agonistico i soggetti con pregressa SCA e uno o più delle seguenti caratteristiche: <ul style="list-style-type: none"> • presenza di anormale comportamento di FC o pressione arteriosa durante TE (incompetenza cronotropa/riduzione pressione arteriosa da sforzo); • angina o segni ECG di ischemia a riposo, o ischemia silente da sforzo a bassa soglia; • presenza di aritmie ventricolari complesse a riposo e/o da sforzo; • frazione d'eiezione (FE) a riposo <50%; • storia di arresto cardiaco; • presenza di scompenso cardiaco. 	III	C
I soggetti con pregressa SCA e nessuna delle caratteristiche sopra elencate potrebbero essere idonei a praticare una attività sportiva appartenente al gruppo A, sulla base di una valutazione caso per caso.	II	C

Considerazioni sull'utilizzo della Coro-TC

Nell'ambito delle metodiche di "imaging" non invasivo raccomandate dalla Società Europea di Cardiologia nel paziente con sospetta coronaropatia, la Coro-TC è l'unico metodo che fornisce accurate informazioni sull'anatomia dell'albero coronarico.

La Coro-TC è dotata di un valore predittivo negativo estremamente elevato, con prevalenza di falsi negativi inferiore all'1% negli studi più recenti, ma è anche il test più sensibile nell'identificare le stenosi >50%, come dimostrato dalle più recenti meta-analisi e studi prospettici. Va però sottolineato come la sua capacità di fornire immagini di elevata qualità, la sua accuratezza diagnostica, così come la dose di radiazioni erogate al paziente dipendano dalla strumentazione a disposizione e dall'esperienza del medico esecutore e refertatore. Si consiglia attualmente di utilizzare un apparecchio con almeno 128 strati in un centro che esegue abitualmente l'indagine, dove vi sia l'abitudine di confrontare i risultati con quelli della coronarografia invasiva.

Esistono inoltre oggi in commercio apparati in grado di acquisire l'intero volume cardiaco in un singolo battito cardiaco che garantiscono immagini libere o poco influenzate da artefatti anche in pazienti portatori di aritmie cardiache, inclusa la fibrillazione atriale, garantendo inoltre i valori più bassi di radio-esposizione. Nella norma è necessaria una FC <65 bpm, ma tale valore dipende dalle caratteristiche tecniche dello scanner utilizzato (in particolare dalla velocità di rotazione del tubo radiogeno e dall'ampiezza del detettore).

Le società scientifiche internazionali considerano tollerabili anche valori di FC più elevata qualora sia utilizzata un'apparecchiatura di ultima generazione. Un limite dell'esame può essere correlato alla presenza di estese calcificazioni coronariche che limitano la visibilità del lume residuo per artefatto da "blooming". L'esame deve mirare ad una completa valutazione anatomica di tutto l'albero coronarico e dei suoi vasi epicardici principali e secondari, in particolare di tutti i vasi di calibro >1.8 mm. Una letteratura estensiva ha dimostrato la capacità della Coro-TC di caratterizzare e quantificare la placca aterosclerotica ed il significato prognostico di tale valutazione, identificando le principali caratteristiche di placca "a rischio" (in particolare placche fibrolipidiche con ampio rimodellamento positivo, vedi Tabelle 4 e 5).

Ogni referto dovrebbe pertanto contenere una descrizione precisa non solo di sede e grado di stenosi ma anche della caratterizzazione di placca. Infine, le metodiche funzionali derivate, come lo studio di perfusione miocardica durante stress farmacologico e la fractional flow-reserve CT-derived (FFRCT) hanno recentemente mostrato buona correlazione nei confronti della fractional flow-reserve (FFR) calcolata in sala di cateterismo.

CONDIZIONI SPECIALI INERENTI ALLA CARDIOPATIA ISCHEMICA

Trattamento antitrombotico

Gli individui con malattia coronarica dovrebbero ricevere terapia antitrombotica convenzionale per la prevenzione secondaria, secondo le linee guida dedicate alla popolazione generale. Individui che assumono doppia terapia antiaggregante dovrebbero evitare gli sport con collisione corporea, in particolare quando c'è associazione con terapia anticoagulante, a causa del rischio emorragico.

Origine anomala delle arterie coronarie

(per dettagli più ampi vedi Capitolo Cardiopatie Congenite)

Le anomalie di origine delle arterie coronarie hanno una prevalenza stimata dello 0,4-0,5% nella popolazione generale e le forme “maligne” sono una delle cause più frequenti di morte cardiaca improvvisa da sport nei giovani atleti. Sincope e dolore toracico da sforzo possono essere una potenziale prima manifestazione di queste anomalie, ma una metà circa dei pazienti possono essere del tutto asintomatici sino al primo evento (anche fatale). Il TE massimale raramente rivela ischemia miocardica, mentre un esame ecocardiografico “dedicato” con focus in asse corto dell'aorta alla ricerca degli osti coronarici e, soprattutto, la Coro-TC (o risonanza magnetica cardiaca nei bambini/adolescenti) restano gli esami cardine per la diagnosi.

La possibilità dell'idoneità sportiva agonistica si basa sulla tipologia anatomica dell'origine anomala e sulla presenza di ischemia (vedi Cardiopatie Congenite) prima e dopo un'eventuale correzione chirurgica. È opportuno ricordare che tali anomalie possono manifestarsi clinicamente anche in soggetti di età più avanzata (> 35-40 anni) e spesso sono diagnosticate casualmente da una Coro-TC, eseguita nel sospetto di una patologia ateroscle-

rotica coronarica. La valutazione di questi soggetti, a qualsiasi età, va affidata a Cardiologi con elevata competenza in materia (vedi capitolo *Cardiopatíe Congenite*).

Ponte miocardico

(vedi anche *Capitolo Cardiopatíe Congenite*)

Il ponte miocardico (PM) è la variante anatomica coronarica congenita più comune ed è caratterizzata dal decorso intramurale di un segmento epicardico di un'arteria coronarica.

Poiché il flusso sanguigno coronarico si verifica principalmente in diastole, la rilevanza clinica del PM è stata oggetto di dibattito, essendo stata tipicamente considerata per anni una variante anatomica "innocente". Tuttavia, numerose evidenze hanno documentato che i pazienti con PM possono manifestare sintomi anginosi, equivalenti anginosi (dispnea) e, meno frequentemente, palpitazioni e/o aritmie ventricolari. Pertanto, l'associazione tra ischemia e PM stesso ne ha decisamente accresciuto la rilevanza clinica soprattutto nell'atleta Master. Sebbene questa anomalia sia presente dalla nascita, di solito l'insorgenza dei sintomi non si verifica prima della terza/quarta decade di vita.

Diversi fattori, infatti, come la possibile concomitante coronaropatia aterosclerotica, la presenza di tachiaritmie, l'aumento della pressione arteriosa associata ad ipertrofia ventricolare e tutte le manifestazioni cliniche associate all'invecchiamento, possono peggiorare lo squilibrio domanda-offerta sotteso alla presenza del PM e smascherare/esacerbare l'impatto emodinamico dello stesso. Per tale motivo appare particolarmente indicato nei Master da un lato valutare le caratteristiche morfologiche del PM, dall'altro esaminare la presenza di fattori di rischio, la eventuale presenza di rimodellamento ventricolare o altre anomalie strutturali del cuore. Fra le caratteristiche anatomiche del PM da valutare vi sono: il numero dei segmenti coinvolti, il numero e il calibro di rami coronarici che originano dal tratto con decorso intra-miocardico e soprattutto la profondità del tratto "tunnellizzato". Si definisce "lungo e profondo" un PM con profondità ≥ 3 mm e lunghezza > 1 cm.

I meccanismi che possono indurre ischemia nei soggetti con PM sono:

1. flusso diastolico ritardato;
2. furto da effetto Venturi ad opera dei rami coronarici che originano dal bridge miocardico;

3. presenza di malattia aterosclerotica ostruttiva a monte;
4. alterazione vasomotoria (spasmo);
5. disfunzione microcircolo e rimodellamento ventricolare.

Il PM può essere ad oggi documentato mediante Coro-TC, di solito eseguita dopo un TE massimale “anomalo” e dovrebbe essere sospettato in individui che si presentano con dolore toracico o sincope da sforzo. Il TE massimale è il primo approccio utile per dimostrare una potenziale ischemia miocardica inducibile.

Un PM in assenza di patologia associata sottostante ed in assenza di ischemia miocardica inducibile ha generalmente una buona prognosi. Tuttavia, gli atleti Master con fattori di rischio e presenza di elevato carico aterosclerotico, dovrebbero essere considerati nella stessa categoria dei soggetti con malattia coronarica, e trattati appropriatamente ove necessario, sebbene la stragrande maggioranza dei “ponti” sia clinicamente silente. In presenza di sintomi ed evidenza di ischemia inducibile è indicata la coronarografia. La valutazione intracoronarica invasiva, tramite tecniche di “imaging” intracoronarico quali “optical coherence tomography” (OCT) e IntraVascular Ultra-Sound (IVUS), e/o di una valutazione invasiva completa con guida di pressione e l’utilizzo di test provocativi (es. test all’acetilcolina) può essere riservata a casi selezionati per documentare la rilevanza emodinamica del PM e comprendere i meccanismi fisiopatologici sottostanti. La riparazione chirurgica può essere considerata, mentre lo “stenting” coronarico è in linea generale sconsigliato. I soggetti con PM ed evidenza di ischemia devono essere limitati nella loro partecipazione allo sport agonistico con impegno cardiaco più che moderato, così come dovrebbero ricevere adeguati consigli per le attività del tempo libero.

Pazienti con Anamnesi positiva per infarto miocardico senza ostruzione coronarica significativa (MINOCA)

Con il termine MINOCA (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries) o infarto miocardico senza ostruzione coronarica significativa, si intende un danno miocardico acuto compatibile con la definizione universale di infarto miocardico in assenza di lesioni coronariche significative all’esame angiografico. Tale definizione è da considerarsi una dia-

gnosi operativa che può includere patologie diverse che devono essere valutate al fine di giungere ad uno specifico inquadramento eziologico e ad una corretta stratificazione del rischio, anche nell'atleta. I "MINOCA" includono la rottura e/o erosione di placche determinanti stenosi angiograficamente <50%, gli eventi tromboembolici coronarici, la dissezione e lo spasmo coronarico. La diagnosi si avvale, oltre che della coronarografia standard, dell'utilizzo in particolare di metodiche di 'imaging' intra-coronarico, la cui esecuzione è guidata dal sospetto diagnostico.

La RM cardiaca riveste un ruolo primario nella conferma diagnostica e nella diagnosi differenziale con patologie che causano danno miocardico con meccanismo non coinvolgente le coronarie epicardiche, quali ad esempio le miocarditi acute, le cardiomiopatie di nuovo riscontro e la sindrome di Takotsubo. La valutazione medico-sportiva del soggetto affetto da MINOCA deve seguire le Linee Guida per la pregressa SCA.

Bibliografia

Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Jr, et al. Myocardial bridging. *Eur Heart J.* (2005) 26:1159–68. 10.1093/eurheartj/ehi203.

Aleksandric SB, Djordjevic-Dikic AD, Dobric MR, et al. Functional assessment of myocardial bridging with conventional and diastolic fractional flow reserve: vasodilator versus inotropic provocation. *J Am Heart Assoc.*

Andreini D, Magnoni M, Conte E, et al; CAPIRE Investigators. Coronary Plaque Features on CTA Can Identify Patients at Increased Risk for Cardiovascular Events. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019 Aug 1.

Angelini P, Cheong BY, Lenge De Rosen VV, et al. Magnetic Resonance Imaging-Based Screening Study in a General Population of Adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Feb 6;71(5):579-580.

Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019; 140.

Bergström G, Rosengren A, Bacsovcics Brolin E, Brandberg J, Cederlund K, Engström G, Engvall JE, Eriksson MJ, Goncalves I, Hagström E, James SK, Jernberg T, Lilja M, Magnusson M, Persson A, Persson M, Sandström A, Schmidt C, Skoglund Larsson L, Sundström J, Swahn M, Söderberg S, Torén K, Östgren CJ, Lampa E, Lind L. Body weight at age 20 and in midlife is more important than weight gain for coronary atherosclerosis: Results from SCAPIS. *Atherosclerosis.* 2020 May;373:46-54.

Black A, Black MM, Gensini G. Exertion and acute coronary artery injury. *Angiology* 1975;26:759-783.

Ciliberti G, Laborante R, Di Francesco M, et al. Comprehensive functional and anatomic assessment of myocardial bridging: Unlocking the Gordian Knot. *Front Cardiovasc Med.* 2022 Nov 8;9:970422. 10.1093/eurheartj/eha

Conte E., Annoni A., Pontone G. et al. Evaluation of coronary plaque characteristics with coronary computed tomography angiography in patients with non-obstructive coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016, epub ahead of print Sep 2016.

Conte E., Andreini D., Magnoni M., et al. Association of high-risk coronary atherosclerosis at CCTA with clinical and circulating biomarkers: Insight from CAPIRE study. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2021;15(1):73-80. doi: 10.1016/j.jcct.2020.03.005. Epub 2020 Jul 14.

D’Amario D, Ciliberti G, Restivo A, et al. RIALTO Registry Investigators. Myocardial bridge evaluation towards personalized medicine: design and preliminary results of the RIALTO registry. *Eur Heart J Suppl.* 2022 Nov 11;24(Suppl H):H48-H56.

Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, et al. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA.* 1999;282:1731-1736.

Effects of Exercise on Cardiac Health in Humans. *Circulation.* 2019; 140.

Kim JH, Malhotra R, et al. Race and sex differences in running races. *N Engl J Med.* 2019; 380.

Kuutti J, Wijns W, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2019; 40.

Min JK, Dunning A, et al. Risk stratification of coronary CT angiography findings related to coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66.

Möhlenkamp S, Horten A, et al. Coronary CT angiography findings related to coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66.

Motoyama S, Ito H, et al. Computed Tomography Coronary Events in Myocardial Bridging. *Circulation.* 2015; 132.

Motoyama, M. Sarai, S. et al. Characteristics of acute coronary syndrome in coronary artery disease. *Int J Cardiol.* 2017; 210.

Palmieri V, Gervasi S, et al. From the “wrong” strategies. *Int J Cardiol.* 2017; 210.

Pelliccia A, Sharma S, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2020; 41.

Pelliccia F, Camici PG, et al. 2023 publications in the field of sports cardiology. *Eur Heart J.* 2023 Mar 1;374.

Sartori P, Umpierre L, et al. Relationships and Caveats between Physical Activity and Cardiovascular Health. *Circ Physiol.* 2018; 52.

Sousa-da-Gama M, Neumar RW, et al. 2018 ESC/EA Guidelines for the management of acute coronary syndromes in the emergency department. *Eur Heart J.* 2018; 39.

- Smith KJ. Exercise on Vascular Structure, and Blood Flow. *World Spring Harb Perspect Med.* 2018; 8.
- Chiampras G, et al. Cardiac arrest during long-distance running. *N Engl J Med.* 2012;366:130-140.
- Paraskevas A, et al. ESC Scientific Document Group. Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2020 Jan 14;41(3):407-477. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa425.
- Lin FY, et al. Age- and sex-related differences in risk based on coronary computed tomography angiography results from the International Multicenter CONFIRM Computed Tomography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Registry of 23,854 patients without known coronary artery disease. *Am Coll Cardiol* 2011;58:849-60.
- Wang W, Ge J, et al.. Update on myocardial bridging. *Am Coll Cardiol* 2016;67:2616–22.
- Harai M et al. Plaque Characterization by Coronary Computed Tomography Angiography and the Likelihood of Acute Coronary Syndrome in Mid-Term Follow-Up. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:1007-15.
- H. Harigaya et al. Computed tomographic angiography of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(1):49-57.
- Di Biase R, Bianco et al. Anomalous origin of coronary artery from the "sinus in athletes: Diagnosis and management. *Am Coll Cardiol.* 2018 Feb 1;71:13-20. doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.008. PMID: 29146296.
- Paraskevas A, Gati S, et al. ESC Scientific Document Group. Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021 Jan 1;42(1):17-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
- Chiampras G. Updates on MINOCA and INOCA through the International Journal of Cardiology. *Int J Cardiol.* 2018;228:8-11.
- Chiampras G. Exercise, Cardiovascular Health, and Risk Factors: A Narrative Review on These Complex Relationships. *Front Physiol.* 2020; 11:1-13.
- Yan Y, Song JP, et al. Hemodynamic effects of myocardial bridging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Physiol.* (2019).
- Paraskevas A, Ahlsson A, et al. ESC Scientific Document Group. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019 Jan 1;40(1):4-90.

Thompson PD. Exercise prescription and proscriptioin for patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2005;112:2354-2363.

Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021 Sep 7;42(34):3227-3337.

Yang J, Cao RY, Gao R, et al. Physical exercise is a potential “medicine” for atherosclerosis. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 999: 269-86.

Yu M, Tsai SF, Kuo YM. The therapeutic potential of anti-inflammatory exerkinis in the treatment of atherosclerosis. *Int J Mol Sci*. 2017;18.

IDONEITÀ CARDIOLOGICA NELL'ATLETA DISABILE, PARALIMPICO

I - INTRODUZIONE

Definizioni

Facendo riferimento alla terminologia e alla tassonomia adottata dall'International Classification of Functioning, Disability and Health, l'International Paralympic Committee, attraverso il suo Codice delle Classificazioni, identifica con il termine di disabilità la condizione di un individuo che, a seguito di una menomazione o danno (impairment), presenti una limitata capacità di svolgere un compito o un'azione (e quindi uno sport) nel modo tradizionale. L'impairment indica qualsiasi perdita o anomalia di struttura anatomica, di funzione fisiologica o psicologica, derivanti da una lesione (o trauma) o da una malattia, che a sua volta può essere congenita (ad esempio, amelia/agenesia) o acquisita (ad esempio, amputazione).

Atleti con disabilità eleggibili alle Paralimpiadi (atleti paralimpici)

L'International Paralympic Committee considera eleggibili solo le menomazioni permanenti (quelle per cui non si prevede in un ragionevole futuro alcuna possibilità di modifica, nonostante terapia e/o riabilitazione e che siano diagnosticate in maniera obiettiva e documentata). Sono attualmente eleggibili le seguenti 10 menomazioni (impairment) comprese in 3 macro-categorie: danno motorio, che include atetosi (1), atassia (2), spasticità/ipertonico (3), assenza di un arto (4), danno nella forza muscolare (5), riduzione dell'ambito di movimento passivo (6), bassa statura (7) e differenza di lunghezza fra gli arti inferiori (8);

danno visivo (9) e danno intellettuale-relazionale (10). La menomazione deve avere un preciso impatto sullo sport praticato: è dunque possibile che atleti di una stessa disciplina sportiva, ma con menomazioni differenti gareggino in “eventi-medaglia” separati (ad esempio, atleti con danno nella forza muscolare separati da atleti con spasticità nell’atletica leggera), ma anche che gareggino insieme (ad esempio, nel nuoto).

È anche possibile che alcune menomazioni non siano contemplate in alcuni sport (ad esempio la bassa statura non è una menomazione eleggibile per lo sci alpino), o che al contrario una specifica menomazione consenta la partecipazione esclusivamente in uno sport (il danno visivo è una menomazione eleggibile soltanto per il Judo).

L’atleta paralimpico e il rischio cardiovascolare

Il danno motorio, in particolare derivante da una lesione del midollo spinale, genera di per sé un circolo vizioso di sedentarietà, che causa lo sviluppo di condizioni quali ridotta capacità di esercizio, sarcopenia, osteoporosi, infiammazione cronica di basso grado, dislipidemia e insulino-resistenza, aumentando quindi il numero (incidenza) di soggetti con aumentato rischio cardiovascolare rispetto alla popolazione generale. Nonostante l’esercizio rappresenti una delle principali armi per ridurre il rischio cardiovascolare, una prevalenza elevata di fattori di rischio è stata riscontrata tra gli atleti paralimpici, in particolare tra quelli affetti da mielolesione ed amputazione degli arti inferiori (per cause vascolari o traumatiche). Questo aspetto, in combinazione ad un’età media più elevata rispetto alla popolazione generale e alla ridotta sensibilità al dolore (ad esempio quello anginoso) nei mielolesi, pone un particolare accento sulla necessità di una valutazione cardiologica degli atleti paralimpici quanto mai attenta.

Nonostante ciò, la pratica di attività sportiva, specie se di medio-elevato impegno cardiocircolatorio, rimane un fattore protettivo nei confronti del rischio cardiovascolare in presenza di danno motorio e deve essere sempre incoraggiata in questa popolazione.

L’esperienza italiana: norme per l’idoneità alla pratica sportiva agonistica

Per queste ragioni in Italia, già da molti anni, la tutela

della salute degli atleti con disabilità è garantita dall'esistenza di una specifica normativa sull' idoneità sportiva per le persone con un danno motorio, neurosensoriale o intellettivo-relazionale (Decreto Ministeriale, 4 marzo 1993). Il Decreto Ministeriale, un importante passo in avanti in tema di legislazione di Medicina dello Sport, determinò un notevole cambiamento culturale nei Medici dello Sport portandoli a valutare il residuo funzionale e non solo la perfetta integrità psico-fisica (come per i normodotati). Il Decreto Ministeriale, tuttora in vigore, distinse le attività sportive in due Gruppi (A e B), in relazione all'impegno muscolare e cardiorespiratorio. Nel corso del tempo, l'elenco è stato integrato con gli sport paralimpici di nuova introduzione, sempre seguendo il criterio base dell'impegno funzionale.

Secondo quest'ultimo, vengono identificati come sport del Gruppo A (o sport di tabella A) le attività sportive ad impegno muscolare e cardiorespiratorio lieve-moderato (vedi Tabella 1); mentre come sport del Gruppo B (o sport di tabella B) le attività sportive ad impegno muscolare e cardiorespiratorio elevato (vedi Tabella 2).

Tabella 1 - Gruppo A o sport di tabella A: Attività sportive ad impegno muscolare e cardiorespiratorio lieve-moderato.

*Automobilismo, Karting
Biliardo sportivo, Bocce, Bowling, Curling in carrozzina
Golf
Orienteering
Pesca sportiva
Powerchair Football, Powerchair Hockey
Scacchi
Scherma
Showdown
Tennis tavolo
Sport di tiro (Tiro a segno, Tiro al volo, Tiro con l'arco, Tiro del dardo, ecc.)
*Vela

* considerare il rischio intrinseco.

Tabella 2 - Gruppo B o sport di tabella B: Attività sportive ad impegno muscolare e cardiocircolatorio elevato.

*Arrampicata sportiva (Para e Special Climbing)
Atletica leggera (tutte le specialità)
*Attività subacquee, Nuoto pinnato
Badminton
Baseball per ciechi
Basket in carrozzina
*Bob, Slittino
Calcio, Goalball, Torball
*Canoa, Canottaggio
Ciclismo/Handbike
Danza sportiva
*Equitazione
Hockey su ghiaccio (Para Ice Hockey)
Judo, Lotta, Taekwondo
Nuoto, Pallanuoto
Pallamano, Pallavolo (Sitting volley)
Paratriathlon
Pentathlon moderno
*Sci alpino (Discesa libera, Supergigante, Slalom gigante, Slalom speciale, Combinata/Supercombinata)
*Sci nordico (Sci di fondo, Biathlon)
*Snowboard (Snowboard cross, Banked slalom)
*Sci nautico (Slalom, Figure, Salto)
Sollevamento pesi
Tennis in carrozzina, Blind tennis
Waterbasket

* considerare il rischio intrinseco.

Negli sport di Gruppo A, per il rilascio del certificato agonistico è prevista: una visita medica comprensiva di accurata anamnesi ed esame obiettivo, un ECG a riposo e un esame chimico-fisico delle urine con analisi del sedimento urinario, che nei soggetti mielolesi deve essere integrato da un esame colturale (urinocoltura ed eventuale antibiogramma) e dal dosaggio ematico di azotemia e creatininemia, per la presenza (relativamente frequente) di infezioni urinarie (da vescica neurologica).

Negli sport di Gruppo B, oltre agli accertamenti previsti per il Gruppo A, devono essere effettuati: un esame spirografico ed un ECG da sforzo con monitoraggio continuo della traccia durante e dopo la prova.

Per quanto concerne l'ECG da sforzo, il Decreto Ministeriale citato prevede che nelle persone in grado di usare gli arti inferiori, esso possa essere effettuato mediante "Step Test", con le stesse modalità dei normodotati (vedi Capitolo 1), o con cicloergometro/nastro trasportatore a carichi crescenti (incrementale), fino al raggiungimento di una FC pari ad almeno il 75% della massima teorica prevista per l'età. Nel caso di funzione limitata ai soli arti superiori, la prova va effettuata con ergometro a manovella o a rullo/i, a carichi crescenti fino al raggiungimento della suddetta FC. In soggetti con grave atassia o menomazioni degli arti superiori, l'ECG da sforzo potrà essere effettuato facendo eseguire qualunque esercizio l'atleta sia in grado di compiere. Il TE massimale è previsto per tutti gli atleti con disabilità di età superiore a 40 anni, o per atleti di età inferiore a 40 anni in presenza di specifica indicazione clinica stabilita in base alla presenza ed entità dei fattori di rischio cardiovascolare individuali (vedi Capitolo 1).

Qualora dall'esame clinico o dall'ECG da sforzo o in seguito all'esecuzione di esami integrativi risultassero eventuali anomalie cliniche/strumentali o una cardiopatia, esse dovranno essere giudicate sulla base degli stessi criteri utilizzati per atleti normodotati descritti negli specifici capitoli di questo documento.

II - CENNI DI FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DELLA DISABILITÀ

Modificazioni cardiovascolari nel mieloleso

Le caratteristiche fisiopatologiche "uniche" degli atleti con lesione del midollo spinale (tetraplegici o paraplegici), in

confronto anche ad atleti con il medesimo tipo di impairment (es. quelli con esiti di poliomielite degli arti inferiori) meritano una trattazione separata per lo sviluppo peculiare di aggiustamenti ed adattamenti cardiovascolari all'esercizio fisico, che li differenziano in modo significativo dagli altri atleti paralimpici, oltre che da quelli normodotati.

Alterazione dei riflessi cardiovascolari e dell'emodinamica

Oltre alla paralisi motoria ed alla mancanza della afferenza sensoriale proveniente dalla cute dei segmenti corporei al di sotto della lesione, i soggetti mielolesi (tetraplegici e paraplegici) manifestano, in maniera completa od incompleta, a seconda dello specifico danno sul midollo spinale, la concomitante interruzione delle vie di comunicazione (afferenti ed efferenti) tra i centri encefalici e tronco-encefalici e quelli spinali del sistema nervoso autonomo ortosimpatico cardiaco, i quali originano, a seconda della variabilità interindividuale, tra il livello cervicale (C) 8 e Toracico (T) 1 e terminano fra T4 e T5. L'interruzione delle vie fra i centri cardiocircolatori sopraspinali e quelli ortosimpatici spinali riduce la capacità del sistema cardiovascolare di rispondere adeguatamente alle sollecitazioni imposte dall'attività fisica. L'entità della compromissione dipende dal livello della lesione midollare: nelle lesioni cervicali (tetraplegia) "complete", lo stimolo cardio-acceleratore simpatico risulta abolito e la FC massima dipende dalla massima FC intrinseca del nodo seno-atriale (circa 110-130 battiti per minuto), svincolata dall'inibizione vagale e dalle catecolamine circolanti.

Tale condizione è nota con il nome di "simpaticectomia cardiaca". Nelle lesioni in cui sono conservate, in parte o completamente, le connessioni tra i centri superiori e l'origine dei neuroni pregangliari ortosimpatici cardiaci (tetraplegici "incompleti" e paraplegici "incompleti" o con lesione più bassa di T6), lo stimolo cardio-acceleratore durante esercizio fisico con le braccia è conservato, ma manca la capacità di vasocostrizione dei distretti vascolari arteriosi e venosi sia degli organi splanchnici (se la lesione è alta) che degli arti inferiori, con ridotto ritorno venoso, riduzione del precarico e, in definitiva, una possibile riduzione della gittata cardiaca durante esercizio fisico e del massimo consumo d'ossigeno (VO_2 max), pur in presenza di una esaltata risposta in termini di FC rispetto ad atleti paralimpici

amputati o con esiti di poliomielite. La riduzione del ritorno venoso e del precarico descritte, unitamente alla riduzione del postcarico, alla denervazione autonoma e alle alterazioni neuro-ormonali possono portare ad una condizione di ipotrofia cardiaca simile a quella descritta in persone normodotate sottoposte a lunghi periodi d'inattività fisica (riposo obbligato a letto, bed rest) o dopo prolungato soggiorno nello spazio, con riduzione della gettata sistolica e, conseguentemente, della massa e delle dimensioni delle camere cardiache rispetto alla popolazione generale.

Alterazione della termoregolazione

L'interruzione dei collegamenti ascendenti e discendenti tra i centri nervosi deputati alla termoregolazione e il midollo spinale sottostante la lesione pregiudica l'efficacia della vasodilatazione cutanea e della sudorazione, provocando un'alterazione dei meccanismi termo-dispersivi in condizioni di bassa e/o alta temperatura e durante esercizio fisico. In particolare, l'ipertermia diventa significativa e potenzialmente pericolosa quando, agli effetti della pratica sportiva (specie di elevata intensità e lunga durata), si sommano quelli di un ambiente con temperatura e umidità elevate, con il rischio di disidratazione, sincope e colpo di calore.

Adattamenti cardiovascolari e metabolici nell'atleta con danno motorio

La pratica di un'attività sportiva strutturata ha evidenti effetti nel contrastare e sovvertire la ridotta capacità cardiopolmonare causata dalla mielolesione. Gli atleti mielolesi hanno una tolleranza allo sforzo migliore rispetto ai sedentari con mielolesione, indipendentemente dal fatto di essere paraplegici o tetraplegici. Tale migliore capacità di esercizio (massima potenza aerobica, VO_2 max), è influenzata dal tipo di sport praticato, con valori più alti nel gruppo degli atleti praticanti sport di endurance, e dal livello di lesione: ad una lesione midollare più alta corrisponde un VO_2 max minore e una scarsa capacità di incrementarlo con l'allenamento. Sebbene la complessiva capacità di sviluppare adattamenti cardio-metabolici all'allenamento sia indirettamente testimoniata dal miglioramento delle loro prestazioni funzionali nel corso degli ultimi 40 anni, esistono tuttora dubbi circa la possibilità da parte di questi atleti di sviluppare

adattamenti cardiaci indotti dall'allenamento, con un ruolo chiave svolto dal ridotto precarico cui si associa un rimodellamento vascolare con riduzione del calibro dei vasi arteriosi e venosi nella metà inferiore del corpo. Tuttavia, recenti studi sembrerebbero confermare che a fronte di un incremento del VO_2 max esista un parallelo aumento della gettata sistolica misurato ad alta intensità di esercizio e di massa cardiaca. Queste alterazioni sono peculiari dell'atleta con mielolesione, poiché gli adattamenti del VO_2 max negli atleti semplicemente con danno visivo o danno motorio di altra natura sono simili a quelli degli atleti normodotati che praticano le stesse discipline.

In conclusione, l'interazione tra la tipologia di danno motorio, la gravità della patologia di base e la modalità, durata e intensità degli allenamenti svolti determinano l'entità degli adattamenti cardiaci e incidono sulla capacità globale di esercizio dell'atleta. La distinzione tra condizioni parafisiologiche e patologiche presenta aree di incertezza e impone cautela. L'integrazione di un TCP nel protocollo di visita degli atleti paralimpici di livello più elevato o con quadri clinico-ecocardiografici sospetti per patologia può rappresentare un valore aggiunto e qualificare il ruolo e l'opera del medico impegnato nello screening medico-sportivo di questi atleti.

III - ASPETTI CARDIOLOGICI SPECIFICI PER PATOLOGIA

Ipotensione ortostatica e/o da sforzo nel mieloleso

Come detto, nei tetraplegici con lesione completa il cuore ed i vasi sottostanti la lesione sono privati del controllo del sistema nervoso simpatico. Risentendo il muscolo cardiaco unicamente delle influenze vagali (il vago decorre in sede extramidollare e non è interessato dalla lesione), in questi individui è possibile evidenziare sovente una bradicardia sinusale a riposo (spesso associata ad una ripolarizzazione precoce all'ECG) e lo sviluppo di ipotensione ortostatica durante i cambi posturali.

Essa è definita come un calo ≥ 20 mmHg della pressione sistolica o ≥ 10 mmHg della pressione diastolica nel passaggio da supino a seduto. Durante esercizio, questo quadro fisiopatologico si traduce in un ridotto incremento della FC ed in una combinazione di vasodilatazione nei muscoli in esercizio e mancata

vasocostrizione fisiologica nei distretti splancnici e muscolari non impegnati nell'esercizio, che può comportare lo sviluppo d'ipotensione associata a malessere generale, astenia, sudorazione algida fino alla possibile insorgenza di pre-sincope e sincope. Tale quadro è definito ipotensione da sforzo.

Gli atleti paralimpici con ipotensione ortostatica e/o da sforzo necessitano di una attenta valutazione presso Centri specializzati in relazione all'attività che intendono praticare. Ogni caso deve essere studiato individualmente ai fini della concessione dell'idoneità sportiva agonistica tenendo presente che, almeno in teoria, tale fenomeno può attenuarsi nel tempo e/o in seguito ad un graduale programma riabilitativo.

Disreflessia autonoma nel mieloleso

In piena controtendenza rispetto all'ipotensione ortostatica, l'atleta mieloleso può sperimentare nel corso della vita episodi di disreflessia autonoma. Tale fenomeno deriva da una massiccia scarica del sistema nervoso autonomo ortosimpatico con conseguente elevata increzione di catecolamine che si può verificare in persone con mielolesione a livello di T6 o superiore a seguito di una stimolazione sotto-lesionale a partenza cutanea, viscerale o propriocettiva (ad es. distensione della vescica o dell'ampolla rettale, compressioni, ferite, bruciate, fratture ossee, mestruazioni, rapporto sessuale o eiaculazione, trombosi venosa profonda). Tale increzione incontrollata si sviluppa per circuito riflesso senza poter essere regolata a livello centrale, generando come risposta fondamentale un grave e brusco aumento della PA sistolica (>20 mmHg rispetto al basale), con decorso asintomatico (osservato durante monitoraggio della PA arteriosa) o sintomatico con cefalea, aritmie, arrossamento, miosi, congestione nasale, sudorazione e piloerezione.

L'aumento della PA è registrato a livello dei barocettori carotidei e aortici, ma la risposta centrale inibitoria del sistema nervoso autonomo è bloccata a livello della lesione midollare e le altre risposte (vasodilatazione al di sopra del livello di lesione e cardioinibizione vagale) sono insufficienti per contrastare l'ipertensione. La disreflessia autonoma deve essere riconosciuta e trattata per il rischio di gravi complicanze, potenzialmente letali, quali crisi ipertensive, FA ed emorragia intracranica. Nonostante i rischi, la prestazione sportiva durante disreflessia

autonomica risulta aumentata, poiché ad una elevata gettata cardiaca vengono affiancate la vasodilatazione muscolare soprarenale e la tachicardia nonché il contemporaneo aumento della liberazione energetica adrenergica derivante dal metabolismo lipidico (lipolisi) e glucidico (glicogenolisi). Per tale ragione, un atleta paralimpico con lesione elevata del midollo spinale può provocarsi volontariamente un episodio di disreflessia autonoma mediante particolari posizioni in carrozzina, legature molto strette degli arti inferiori e/o dei genitali o chiusura del catetere urinario.

Tale pratica, definita “boosting”, è piuttosto conosciuta ed utilizzata tra gli atleti nonostante i rischi potenziali: per questo motivo il Comitato Paralimpico Internazionale ha intrapreso, sin dalle Paraolimpiadi di Pechino nel 2008, un programma di monitoraggio della presenza di disreflessia autonoma negli atleti prima di prendere parte alle competizioni, con intento di educare, scoraggiare la pratica e garantire un’equa competizione, nonostante ad oggi tale metodo non risulti inserito nella lista delle sostanze e metodi proibiti dalla Agenzia Mondiale Anti-Doping.

Cardiopatía secondaria negli atleti amputati

L’atleta amputato (amputazione di un arto o segmento di esso) può andare incontro a cardiopatía secondaria a cause metabolico-vascolari (diabete), malformative, infettive, traumatiche e anche tumorali. Gli atleti con amputazione per tumori ossei e sottoposti a trattamenti chemioterapici neoadiuvanti e/o adiuvanti sono ad aumentato rischio di complicanze cardiovascolari a distanza connesse alla terapia antitumorale. Tra esse spicca la cardiomiopatía secondaria all’uso di antracicline, la quale può manifestarsi anche a distanza di anni e non essere evidente dai dati clinici e dall’ECG a riposo e da sforzo.

Pertanto, in tali atleti la valutazione medico-sportiva deve essere attenta e comprendere un ECO prima di concedere l’idoneità agonistica (Classe I, evidenza C).

Atleti con malattie neuromuscolari

Nelle persone con danno motorio dovuto a malattie neuromuscolari su possibile base genetica (sclerosi multipla, distrofie muscolari, miopatie metaboliche, etc.), il giudizio d’idoneità agonistica deve obbligatoriamente tenere conto della frequente

concomitanza, in queste patologie, di una compromissione miocardica, in alcuni casi grave.

Le richieste di un certificato agonistico devono necessariamente essere valutate caso per caso e, almeno nella prima visita, esaminate con cautela (Classe I, evidenza C).

Atleti con sordità bilaterale congenita

Particolare attenzione va riservata ai giovani atleti con sordità neurosensoriale bilaterale profonda congenita. In tutti, va sempre esclusa la sindrome di Jervell e Lange-Nielsen (JLNS), una variante autosomica recessiva della LQTS (vedi paragrafo dedicato nel capitolo delle aritmie).

Atleti con Sindrome di Down e danno intellettivo-relazionale

In Italia, gli atleti con Sindrome di Down sono inclusi fra gli atleti con danno intellettivo-relazionale. In questo ambito è utile suggerire delle linee di comportamento nella loro valutazione cardiologica, pur tenendo conto che un numero molto elevato di questi atleti partecipa a manifestazioni sportive di tipo ludico-ricreativo. Ai fini medico-sportivi e in considerazione dell'alta prevalenza (40-45%) di cardiopatie congenite (tra le quali le più frequenti sono il canale atrioventricolare completo ed il difetto interventricolare), è necessario effettuare, almeno nel corso della prima valutazione medico-sportiva, oltre all'ECG a riposo e sotto sforzo (qualora lo sport richiesto lo preveda) anche un ECO (Classe I, evidenza C). In caso di riscontro di aritmie e/o difetti cardiaci congeniti, valgono le considerazioni espresse nei relativi capitoli.

Tra gli atleti con danno intellettivo-relazionale differenti da quelli con Sindrome di Down è possibile osservare anche condizioni cliniche che coinvolgono, in differente misura e gravità, l'apparato cardiovascolare. Ad esempio, nel caso della sclerosi tuberosa, è descritta l'associazione con rabdomiomi multipli del miocardio. Come per altre situazioni particolari, la valutazione di tali pazienti, finalizzata allo sport che intendono praticare, dovrà essere accurata, inclusiva di ECO e TE (possibilmente massimale), con una decisione finale sulla loro idoneità agonistica basata caso per caso.

IV - LO SCREENING MEDICO-SPORTIVO

Nonostante il Comitato Olimpico Internazionale e le principali società scientifiche internazionali raccomandino l'esecuzione di uno screening medico-sportivo, ad oggi mancano dati scientifici significativi relativi alla sua efficacia in termini di prevenzione della morte improvvisa negli atleti paralimpici.

La legge esistente in Italia dal 1993, a tutela della salute di questi atleti, ha permesso negli anni di portare alla luce alcune differenze in termini di prevalenza di patologia cardiovascolare rispetto agli atleti normodotati. La prevalenza di anomalie cardiovascolari è superiore negli atleti paralimpici rispetto ai normodotati (12% versus 3,9%), con una non trascurabile (2%) prevalenza di patologie a rischio di morte improvvisa. Da segnalare, inoltre, una maggiore prevalenza di ipertensione arteriosa che, come detto, può essere giustificata dall'età media maggiore e dal più frequente riscontro di fattori di rischio cardiovascolare. Considerazioni che rafforzano l'utilità dello screening medico-sportivo sistematico in questo tipo di atleti.

Nel complesso, un'attenta valutazione clinica e una corretta interpretazione dell'ECG a riposo e da sforzo sono in grado di identificare la gran parte delle patologie presenti in questi atleti, avendo l'accortezza di effettuare l'esame sotto sforzo con protocolli e modalità individualizzate e compatibili con la specifica menomazione dell'atleta con l'obiettivo minimo di raggiungere una FC pari ad almeno il 75% della FC massima prevista per l'età (ad eccezione degli atleti tetraplegici limitati dalla simpaticectomia cardiaca, per i quali l'obiettivo deve essere quello di avvicinarsi il più possibile ai 110-130 bpm). Laddove possibile, è opportuno ottenere l'effettivo esaurimento muscolare dell'atleta, poiché la FC raggiunta in competizione appare spesso assai più alta di quella conseguita durante i TE eseguiti in laboratorio. In quest'ottica, il supporto fornito dai parametri derivati da un TCP (ad es., il quoziente respiratorio) rappresenta un'ulteriore conferma del conseguimento di un test a carattere realmente massimale per l'atleta, oltre a fornire, come detto, ulteriori elementi utili per la diagnosi differenziale tra condizioni parafisiologiche e patologiche negli atleti affetti da mielolesione.

In sostanza, gli atleti paralimpici rappresentano una popolazione sportiva con caratteristiche peculiari, talora fortemente diverse dal normale, e richiedono in molti casi un atteggiamento,

nei confronti della certificazione di idoneità allo sport agonistico, strettamente “personalizzato”. L'approccio generale in presenza di elementi suggestivi per patologia cardiovascolare nell'atleta paralimpico non si discosta da quanto suggerito per l'atleta normodotato, pertanto, l'iter diagnostico e i criteri per la concessione dell'idoneità in presenza di patologia cardiovascolare sono i medesimi descritti nei capitoli specifici (Tabella 3).

Tuttavia, si sottolinea come l'accesso all'attività sportiva rappresenti un fondamentale elemento di integrazione sociale e una fonte primaria di benessere psico-fisico. In relazione a ciò, si ritiene in generale valido un approccio più permissivo nei confronti dell'idoneità sportiva agonistica almeno per quanto con-

Tabella 3 - Raccomandazioni per lo screening medico-sportivo negli atleti disabili.

Lo screening medico-sportivo nell'atleta paralimpico è, rispetto a quello del normodotato, ancor più importante a causa della patologia di base, del rischio cardiovascolare e dell'età degli atleti interessati.
Lo screening dovrebbe essere caratterizzato dall'esecuzione di una visita clinica, di un ECG a riposo e di un ECG da sforzo con conseguimento almeno del 75% della FC prevista per l'età (ad eccezione degli atleti tetraplegici), con protocolli e modalità individualizzate e compatibili con la specifica menomazione dell'atleta.
In presenza di sospetto diagnostico, gli accertamenti di secondo livello dovranno essere eseguiti secondo le indicazioni specifiche per patologia disponibili per gli atleti normodotati.
Il TCP integrato andrebbe eseguito in tutti gli atleti di alto livello e in tutti i casi di dubbio tra condizioni parafisiologiche e patologiche alle indagini clinico-strumentali.
L'esecuzione di un ECO color-Doppler nell'atleta paralimpico sottoposto a terapia antitumorale (in particolare se con antracicline) è necessaria al fine del rilascio della certificazione d'idoneità.
In considerazione dell'elevata prevalenza di cardiopatie congenite nell'atleta con sindrome di Down, è necessario aggiungere al protocollo di valutazione medico-sportivo un ECO color-Doppler almeno alla prima visita.

cerne gli sport di Tabella A. Per quanto riguarda gli sport di Tabella B (ad elevato impegno cardiovascolare), la decisione circa la concessione dell'idoneità sportiva agonistica in presenza di cardiopatia deve seguire le indicazioni presenti nei capitoli specifici di questo libro, lasciando nei singoli casi la decisione a medici dello sport operanti in Centri ad elevata qualificazione ed esperienza nella valutazione medico-sportiva dell'atleta paralimpico.

Bibliografia

Alexander MS, Biering-Sorensen F, Bodner D et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009;47:36 – 43.

Baumgart, J. K., Brurok, B., and Sandbakk, Ø. (2018). Peak oxygen uptake in Paralympic sitting sports: a systematic literature review, meta- and pooled data analysis. *PLoS One* 13:e0192903. doi: 10.1371/journal.pone.0192903.

Bergström S, Carr H, Petersson G, et al. Trends in Congenital Heart Defects in Infants With Down Syndrome. *Pediatrics*. 2016 Jul;138(1):e20160123. doi: 10.1542/peds.2016-0123. Epub 2016 Jun 1. PMID: 27252035.

Bernardi M, Fedullo AL, Di Giacinto B, et al. Cardiovascular risk factors and haematological indexes of inflammation in Paralympic athletes with different motor impairment. *Oxid Med Cell Longev*. 2019 Volume 2019, Article ID 6798140, 11 pages; <https://doi.org/10.1155/2019/6798140>.

Bernardi M, Guerra E, Di Giacinto B, et al. Field evaluation of paralympic athletes in selected sports: implications for training. *Med Sci Sports Exerc*. 2010 Jun;42(6):1200-8. doi: 0.1249/MSS.0b013e3181c67d82. PMID: 19997027.

Bernardi M, Guerra E, Rodio A, et al. Assessment of Exercise Stroke Volume and Its Prediction from Oxygen Pulse in Paralympic Athletes With Locomotor Impairments: Cardiac Long-Term Adaptations Are Possible. *Front Physiol*. 2020 Jan 8;10:1451. doi: 10.3389/fphys.2019.01451. PMID: 32218739; PMCID: PMC7079670.

Bernardi M., S. Romano, M. R. Squeo, et al. Aerobic fitness is a potential crucial factor in protecting paralympic athletes with locomotor impairments from atherosclerotic cardiovascular risk. *Sport Sciences for Health*, 2021, Vol. 17, Iss. 2, pp. 363-374 - ISSN: 1824-7490 - doi: 10.1007/s11332-020-00698-4.

Bhambhani Y, Mactavish J, Warren S, et al. Boosting in athletes with high-level spinal cord injury: knowledge, incidence and attitudes of athletes in paralympic sport. *Disabil Rehabil*. 2010;32(26):2172-90. doi: 10.3109/09638288.2010.505678. PMID: 20718622.

Burnham R, Wheeler G, Bhambhani Y, et al. Intentional induction of autonomic dysreflexia among quadriplegic athletes for performance enhancement: efficacy, safety, and mechanism of action. *Clin J Sport Med* 1994;4: 1–10.

Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord* 2006; 44(6):341–351.

Crisafulli, A., Piepoli, M., Thijssen, D, et al. Cardiovascular Adjustments and Adaptations to Exercise: From the Athlete to the Patient. *Lausanne: Frontiers Media SA*. doi: 10.3389/978-2-88963-633-4.

Decreto Ministeriale, Ministero della Sanità - 4 marzo 1993 "Determina-

zione dei protocolli per la concessione dell'idoneità alla pratica sportiva agonistica alle persone handicappate".

Garstang SV, Miller-Smith SA. Autonomic nervous system dysfunction after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2007 May;18(2):275-96, vi-vii. doi: 10.1016/j.pmr.2007.02.003. PMID: 17543773.

Gates PE, Campbell IG, George KP. Absence of training-specific cardiac adaptation in paraplegic athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2002 Nov;34(11):1699-704. doi: 10.1097/00005768-200211000-00002. PMID: 12439071.

Gervasi SF, Orvieto S, Sollazzo F, et al. V. Peak oxygen uptake in sportsmen with spinal cord injury: importance of body composition. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2022 Apr;58(2):199-205. doi: 10.23736/S1973-9087.21.07028-3. Epub 2021 Sep 9. PMID: 34498831.

Griggs KE, Price MJ, Goosey-Tolfrey VL. Cooling athletes with a spinal cord injury. *Sports Med*. 2015 Jan;45(1):9-21. doi: 10.1007/s40279-014-0241-3. PMID: 25119157.

Hicks AL, Martin Ginis KA, Pelletier CA, et al. The effects of exercise training on physical capacity, strength, body composition and functional performance among adults with spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord* 2011;49:1103–1127.

Hoffman MD. Cardiorespiratory fitness and training in quadriplegics and paraplegics. *Sports Med* 1986;3:312–30.

Huonker M, Schmid A, Schmidt-Trucksass A, et al. Size and blood flow of central and peripheral arteries in highly trained able-bodied and disabled athletes. *J Appl Physiol* (1985). 2003 Aug;95(2):685-91. doi: 10.1152/jap-physiol.00710.2001. Epub 2002 Nov 8. PMID: 12433857.

Huonker M, Schmid A, Sorichter S, et al. Cardiovascular differences between sedentary and wheelchair-trained subjects with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc*. 1998 Apr;30(4):609-13. doi: 10.1097/00005768-199804000-00020. PMID: 9565944.

International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). <https://icd.who.int/dev11/l-icf/en> (accessed June 18, 2022).

International Paralympic Committee. Sport Specific Classification. <https://www.paralympic.org/classification> (accessed June 18, 2022).

IPC Position Statement Autonomic Dysreflexia and Boosting: London 2012 Paralympic Games Operational Management. International Paralympic Committee (accessed Jul 7, 2022).

Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Abbate A, et al. G. Review and meta-analysis of incidence and clinical predictors of anthracycline cardiotoxicity. *Am J Cardiol*. 2013 Dec 15;112(12):1980-4. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.08.026. Epub 2013 Sep 25. PMID: 24075281.

Low DA, da Nobrega ACL, Mathias CJ. Exercise-induced hypotension in autonomic disorders. *Auton Neurosci* 2012; 171:66–78.

Pelliccia A, Quattrini FM, Cavarretta E, et al. M. Physiologic and Clinical

Features of the Paralympic Athlete's Heart. *JAMA Cardiol.* 2021 Jan 1;6(1):30-39. doi: 10.1001/jamacardio.2020.4306. Erratum in: *JAMA Cardiol.* 2021 Apr 14; PMID: 32965484; PMCID: PMC7512121.

Price MJ. Thermoregulation during exercise in individuals with spinal cord injuries. *Sports Med.* 2006;36(10):863-79. doi: 10.2165/00007256-200636100-00005. PMID: 17004849.

Thijssen DH, De Groot PC, van den Bogerd A, et al. (2012) Time course of arterial remodelling in diameter and wall thickness above and below the lesion after a spinal cord injury. *Eur J Appl Physiol* 112:4103-4109.

Umeoka S, Koyama T, Miki Y, et al. Pictorial review of tuberous sclerosis in various organs. *Radiographics.* 2008 Nov-Dec;28(7):e32. doi: 10.1148/rg.e32. Epub 2008 Sep 4. PMID: 18772274.4. PMID: 18772274.

Valent LJ, Dallmeijer AJ, Houdijk H, et al. Influence of hand cycling on physical capacity in the rehabilitation of persons with a spinal cord injury: a longitudinal cohort study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008 Jun;89(6):1016-22. doi: 10.1016/j.apmr.2007.10.034. PMID: 18503794.

Vivodtzev I, Taylor JA. Cardiac, Autonomic, and Cardiometabolic Impact of Exercise Training in Spinal Cord Injury: A QUALITATIVE REVIEW. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2021 Jan 1;41(1):6-12. doi: 10.1097/HCR.0000000000000564. PMID: 33351539; PMCID: PMC7768813.

W. A. Bauman and A. M. Spungen, "coronary heart disease in individuals with spinal cord injury: assessment of risk factors," *Spinal Cord*, vol. 46, no. 7, pp. 466–476, 2008.

Webborn N, Goosey-Tolfrey V. Spinal cord injury. In: Buckley JP. *Exercise Physiology in Special Populations.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2008.309-334.

West CR, Mills P, Krassioukov AV. Influence of the neurological level of spinal cord injury on cardiovascular outcomes in humans: a meta-analysis. *Spinal Cord.* 2012 Jul;50(7):484-92. doi: 10.1038/sc.2012.17. Epub 2012 Mar 6. PMID: 22391687.

Williams AM, Gee CM, Voss C, et al. Cardiac consequences of spinal cord injury: systematic review and meta-analysis. *Heart* 2019;105:217-225.

Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016 Sep 21;37(36):2768-2801. doi: 10.1093/eurheartj/ehw211. Epub 2016 Aug 26. Erratum in: *Eur Heart J.* 2016 Dec 24; PMID: 27567406.

ASPETTI MEDICO-LEGALI ED ORGANIZZATIVI

La certificazione di idoneità all'attività sportiva agonistica, a tutt'oggi disciplinata dal Decreto Ministeriale 18 febbraio 1982, rappresenta, nella sua complessa articolazione, un indubbio strumento di "garanzia pubblicistica", per mezzo del quale lo Stato si fa parte attiva nella tutela della salute, prescrivendo una valutazione medica prodromica e periodica per la pratica dell'attività sportiva agonistica, pratica di per se stessa considerata potenzialmente rischiosa per la salute, con rischio da valutare sia per la gara, sia per l'allenamento.

La certificazione rappresenta uno strumento privilegiato di tutela della salute dello sportivo agonista con una duplice finalità: da un lato preventiva, attraverso uno screening volto a delimitare lo stato di salute del soggetto ed a valutarne l'effettiva idoneità ad una specifica attività sportiva agonistica, dall'altro assistenziale, attraverso la periodicità delle visite medico sportive atte ad accertare sia la permanenza delle condizioni di idoneità, sia a diagnosticare precocemente stati morbosi incidenti sull'idoneità medesima.

Il valore preventivo della certificazione assume rilievo, infatti, in un'ottica di sanità pubblica, quale strumento privilegiato per il precoce riscontro di affezioni morbose più o meno rilevanti, soprattutto nella popolazione giovanile (ricordiamo che dopo l'abolizione della leva militare obbligatoria, per molti giovani la visita di idoneità sportiva rappresenta l'unica forma di valutazione medica avente carattere obbligatorio).

È opportuno che la richiesta di visita di idoneità al medico certificatore, specialista in medicina dello sport, venga formulata dal presidente della società sportiva di appartenenza dell'atleta con indicazione precisa dello sport e della/e disciplina/e per cui viene richiesto il giudizio di idoneità. E ciò (come del resto tutte le considerazioni che seguiranno) anche in riferimento alla pratica dello sport da parte di soggetti affetti da disabilità, alla luce delle specifiche indicazioni del Comitato Italiano Paralimpico (CIP).

Responsabilità professionale

Profili di responsabilità professionale nella certificazione, in ambito penalistico e/o civilistico, potranno sorgere al realizzarsi di un danno per l'atleta in presenza di alterazioni fisiche non adeguatamente diagnosticate, oppure non considerate in rapporto al tipo di attività sportiva per la quale il certificato di idoneità era richiesto e che l'attività sportiva, in conseguenza dell'impegno psico-fisico legato non solo alla gara ma anche agli allenamenti, ha aggravato.

Oltre ad una condotta inadeguata in riferimento alla "colpa generica" (imperizia, imprudenza e negligenza), proprio nella certificazione di idoneità agonistica, alla luce della normativa vigente, potranno prospettarsi profili inquadrabili come "colpa specifica" (inosservanza del disposto legislativo, soprattutto per mancata esecuzione o prescrizione di esami strumentali).

L'attività professionale, notoriamente, comporta una *responsabilità diretta* (legata ad azioni od omissioni colpose commesse nella propria personale attività, comprese la corretta identificazione dell'atleta e la comunicazione del giudizio), oppure una *responsabilità in vigilando* (connessa ad errori di altri professionisti il cui controllo e valutazione spettano comunque al medico specialista in medicina dello sport, come ad esempio le consulenze fornite da altri specialisti).

Con riferimento a quest'ultimo aspetto, l'art. 3 del DM 18 febbraio 1982 prevede che "*il medico visitatore ha la facoltà di richiedere ulteriori esami specialistici e strumentali su motivato sospetto clinico*". La facoltà concessa al medico dal disposto normativo in realtà rappresenta l'*obbligo* dello stesso di uniformarsi alla buona pratica clinica. Infatti, a fronte di un evento avverso prevedibile ed evitabile (ovvero i cui effetti avrebbero potuto essere limitati) con adeguato approfondimento diagnostico, il me-

dico potrebbe rispondere a titolo di colpa. D'altro canto, qualora siano necessarie consulenze specialistiche, si potrà configurare una "responsabilità d'équipe". Lo specialista risponderà degli esami effettuati personalmente e della loro interpretazione; il medico certificatore risponderà di una eventuale non adeguata applicazione delle risultanze specialistiche (in caso di corretto operato dello specialista), oppure di mancato controllo della adeguatezza del parere specialistico, se in grado di verificarne la correttezza.

Soprattutto con riferimento alle patologie cardiovascolari assume un rilievo del tutto particolare il dato anamnestico: è di tutta evidenza come eventuali segnali di allarme, che potrebbero indurre il medico certificatore ad approfondimenti clinico-strumentali, potrebbero emergere da una accurata anamnesi (si pensi ad esempio a casi di familiari deceduti per morte improvvisa, piuttosto che a familiari affetti da cardiopatie inquadrate dal punto di vista diagnostico). Proprio per l'importanza del dato anamnestico è opportuno che la scheda anamnestica, parte integrante della scheda di valutazione medico-sportiva, sia sottoscritta dal richiedente e, in caso di atleta minorenni, anche dai genitori.

Per quanto riguarda gli esami previsti dal Decreto (quali ad esempio l'ECG, l'ECG da sforzo, la spirometria, l'esame del visus, delle urine, ecc.), essi dovranno essere contestuali alla visita di idoneità, mentre accertamenti strumentali più complessi, o consulenze specialistiche, dovranno avvenire comunque in stretta connessione cronologica con la visita di idoneità, così da rendere la formulazione del giudizio coeva alla realtà clinica cui si riferisce.

Un riferimento importante per la valutazione dell'operato del medico certificatore è rappresentato dalle linee guida, intese come regole generali di condotta a cui lo specialista in medicina dello sport dovrebbe uniformarsi. Esse non debbono mai assurgere a valore di norma inderogabile, ma devono essere calate nella realtà concreta del singolo soggetto e su di essa venire adeguatamente modulate ed applicate. In altri termini, proprio perché si tratta di indicazioni di carattere generale, seguirle in modo pedissequo non può di per sé rappresentare una esimente di responsabilità per il medico certificatore ma, specularmente, l'allontanarsi da esse deve sempre essere adeguatamente motivato e compiutamente documentato dal medico certificatore.

Proprio le *patologie cardiovascolari*, relativamente frequenti ed il cui omesso riconoscimento può essere foriero di rile-

vanti conseguenze cliniche, spesso necessitano di un supporto specialistico cardiologico per giungere ad un corretto inquadramento diagnostico. È indubbio che rimane in capo al medico certificatore la corretta interpretazione dell'apporto specialistico e ciò non può prescindere da una valutazione complessiva del caso e dalla corretta adesione a quanto suggerito dalle linee guida.

Del resto, la centralità delle linee guida nella valutazione della condotta, già presente nella legge 8 novembre 2012, n. 189 (cosiddetta legge Balduzzi), è stata sistematizzata con la legge 8 marzo 2017, n. 24 (cosiddetta legge Gelli-Bianco): il medico, fatte salve le specificità del caso concreto, si deve attenere alle raccomandazioni previste dalle linee guida contenute nel “*Sistema nazionale delle linee guida*” (SNLG - <https://snlg.iss.it>).

Tali linee guida rappresentano pertanto un ineludibile riferimento operativo per il medico, che è quindi tenuto a conoscerle e ad applicarle in maniera critica tenuto conto di eventuali specificità del caso concreto.

D'altro canto, la conoscenza delle linee guida da parte del professionista è sicuramente un indice di diligenza dello stesso e diviene concreta espressione di quella necessità di educazione continua in medicina e di costante aggiornamento intesi, oltre che come obblighi normativi, anche come imprescindibili doveri deontologici per il medico.

Ricordiamo infatti che il codice di deontologia medica, all'art. 19, sottolinea che “*Il medico, nel corso di tutta la sua vita professionale, persegue l'aggiornamento costante e la formazione continua per lo sviluppo delle conoscenze e delle competenze professionali tecniche e non tecniche, favorendone la diffusione ai discenti e ai collaboratori*”, nonché, con specifico riferimento alla Medicina dello Sport, all'art. 71, si sottolinea che il medico esprime il giudizio di idoneità alla pratica sportiva “*in base alle evidenze scientifiche disponibili*”.

Informazione e consenso

Altri profili di responsabilità sono legati all'obbligo etico e deontologico, ancor prima che giuridico, di una adeguata e peculiare informazione allo sportivo. Al riguardo il codice di deontologia medica, all'art. 71, sottolinea che “*la valutazione dell'idoneità alla pratica sportiva è finalizzata esclusivamente alla tutela della salute e dell'integrità psico-fisica del soggetto*” e che

il medico deve provvedere ad “*un’adeguata informazione al soggetto sugli eventuali rischi che la specifica attività sportiva può comportare*”.

Appare evidente dalla lettura dell’ultimo comma come si sia voluto accentuare il carattere preventivo dell’accertamento (come già ricordato in precedenza) non tanto nei confronti di un rischio generico, ma essenzialmente di un rischio specifico che la singola attività sportiva prescelta può comportare.

Il dovere di informazione diviene, se possibile, ancora più cogente nel caso di *giudizio di non idoneità*, che deve essere adeguatamente motivato, comunicato ed esaurientemente spiegato al soggetto interessato, al fine di renderlo cosciente delle motivazioni che sono alla base di tale giudizio. Infatti, solo una adeguata informazione può rendere il soggetto consapevole della patologia da cui è affetto, compreso il rischio che può comunque correre anche dedicandosi ad attività sportive a carattere ludico-motorio.

Particolare importanza assume il dovere di informazione in presenza di patologie cardiovascolari che possono avere *carattere ereditario*, quali ad esempio la cardiomiopatia ipertrofica, la cardiomiopatia dilatativa, la cardiomiopatia aritmogena, ecc. Infatti, il riscontro di una patologia a carattere ereditario rende necessario provvedere alla valutazione clinica anche dei familiari potenzialmente a rischio di essere affetti dalla medesima patologia, al fine di giungere ad una diagnosi precoce, che spesso può condizionare la prognosi, nonché poter adeguatamente informare i familiari circa le modalità di trasmissione ereditaria della patologia. In presenza, infatti, di eventi clinici più o meno gravi, prevenibili qualora la patologia fosse stata tempestivamente diagnosticata, il medico certificatore che avesse omesso tale comunicazione potrebbe essere chiamato a risponderne.

In casi consimili, peraltro, sarebbe opportuno che l’atleta coinvolto fornisca il proprio esplicito consenso al coinvolgimento dei familiari negli accertamenti del caso, e questo in virtù della necessità per il medico certificatore di rispettare il segreto professionale, nonché l’articolata normativa sulla protezione dei dati personali. Peraltro, anche in carenza del consenso dell’atleta, il coinvolgimento dei familiari potrebbe essere ritenuto lecito, potendosi prospettare il ricorrere di una causa di giustificazione rappresentata dalla necessità di tutelare la salute dei familiari, in considerazione della gravità delle possibili manifestazioni cliniche

sottese alle patologie in discussione.

E ciò assume particolare importanza qualora l'atleta maggiore abbia fratelli minorenni, la cui salute deve essere tutelata dai genitori.

Informazione e soggetti minorenni

Il dovere di informazione assume rilevanza ancora maggiore se l'atleta è *minorenne*: se giuridicamente sono i genitori, congiuntamente, legittimati ad esprimere un valido consenso alla prestazione sanitaria (visita di idoneità, controlli periodici, esami strumentali, ecc) fornita al minore, è giuridicamente imprescindibile, tenuto conto di quanto disposto dall'art. 315 bis cc (“*il figlio minore che abbia compiuto gli anni dodici, e anche di età inferiore ove capace di discernimento, ha diritto di essere ascoltato in tutte le questioni e le procedure che lo riguardano*”) che anche il minore venga adeguatamente coinvolto.

Del resto, tale necessità è espressamente prevista anche all'articolo 3 della legge 22 dicembre 2017, n. 219 (“*La persona minore di età o incapace ha diritto alla valorizzazione delle proprie capacità di comprensione e di decisione (...). Deve ricevere informazioni sulle scelte relative alla propria salute in modo consono alle sue capacità per essere messa nelle condizioni di esprimere la sua volontà. Il consenso informato al trattamento sanitario del minore è espresso o rifiutato dagli esercenti la responsabilità genitoriale o dal tutore tenendo conto della volontà della persona minore, in relazione alla sua età e al suo grado di maturità, e avendo come scopo la tutela della salute psicofisica e della vita del minore nel pieno rispetto della sua dignità.*”).

In generale, comunque, la accettazione di eventuali controindicazioni alla attività sportiva agonistica può trovare resistenza, quando non opposizione, da parte non solo dell'atleta, ma spesso anche da parte dei genitori dell'atleta minorenne i quali, spinti dalle future possibilità di guadagno legate al successo agonistico (specie in certi sport), tralasciano di tutelare al meglio la salute del figlio, a volte indotti a ciò anche dall'interesse della società sportiva di appartenenza.

Occorre altresì ricordare che in età adolescenziale, per le modificazioni anatomico-funzionali insite nello sviluppo, l'attività sportiva può provocare l'insorgenza di quadri patologici o determinare l'aggravamento di affezioni già presenti. Si pensi ad esem-

pio alla cardiomiopatia ipertrofica, nella quale lo sviluppo di ipertrofia avviene usualmente nel periodo puberale: pertanto, in soggetti con anamnesi positiva per tale affezione, è necessaria l'esecuzione di studi di imaging seriati, almeno sino al termine dello sviluppo somatico. Stessa cautela va applicata nel caso della cardiomiopatia aritmogena, che dimostra un peggioramento del quadro morfologico e clinico in relazione con la pratica sportiva regolare. Proprio nei confronti del soggetto minorenni la valutazione medica dovrebbe essere ancora più improntata alla tutela della salute: lo stesso codice di deontologia medica sottolinea all'art. 72 la necessità di valutare *“con particolare prudenza che lo sviluppo armonico psico-fisico del soggetto non sia compromesso dall'attività sportiva intrapresa”*.

Rivalutazione del giudizio

È importante sottolineare come la necessità di una rivalutazione possa nascere anche qualora, una volta rilasciata la certificazione di idoneità, si manifestassero situazioni morbide tali da poter incidere sull'apparato cardiovascolare. In tal caso è sicuramente prospettabile un concreto obbligo da parte del medico certificatore di richiedere una rivalutazione a distanza di tempo predeterminata e, riguardo agli atleti non professionisti, sarebbe quanto meno auspicabile che tale “revisione”, oltre che dal medico specialista in medicina dello sport, venisse sollecitata anche dal presidente della società sportiva di appartenenza dell'atleta.

In presenza di talune affezioni poi, come ad esempio nel caso delle cardiomiopatie, qualora gli accertamenti clinico-strumentali non risultino dirimenti, oppure, pur giungendo alla diagnosi, sia possibile definire il caso come a basso rischio di morte improvvisa e/o di deterioramento emodinamico, è necessario che il giudizio di idoneità sia temporaneo e che il rinnovo o la proroga della idoneità siano subordinati alla esecuzione di periodici controlli prescritti a scadenza dal medico certificatore.

In certe condizioni, come nel caso di sospetta miocardite, l'inquadramento diagnostico può sottendere la necessità di ricorrere ad esami invasivi, quali in casi particolari la biopsia miocardica, non scevri da possibili complicanze, anche rilevanti. In tali situazioni, oltre a ribadire la necessità di una corretta e completa informazione sulle caratteristiche dell'indagine e, soprattutto, sulle motivazioni esclusivamente clinico-diagnostiche che ne rendono opportuna l'esecuzione, si tratterà di valutarne la effettiva neces-

sità, che non trova giustificazione ai soli fini del rilascio della certificazione di idoneità agonistica.

Comunicazione del giudizio

Il dovere di informazione sottende anche l'obbligo di comunicazione del giudizio di non idoneità (per gara e per allenamento). Attualmente tale comunicazione viene inoltrata all'atleta, alla ASL territoriale ed alla società sportiva di appartenenza dell'atleta stesso, mentre sarebbe auspicabile che essa venisse inoltrata in modo formale anche alla federazione di appartenenza dell'atleta, in modo che la stessa federazione possa essere messa concretamente in grado di svolgere quell'attività di controllo sui propri tesserati richiesta da certa giurisprudenza.

Analoga importanza riveste la comunicazione della sospensione del giudizio di idoneità dell'atleta (per gara e per allenamento), dettata dalla necessità di compiere ulteriori accertamenti, piuttosto che dal subentrare di affezioni morbose più o meno rilevanti. Anche in questo caso è necessario che tale comunicazione venga inoltrata in modo formale e tempestivamente non solo all'atleta, ma anche alla ASL ed alla società sportiva, anche al fine di impedire che l'atleta possa rivolgersi ad un Centro Medico Sportivo diverso da quello che ha formulato il giudizio di sospensione e che, omettendo eventuali note anamnestiche o la declinazione di sintomi clinicamente rilevanti, possa ottenere il certificato di idoneità.

Al riguardo, proprio per vanificare tale espediente, è auspicabile che la condizione di sospensione dell'atleta venga comunicata in modo formale anche alla federazione sportiva di appartenenza dell'atleta, tenuto conto della dimensione nazionale delle federazioni e, pertanto, della concreta possibilità per le stesse di superare eventuali differenze procedurali nella gestione delle idoneità da parte delle diverse regioni.

Riguardo alla documentazione relativa alla certificazione agonistica, è bene ricordare che essa deve essere conservata a cura del medico certificatore per "*almeno cinque anni*" (art. 5 del DM 18 febbraio 1982).

Relativamente agli atleti professionisti, oltre a quanto previsto per la certificazione di idoneità all'attività sportiva agonistica, si rimanda a quanto espressamente previsto dalla legge 23 marzo 1981, n. 91 e dal DM 13 marzo 1995.

“Doping”

Un ulteriore aspetto peculiare è rappresentato dalla prescrizione e dal controllo della assunzione di sostanze, anche farmacologiche, in assenza di indicazioni di tipo strettamente clinico. Anche in questo caso, peraltro, il disposto legislativo in vigore, finalizzato a contrastare il fenomeno del doping, rappresenta un preciso riferimento normativo la cui inosservanza potrebbe costituire colpa specifica e quindi essere fonte di responsabilità professionale, oltre che configurare specifiche ipotesi di reato previste e sanzionate penalmente dalla norma stessa.

Dal punto di vista anamnestico è fondamentale la completa raccolta di informazioni sulle terapie farmacologiche praticate dal soggetto, non solo in modo generico, ma con allegata certificazione dello specialista clinico dalla quale risultino, oltre alla prescrizione del farmaco, il dosaggio utile sul piano terapeutico e la durata della somministrazione necessaria.

Questo sia al fine di inquadrare compiutamente il caso, sia in relazione alle ripercussioni che determinate terapie, pur autorizzate, possono avere sull'apparato cardio-vascolare in condizioni di sforzo, sia in relazione alla specifica normativa contro il doping. Anche il codice di deontologia medica sottolinea la necessità di una attività di contrasto nei confronti del doping: all'art. 73 si sancisce che *“il medico non consiglia, favorisce, prescrive o somministra trattamenti farmacologici o di altra natura non giustificati da esigenze terapeutiche, che siano finalizzati ad alterare le prestazioni proprie dell'attività sportiva o a modificare i risultati dei relativi controlli”*, nonché la necessità di proteggere *“l'atleta da pressioni esterne che lo sollecitino a ricorrere a siffatte pratiche, informandolo altresì delle possibili gravi conseguenze sulla salute”*.

Bibliografia

- Antonioti F, Di Luca NM. *Medicina Legale e delle Assicurazioni nello sport*. Società Editrice Universo, Roma, 1996.
- Benciolini P. Giudice e perito dinnanzi ai problemi metodologici di valutazione della responsabilità nell'ipotesi di omissione di accertamenti sanitari dovuti. *Riv It Med Leg* 2001; 3:651-56.
- De Ferrari F, Verzeletti A. La responsabilità professionale del medico dello sport. *Med Sport* 2007; 60:189-202.
- De Rosa C, Di Mizio G, Ricci P. La certificazione per l' idoneità alla pratica sportiva: aspetti normativi e medico legali. *Difesa Soc* 2004; 4:75-80.
- Di Luca NM, Pelliccia A. Responsabilità professionale nel giudizio di idoneità del medico dello sport. Atti del convegno "La dimensione medico legale della medicina dello sport". Castiglione della Pescaia (Gr), 15-17 maggio 1997. Roma: Edizioni Colosseum, 1998.
- Fineschi V, Gabbrielli M. Profili di responsabilità del medico sportivo per erronea certificazione. A proposito di una morte improvvisa in corso di attività agonistica. *Zacchia* 1989; 4:439-46.
- Polvani M. Regole di condotta e profili di responsabilità penale nella prevenzione della morte improvvisa dell'atleta. *Riv It Med Leg* 1994; 4:911-21.
- Procaccianti P, Zerbo S, Argo A, Lauricella M, Bono G, Tona R, Triolo V. Idoneità all'attività sportiva e doping: profili di responsabilità professionale. *Difesa Soc* 2005; 2:53-60.
- Verzeletti A. *Medicina Legale in Medicina dello Sport*. Edizioni Minerva Medica, Torino, 2012.

INDICE ANALITICO

A

- Ablazione transcateretere, 22, 56, 57
- Anamnesi, 40, 119, 124, 128, 131, 132, 135, 139, 159, 173, 174, 177, 180, 181, 182, 183, 188, 197, 213, 217
- Anomalie congenite delle coronarie, 30, 84
- Anomalie della ripolarizzazione ventricolare, 115, 139
- Antibiotici, 46
- Antistaminici, 46
- Aritmia sinusale, 9, 27
- Aritmie sopraventricolari, 31, 121, 137
- Aspetti medico-legali, 211
- Atleta paralimpico/disabile, 193, 194, 196, 202, 205, 206
- Atresia della polmonare, 69, 86
- Aumento isolato dei voltaggi del QRS, 11

B

- Battiti prematuri sopraventricolari, 31
- Battiti prematuri ventricolari, 39
- Betabloccanti, 92, 93, 140, 168
- Blocchi atrio-ventricolari, 28
- Bradycardia sinusale, 13, 21, 27, 43, 157, 200

C

- Canale atrioventricolare, 73, 74, 203
- Cardiopatía ischemica, 171
- Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, 16
- Cardiomiopatia dilatativa, 16, 126, 130, 215
- Cardiomiopatia ipertrofica, 16, 61, 115, 122, 215, 217
- Cardiopatie valvolari acquisite, 96
- Classificazione degli Sport, 1, 3, 8
- Coartazione aortica, 80, 81, 84, 85, 156
- Cor triatriatum, 76, 78

D

- Defibrillatore impiantabile (ICD), 58
- Diabete, 16, 17, 160, 179, 202

Difetti interatriali, 71, 72
Difetti interventricolari, 75

E

ECG dell'atleta, 10, 53
– alterazioni comuni, 9
– non comuni, 11

F

Fibrillazione atriale, 33, 185
Finestra aorto-polmonare, 71
Fistola coronarica, 94
Flutter atriale, 34, 51, 57, 71

I

Ingrandimento atriale destro, 14
Insufficienza aortica, 85, 87, 104, 107, 156
Insufficienza mitralica, 97, 98-100, 102, 104, 106
Inversione delle onde T, 11, 12, 123, 139, 142
Ipertensione arteriosa, 16, 81, 118, 149, 150, 151, 154-156, 158, 160-162, 166, 177, 179, 204

M

Malattia di Ebstein, 76
Malattia di Kawasaki, 95
Malattie dei canali ionici, 22, 28, 31, 45, 54, 56
Membrana sopramitralica, 76, 78
Miocarditi, 21, 30, 40, 45, 115, 134, 137, 140, 189

O

Ormoni tiroidei, 25, 33, 156
Ostruzioni efflusso ventricolare sinistro, 76, 77

P

Pacemaker, 16, 58
Palpitazioni, 17, 22, 24, 25, 26, 102, 119, 121
Pericarditi, 115
Pervietà del dotto arterioso, 70
Ponte miocardico, 93, 94, 187
Pre-eccitazione ventricolare, 12, 31, 32, 35, 36, 39, 43, 57

– WPW, 12, 35, 37-39, 57

– Mahaim, 35, 36, 39

Prolasso della valvola mitrale, 96, 100, 102

Protesi valvolari, 105

R

Ritardi dell'attivazione ventricolare, 30

Ritorni venosi anomali, 73

Ripolarizzazione precoce, 9, 10, 11, 13, 55, 139, 157, 200

S

Screening cardiologico, 1, 8

Screening medico-sportivo, 117, 124, 200, 204, 205

Sincope, 11, 16, 22-25, 31, 32, 37, 40, 44, 47, 50-55, 92, 102, 119, 121, 128, 130, 132, 168, 186, 199, 201

Sindrome del QT corto, 11, 13, 16, 33, 45, 48, 49

Sindrome del QT lungo, 16, 45, 48

Sindrome di Brugada, 10, 11, 13, 16, 31, 33, 45, 49-56

Sindrome di Ehlers-Danlo, 80

Sindrome di Eisenmenger, 70

Sostanze illecite, 34

Sottoslivellamento del tratto ST, 12, 119

Stenosi valvolare aortica, 82

Stenosi mitralica, 76, 78, 96, 97, 106

Stenosi polmonare sotto-valvolare, 80

Stenosi polmonare valvolare, 79

T

Tachicardia atriale, 21, 33, 57

Tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica, 16, 53, 55

Tachicardie sopraventricolari, 32, 33, 43, 56

Tachicardie ventricolari, 44

Tetralogia di Fallot, 86, 87

Tilt test, 24

Trasposizione dei grandi vasi, 88

V

Valvola aortica bicuspidale, 81-85, 103-104

Ventricolo sinistro non-compatto, 131, 133

Finito di stampare nel mese di Luglio 2023
per conto C.E.S.I. - Roma