Giornale di Cardiologia dello Sport

Journal of Sports Cardiology

Giornale Ufficiale della Società Italiana di Cardiologia dello Sport

vol. 9 n. 1

Semestrale - Poste Italiane S.p.A. Spedizione in abbonamento postale - 70% - DCB - Roma

Giornale di Cardiologia dello Sport

Giornale Ufficiale della Società Italiana di Cardiologia dello Sport

vol. 9 - Gennaio/Giugno 2012

Direttore

Pietro Delise (Conegliano)

Assistenti di Redazione

Giuseppe Allocca, Monica Centa, Sonia Cukon Buttignoni, Elena Marras, Andrea Pavei, Nadir Sitta (Conegliano)

Comitato di Redazione

Alessandro Biffi (Roma), Daniele D'Este (Dolo), Umberto Berrettini (Ancona), Fabrizio Ammirati (Roma), Domenico Corrado (Padova), Antonello D'Andrea (Napoli), Giulio Del Gusto (Avezzano), Giovanni Gazale (Sassari), Giuseppe Inama (Crema), Paolo Palatini (Padova), Massimo Pantaleoni (Reggio Emilia), Silvio Romano (Roma), Nadir Sitta (Treviso)

Direttore Responsabile

Antonio Primavera

Direzione e Amministrazione

C.E.S.I. - Via Cremona, 19 - 00161 Roma
Tel.+39.06.44.290.783Fax+39.06.44.241.598
E-mail: cesiedizioni@cesiedizioni.com
www.cesiedizioni.com

Indirizzo Direttore
E-mail: pietro.delise@ulss7.it
Sic Sport: www.sicsport.it

Comitato Scientifico

Paolo Alboni (Cento)
Etienne Aliot (Saint Etienne, F)
Fabrizio Ammirati (Roma)
Aris Anastassakis (Atene, G)
Eloisa Arbustini (Pavia)
Domenico Attinà (Reggio Calabria)
Norbert Bachl (Vienna, A)
Enrico Ballardini (Mantova)
Cristina Basso (Padova)
Barbara Bauce (Padova)
Alessandro Biffi (Roma)
Leonardo Bolognese (Arezzo)
Antonio Bayes de Luna (Barcelona, E)
Hans H. Bjørnstad (Bergen, N)
Martin Borggrefe (Mannheim, D)
Mats Borjesson (Göteborg, S)
Gunter Breithardt (Munster, D)
Michele Brignole (Lavagna)
Pedro Brugada (Aalst, B)
Raffaele Calabrò (Napoli)
Armando Calzolari (Reggio Emilia)
Maurizio Casasco (Roma)
Pierluigi Colonna (Ancona)
Domenico Corrado (Padova)
Vincenzo Cupelli (Firenze)
Luigi D'Andrea (Napoli)
Antonio Dal Monte (Roma)
Daniele D'Este (Dolo)
Hans H. Dickhuth (Freiburg, D)
Giuseppe Di Pasquale (Bologna)
Fabrizio Drago (Roma)
Robert Fagard (Leuven, B)
Marcello Faina (Roma)
Francesco Fedele (Roma)
Pierluigi Fiorella (Ravenna)
Francesco Furlanello (Trento)
Fiorenzo Gaita (Torino)
Pietro Gallo (Roma)
Franco Giada (Mestre)
Umberto Guiducci (Reggio Emilia)
Michel Haissaguerre (Bordeaux, F)
Dusan Hamar (Bratislava, Slovakia)
Asle Hirth (Bergen, N)
Ellen Hoffman (München, D)
Giuseppe Inama (Crema)
Helmut Klein (Magdeburg, D)
Maurizio Lunati (Milano)
Paolo Marconi (Firenze)
Barry J. Maron (Minneapolis, USA)
William J. McKenna (London, UK)
Klaus-Peter Mellwig (Bad Oeynausen, D)
Carlo Menozzi (Reggio Emilia)
Franco Naccarella (Bologna)
Andrea Nava (Padova)
Paolo Palatini (Padova)
Massimo Pantaleoni (Reggio Emilia)
Sergio Pede (S. Pietro Vernotico)
Antonio Pelliccia (Roma)
Maria Penco (L'Aquila)
Achille C. Pessina (Padova)
Dubravko Petrac (Zagreb, Croatia)
Fernando Picchio (Bologna)
Eligio Piccolo (Mestre)
Fabio Pigozzi (Roma)
Salvatore Pirelli (Cremona)
Silvia G. Priori (Pavia)
Peter Rakovec (Ljubljana, Slovenia)
Alessandra Rampazzo (Padova)
Antonio Raviele (Mestre)
Jorge A. Salerno-Uriarte (Varese)
Massimo Santini (Roma)
Vincenzo Santomauro (Salerno)
Peter J. Schwartz (Pavia)
Erik Ekker Solberg (Oslo, N)
Antonio Spataro (Roma)
Gaetano Thiene (Padova)
Giuseppe Vergara (Rovereto)
Gabriele Vignati (Milano)
Giovanni Zito (Napoli)
Paolo Zeppilli (Roma)

Abbonamento annuale: € 30,00 - Soci società aderenti COCIS (AIAC, ANCE, ANMCO, ARCA, FMSI, SIC, SIEC, SICP) € 10,00 - Estero: € 50,00. Singolo fascicolo: € 20,00 - Arretrato: € 25,00 (per l'Italia) - Autorizzazione del Tribunale di Roma n. 285/2004 del 02/07/04 - Stampato nel mese di Settembre 2012 dalla Litografica Iride • Via della Bufalotta 224 - Roma.

NORME PER GLI AUTORI

La Rivista "Cardiologia dello Sport" prende in esame per la pubblicazione articoli contenenti argomenti di Cardiologia dello Sport. Saranno presi in considerazione articoli originali, descrizione di casi clinici di particolare interesse con testo e bibliografia limitati al minimo, revisioni.Saranno altresì pubblicate Lettere al Direttore, recensioni di libri o monografie, programmi, resoconti e atti di Congressi e Convegni.
I lavori dovranno essere inviati al Dott. Pietro Delise c/o C.E.S.I. - Via Cremona, 19 - 00161 ROMA - Tel.0644290783 - Fax 0644241598. Corrispondenza e-mail: cesiedizioni@cesiedizioni.com. I manoscritti saranno dati in lettura ai membri del Comitato Scientifico e saranno accettati per la pubblicazione esclusivamente i lavori ritenuti idonei.
Il Direttore e l'Editore declinano ogni responsabilità circa le dichiarazioni e le opinioni espresse nei dattiloscritti pubblicati. Qualora compaiano nel testo valutazioni statistiche, queste potranno essere controllate dal Comitato Scientifico anche con richiesta agli Autori dei dati in loro possesso.
I lavori inviati devono essere dattiloscritti con spazio due, su una sola facciata (circa 28 righe per pagina) e con margini laterali di circa 3 cm. Gli Autori devono inviare 3 copie complete del lavoro (un originale e due fotocopie) e conservare una copia dal momento che i dattiloscritti non verranno restituiti. Le pagine vanno numerate progressivamente.
La pagina 1 deve contenere il titolo del lavoro in italiano e in inglese, nome e cognome degli Autori, il titolo breve in italiano e in inglese non superiore alle 45 battute inclusi gli spazi (senza abbreviazioni), l'Istituzione presso la quale il lavoro è stato eseguito, nome, indirizzo completo di C.A.P. e telefono dell'Autore al quale dovrà essere inviata ogni corrispondenza, eventuale indirizzo e-mai e fax.
Nella pagina 2 deve comparire il riassunto in italiano e in inglese e da 2 a 6 parole chiave (in italiano ed in inglese); il riassunto deve essere al massimo di 200 parole per gli articoli e al massimo di 150 per i casi clinici. Gli articoli potranno essere inviati in italiano o in inglese o, preferibilmente, avere la doppia versione in inglese e in italiano. Per i testi inviati solo in inglese la traduzione in italiano sarà effettuata dalla Redazione.
La Redazione si riserva il diritto di modificare l'appropriatezza linguistica qualora necessario.
Nelle pagine successive il testo del manoscritto dovrà essere così suddiviso:
Introduzione: breve ma esauriente nel giustificare lo scopo del lavoro.
Materiali e metodi di studio: qualora questi ultimi risultino nuovi o poco noti vanno descritti dettagliatamente.
Risultati.
Discussione.
Conclusioni.
Bibliografia: le voci bibliografiche vanno elencate e numerate nell'ordine in cui compaiono nel testo e compilate nel seguente modo: cognome e iniziali dei nomi degli Autori, titolo completo del lavoro in lingua originale, nome abbreviato della Rivista come riportato nell'Index Medicus, anno, numero del volume, pagina iniziale e finale. Citare tutti gli Autori se sono 6 o meno di 6, altrimenti citare solo i primi 3 e aggiungere et al. Dei libri citati si deve indicare cognome e iniziali del nome dell'Autore (o degli Autori), titolo per esteso, nome e città dell'editore, anno, volume, pagina iniziale e finale.
Tabelle: vanno dattiloscritte su fogli separati e devono essere contraddistinte da un numero arabo (con riferimento dello stesso nel testo), un titolo breve ed una chiara e concisa didascalia.
Legende delle figure: devono essere dattiloscritte a spazio interlinea 2 su fogli separati dal testo e numerate con numeri arabi corrispondenti alle figure cui si riferiscono; devono contenere anche la spiegazione di eventuali simboli, frecce, numeri, abbreviazioni o lettere che identificano parti delle figure stesse.
Figure: tutte le figure devono recare scritto sul retro, il numero arabo con cui vengono menzionate nel testo, il cognome del primo Autore ed una freccia indicante la parte alta della figura.
I disegni ed i grafici devono essere eseguiti in nero su fondo bianco o stampati su carta lucida ed avere una base minima di 11 cm per un'altezza massima di 16 cm.
Le fotografie devono essere nitide e ben contrastate e il loro numero deve essere limitato a quanto strettamente necessario.
Le illustrazioni non idonee alla pubblicazione saranno rifatte a cura dell'Editore e le spese sostenute saranno a carico dell'Autore.
Gli articoli pubblicati su "Cardiologia dello Sport" sono redatti sotto la responsabilità degli Autori e non potranno essere pubblicati altrove senza il permesso scritto dell'Editore.
I lavori originali vengono accettati alla condizione che non siano stati precedentemente pubblicati.
Gli Autori dovranno indicare sull'apposita scheda, che sarà loro inviata insieme alle bozze da correggere, il numero degli estratti che intendono ricevere e ciò avrà valore di contratto vincolante agli effetti di legge.
Le bozze di stampa dovranno essere rispedite definitivamente corrette entro 10 giorni dal loro ricevimento, altrimenti l'Editore si riserva la facoltà di eseguire le correzioni e pubblicare il lavoro; vengono ammesse soltanto correzioni tipografiche.
Gli editoriali saranno richiesti direttamente agli Autori dalla direzione della Rivista e dovranno essere di Max 20 pagine dattiloscritte più figure, grafici e tabelle.

Tutti i diritti sono riservati. Nessuna parte di questa pubblicazione può essere riprodotta né divulgata sotto qualsiasi forma o tramite qualsiasi mezzo elettronico, con fotocopie, registrazione su nastro, o memorizzazione senza specifica autorizzazione dell'Editore.

N.B.: **I lavori possono essere inviati e/o trascritti anche su dischetto compilati con programmi compatibili: in Mac Intosh (Word) o MS Dos (Wordstar 2000, Word)**.

Società Italiana di Cardiologia dello Sport
Sito Internet
www.sicsport.it

Giornale di Cardiologia dello Sport

Giornale ufficiale della Società Italiana di Cardiologia dello Sport

vol. 9 n. 1 - Gennaio/Giugno 2012

Sommario

Editoriale

L'epidemia di morti improvvise sul campo di gara. La cronaca porta alla ribalta il tema centrale della ricerca in Cardiologia dello Sport
Pietro Delise 1

Punti di vista

Evoluzione della Cardiologia: non solo diagnosi e terapia ma anche prevenzione con l'esercizio fisico
Massimo Pantaleoni 5

Articoli internazionali

Morfologia e funzione del cuore destro negli atleti agonisti: impatto del tipo e dell'intensità dell'esercizio fisico praticato
Antonello D'Andrea, Lucia Riegler, Enrica Golia, Rosangela Cocchia Raffaella Scarafile, Gemma Salerno, Enrica Pezzullo, Luigi Nunziata Francesca Martone, Eduardo Bossone, Raffaele Calabrò, Maria Giovanna Russo 9
Int J Cardiol 2011 Jul 5, Epub ahed of print.
Traduzione a cura di: Antonello D'Andrea

Articoli originali

Prescrizione controllata dell'esercizio fisico in ambito cardiologico. L'esperienza del Centro di Noale (Venezia)
Valentina Pescatore, Erica Brugin, Catia Sartori, Mariapiera Vettori Albino Zanocco, Bernhard Reimers, Patrizio Sarto, Laura Merlo, Paola Astolfo, Marzia Sarto, Luisa Bedin, Donatella Noventa, Franco Giada 21

Contributi dal XXV Congresso Nazionale SIC SPORT

Una dilatazione ventricolare destra apparentemente idiopatica in maratoneta adulto di alto livello agonistico
Vincenzo Zanfardino, Carlo Pisacane, Antonio Mugnolo, Elia Eliana Cosimo Savoia, Marcellino Monda 25

Controversie

Lo sport di lunga durata favorisce l'insorgenza di fibrillazione atriale nei maschi sani di mezza età? Qualche debole indizio, nessuna evidenza scientifica
Pietro Delise, Nadir Sitta, Giuseppe Berton 29
J Cardiovasc Med 2012; 13(6): 381-385
Traduzione a cura di: Nadir Sitta

Focus on: la miocardite

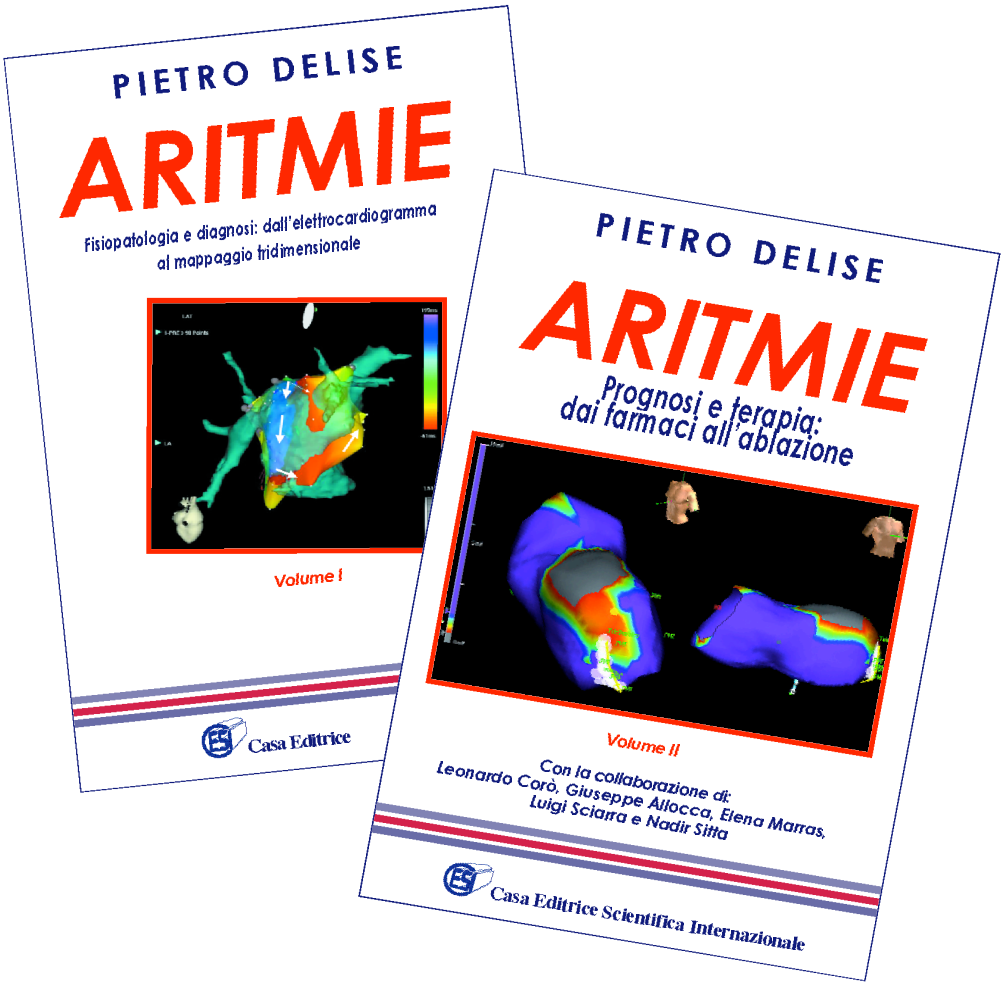
Miocardite: inquadramento del problema e snodi diagnostici
Pietro Delise 35

Miocardite subclinica "guarita" in giovane nuotatrice agonista
Raffaella Cardillo, Teresina Vessella, Vincenzo Palmieri, Massimiliano Bianco, Paolo Zeppilli 37

Miocarditi e RMN cardiaca: due casi clinici
Monica Centa, Alessandra Baratto, Nicola Martino, Renzo Maso, Pietro Delise 39

Casi clinici di miocardite
Estratto da: Pietro Delise. Sport e Aritmie. Ed. C.E.S.I., Roma, 2011 43

Convegni e Corsi 49



Aritmie Vol. I – Fisiopatologia e diagnosi…
Volume rilegato, **Edizione 2008**
650 pagine circa **€ 150,00**

Aritmie Vol. II – Prognosi e terapia…
Volume rilegato, **Edizione 2010**
800 pagine circa
€ 150,00

Per ordini spedire a C.E.S.I. - Via Cremona, 19 • 00161 Roma anche via fax

☐ **Sì**, desidero ricevere

Titolo ..... Autore ..... n. copie ..... € .....

Titolo ..... Autore ..... n. copie ..... € .....

Cognome ..... Nome ..... Tel. .....

Via ..... CAP ..... Città .....

Firma ..... Contributo fisso spese imballo e spediz € 3,00 TOTALE € .....

☐ Anticipato a mezzo Assegno Bancario (***non trasfer.***) allegato intestato a CESI ☐ A mezzo vers. C/C N. **52181005** intestato a **CESI**

☐ American Express (c/c N. ..... Validità ..... Firma .....)

Per ordini telefonici 06.44.290.783 - 06.44.241.343 Fax 06.44.241.598 Via Cremona, 19 - 00161 Roma

Partita IVA ..... (solo per chi desidera la fattura)

7 CORSO NAZIONALE TEORICO-PRATICO PER MEDICI, INGEGNERI, TECNICI E INFERMIERI DEL LABORATORIO DI ARITMOLOGIA

Con il patrocinio di:
Associazione Nazionale
Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO)
Associazione Italiana di Aritmologia
e Cardiostimolazione (AIAC)
Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC SPORT)
ULSS 7

CONEGLIANO 24-25-26 OTTOBRE 2012

CASTELBRANDO - CISON DI VALMARINO (TV)

Segreteria Organizzativa
CONGRESS LINE
Via Cremona, 19 – 00161 Roma
Tel. 06.44.290.783 – 06.44.241.343 Fax 06.44.241.598
E-mail: congressline@congressline.net www.congressline.net

Aspetti organizzativi del Corso

Il target è costituito da personale medico e infermieristico che lavora o intende lavorare nel laboratorio di Aritmologia.
Il Corso è a numero chiuso per 100 Medici e Ingegneri e 100 Infermieri.
Il Corso comprende lezioni teoriche al mattino e sessioni teorico-pratiche al pomeriggio.
*Le **lezioni teoriche plenarie** tratteranno le tematiche cliniche attualmente di maggiore attualità in aritmologia.*
*Le **sessioni teorico-pratiche dei Medici** saranno tenute in gruppi di 25-30 persone e avranno la durata di 1 ora ciascuna per un totale di 8 ore.*
*Le **sessioni teorico-pratiche degli Infermieri** saranno tenute separatamente in seduta plenaria e avranno una durata di 3 ore ciascuna per un totale di 6 ore.*
Durante le sessioni teorico-pratiche verranno proiettate videocassette illustrative sulle tecniche diagnostiche e sulle procedure terapeutiche, eseguite simulazioni di stimolazione e registrazione di elettrofisiologia, impiegati i programmatori dei pacemaker e dei defibrillatori.

Segreteria Scientifica

Dott. Pietro DELISE

Ospedale Civile

Via Brigata Bisagno, 4

31015 Conegliano (TV)

Tel. 0438663613

E.mail: pietro.delise@ulss7.it

pietro.delise@libero.it

PROGRAMMA

TAVOLA ROTONDA
INCONTRO CON I BIO-INGEGNERI DELL'INDUSTRIA. INNOVAZIONE E SVILUPPO PER UN FUTURO MIGLIORE E PIÙ SOSTENIBILE

I SESSIONE
IL TRATTAMENTO DELLA FIBRILLAZIONE ATRIALE: COSA DICONO LE LINEE GUIDA E COSA AVVIENE NELLA REALTÀ

II SESSIONE
ABLAZIONE DELLE ARITMIE

III SESSIONE
DIAGNOSI E PROGNOSI NELLE CARDIOPATIE A RISCHIO DI ARITMIE VENTRICOLARI MALIGNE

SESSIONI PRATICHE PER MEDICI
LE MALATTIE ARITMOGENE GIOVANILI. CASI CLINICI: DALLA DIAGNOSI ALLA PROGNOSI

ABLAZIONE DELLA FIBRILLAZIONE ATRIALE

ABLAZIONE DELLE TACHICARDIE SOPRAVENTRICOLARI E VENTRICOLARI

ELETTROSTIMOLAZIONE

ABLAZIONE

PACEMAKER E DEFIBRILLATORI

TECNICHE INVASIVE IN ARITMOLOGIA

SESSIONI PRATICHE PER INFERMIERI
I SESSIONE – Parte Prima
BASI TEORICHE DELL'ELETTROFISIOLOGIA E DELL'ABLAZIONE TRANSCATETERE

I SESSIONE – Parte Seconda
L'INFERMIERE DURANTE LE PROCEDURE DI ELETTROFISIOLOGIA E DI ABLAZIONE

II SESSIONE – Parte Prima
BASI TEORICHE DELL'IMPIANTO DEI PACEMAKER E DEI DEFIBRILLATORI

II SESSIONE – Parte Seconda
I RUOLI DELL'INFERMIERE NELL'IMPIANTO E NEL CONTROLLO DEI PACEMAKER E DEI DEFIBRILLATORI

Editoriale

L'epidemia di morti improvvise sul campo di gara. La cronaca porta alla ribalta il tema centrale della ricerca in Cardiologia dello Sport

Pietro Delise

La cronaca degli ultimi mesi ha riportato alla ribalta il problema della morte improvvisa degli atleti sul campo di gara, focalizzando l'attenzione dei mass media in Italia e all'Estero.
Il problema è stato sollevato con clamore soprattutto perché diversi casi si sono concentrati in poco tempo in tutta Europa, quasi si trattasse di un'epidemia.
Come avviene sempre (d'altra parte è il loro mestiere!) i giornalisti si sono scatenati ponendo quesiti inquietanti, della serie: a cosa serve la medicina dello sport se i risultati sono così deludenti? Esiste negli operatori una sufficiente competenza? Si fanno tutti gli esami necessari per la prevenzione o si lesina nelle risorse? Eccetera, eccetera…
La categoria dei Medici, intervistata nel ruolo di esperti, ha fatto la sua parte per contribuire alla confusione e alla disinformazione.
A parte qualche apprezzata eccezione, uno stuolo di illustri sconosciuti (mai sentiti nominare dagli esperti veri…) si sono sperticati in valutazioni e commenti per radio, per televisione e sui giornali. Se ne sono sentite di tutti i colori: ipotesi diagnostiche da "bar dello sport", diagnosi differenziali demenziali, proposte ridicole e quasi comiche. Che tuttavia non hanno fatto ridere nessuno dato l'argomento così serio. Ma si sa: l'importante non è dire cose intelligenti ma farsi notare ad ogni costo…

U.O. di Cardiologia, Ospedale di Conegliano (Treviso)

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott. Pietro Delise
Ospedale di Conegliano
Via Brigata Bisagno, 4 – 31015 Conegliano (TV)
Tel. 0438663613 Fax 0438663759
E.mail: pietro.delise@ulss7.it

Quanto è avvenuto, al di là degli aspetti grotteschi, ha avuto il pregio di far uscire questo problema dai giornali scientifici e dai congressi specialistici proponendolo all'attenzione della massa dei cittadini, compresi quelli che dovrebbero prendere iniziative e decisioni.
Tutti questi interlocutori meritano delle risposte. Per quanto mi riguarda tento alcune considerazioni.
La prima è che in Italia da decenni i Cardiologi e i Medici dello Sport affrontano con particolare attenzione questa tematica.
Infatti la nostra legislazione fin dal 1982 impone l'idoneità agonistica, certificata da un medico specialista in Medicina dello Sport. La stessa legge prevede che il Medico dello Sport sia affiancato dal Cardiologo per la refertazione dell'ECG e per un supporto diagnostico nel dubbio di cardiopatia.
Il nostro modello è ben noto a livello internazionale e additato da molti come quello ideale. Paradossalmente alcuni Paesi, in particolare gli USA, lo considerano addirittura troppo protettivo e dispendioso.
La ricerca scientifica di produzione italiana è ricchissima di contributi sia nelle riviste nazionali che internazionali (vedi bibliografia in calce). In alcune cardiopatie possibili cause di morte improvvisa dell'atleta (es. malattia aritmogena del ventricolo destro, s. del QT lungo, del QT corto, s. di Brugada ecc.) siamo considerati leader mondiali.
In Italia esistono Società Scientifiche di settore che curano in particolare la salute dello sportivo: Federazione Medico Sportiva, Società Italiana di Cardiologia dello Sport con proprie Riviste specialistiche.
Da oltre 20 anni sono presenti in Italia Linee

guida per la Concessione all'idoneità sportiva in ambito cardiologico (COCIS) redatte e condivise dalle massime Società scientifiche del settore.
Congressi, Corsi di aggiornamento ecc. si svolgono con regolarità in tutto il territorio nazionale e da anni mettono a confronto Medici dello Sport e Cardiologi.
A riprova dell'utilità pratica di tanto impegno esiste la dimostrazione scientifica che l'incidenza di morte improvvisa nello sport in Italia si è progressivamente ridotta negli ultimi 20 anni.
Infine esiste il dato empirico che, prima della morte di un pallavolista e di un calciatore avvenute negli ultimi mesi, erano decenni che in Italia non si verificavano segnalazioni analoghe, almeno negli atleti top level.
Tutto bene dunque? Forse no.
Non dobbiamo dimenticare che la morte improvvisa nell'atleta è un evento statisticamente raro. Inoltre, le patologie che la possono provocare non sono comuni e pochi ne hanno dimestichezza. La diagnosi pertanto è difficile e qualche volta impossibile con le comuni metodiche di indagine.
In altre parole la morte improvvisa è insidiosa perché colpisce quando uno meno se la aspetta e per prevederla, e prevenirla, è necessaria un'elevatissima competenza medica e cardiologica che non può essere improvvisata. Ma che deve essere incentivata e coltivata con lo studio e l'aggiornamento, possibilmente obbligatori.
Infine dobbiamo toccare il tema della rianimazione sul campo. La morte improvvisa dell'atleta è quasi sempre elettrica e la rianimazione richiede la presenza di un defibrillatore sul posto e la capacità di usarlo. Non basta comprarlo e chiuderlo in un armadietto! È necessario che nell'emergenza ci sia personale addestrato pronto a usarlo senza indugi e senza impacci. Certe immagini televisive descrivono meglio di qualsiasi commento cosa intendo dire.
Questa è la parte più difficile perché richiede sforzi e investimenti e una sensibilizzazione che purtroppo non tutte le Società sportive hanno.
Speriamo che le ultime tragedie siano servite ad incidere almeno su questo.

SELEZIONE BIBLIOGRAFICA DI PRODUZIONE ITALIANA

Basso C, Thiene G, Corrado D, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: dysplasia, dystrophy, or myocarditis? Circulation 1996; 94: 983-991.
Basso C, Maron BJ, Corrado D, et al. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1493-1501.
Basso C, Calabrese F, Corrado D, et al. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: macroscopic, microscopic and molecular findings. Cardiovasc Res 2001; 50: 290-300.
Bianco M, Bria S, Gianfelici A, et al. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada Syndrome? Eur Heart J 2001; 22: 504-510.
Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 446-452.
Biffi A, Maron B, Verdile L, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1053-1058.
Chaitman BR. An electrocardiogram should not be included in routine prepartecipation screening of young athletes. Circulation 2007; 116: 2610-2615.
Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1959-1963.
Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden death in young athletes. Lancet 2005; 366(suppl 1): S47-S48.
Corrado D, Basso C, Pavei A, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athlete after implementation of a preparticipation screening program. JAMA 2006; 296: 1593-1601.
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 Disease of the European society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 516-524.
Corrado D et al. Prepartecipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol 2008; 9: 1981-1989.
C.O.C.I.S. Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico. Ed MasterPharma, 1989.
C.O.C.I.S. Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico 1995. C.E.S.I. Ed. Roma, 1995, 2003, 2009.
Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport (COCIS): protocolli cardiologici per il giudizio di

idoneità allo sport agonistico. G Ital Cardiol 1989; 19: 250-274.
Delise P, Guiducci U, Zeppilli P, et al. Cardiological guidelines for competitive sports eligibility. Ital Heart J 2005; 6(8): 661-702.
Delise P, Guiducci U, Zeppilli A, et al. Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico. Ital Heart J Suppl 2005; 6: 502-546.
Delise P, Marras E, Bocchino M. Brugada-like electrocardiogram pattern: how to stratify the risk for sudden cardiac death. Is sport activity contraindicated? J Cardiovasc Med 2006; 7(4): 239-245.
Delise P, Sciarra L. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White: what to do. Extensive ablation or not? J Cardiovasc Med 2007; 8: 668-674.
Delise P, Allocca G, Marras E, et al. Risk stratification in individuals with the Brugada type 1 ECG pattern without previous cardiac arrest: usefulness of a combined clinical and electrophysiologic approach. Eur Heart J 2011; 32: 169-176.
Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT syndrome. A familial cause o sudden death. Circulation 2003; 108: 965-970.
Martini B, Nava A, Thiene G, et al. Ventricular fibrillation without apparent heart disease: description of six cases. Am Heart J 1989; 118: 1203-1209.
Myerburg TJ, Vetter L. Electrocardiograms should be included in prepartecipation screening of athletes. Circulation 2007; 116: 2616-2626.
Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2226-2233.
Nava A, Thiene G, Canciani B, et al. Familial occurrence of right ventricular dysplasia: a study involving nine families. J Am Coll Cardiool 1988; 12: 1222-1228.
Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of a normal electrocardiographic patterns in trained athlete. Circulation 2000; 102: 278-284.
Pelliccia A, Di Paolo FM, Maron BJ. The athletes' heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. Cardiol Rev 2002; 10: 85-90.
Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. Eur Heart J 2005; 26: 1422-1445.
Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, et al. Evidence for efficacy of the Italian National pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. Eur Heart J 2006; 27: 2196-2200.
Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. Eur Heart J 2007; 28: 2006-2010.
Piccolo E, Delise P. Allarme o fatalismo. Quale dei due è più utile al paziente con WPW asintomatico? G Ital Cardiol 1986; 16: 623-624.
Priori SG, Napolitano C, Tiso N, et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underly cathecolaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2001; 103: 196-200.
Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada Syndrome. Insight for risk stratification and management. Circulation 2002; 105: 1342-1347.
Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. N Engl J Med 2003; 348: 1866-1874.
Proclemer A, Facchin D, Feruglio A, et al. Fibrillazione ventricolare recidivante, blocco di branca destra, persistente sopraslivellamento del tratto ST in V1-V3: una nuova sindrome aritmica? G Ital Cardiol 1993; 23: 1211-1218.
Romano C, Gemme G, Pongiglione R. Aritmie cardiache rare dell'età pediatrica, II: accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica. Clin Pediatr (Bologna), 1963; 45: 656-683.
Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. Am Heart J 1985; 109: 399-411.
Thiene G, Pennelli N, Rossi L. Cardiac conduction system abnormalities as a possible cause of sudden death in young athletes. Hum Pathol 1983; 14: 704-709.
Thiene G, Nava A, Corrado D, et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. N Engl J Med 1988; 318: 129-133.
Thiene G, Nava A, Rossi L, et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. N Engl J Med 1988; 318: 129-133.
Venerando A. Adattamenti cardiovascolari ai differenti tipi di sport. In: Cardiologia dello Sport, 29, Eds: Venerando A, Zeppilli P, Masson Italia, Milano, 1982.
Vergara G, Furlanello F, Disertori M, et al. Induction of supraventricular tachyarrhythmias at rest and during exercise with transesophageal atrial pacing in the electrophysiological evaluation of asymptomatic athletes with Wolff-Parkinson-White syndrome. Eur Heart J 1988; 9: 1119-1125.
Zeppilli P, Aspromonte N, Manno V, et al. Role of autonomic nervous system in exercise arrhythmias in athletes with and without cardiac anomalies. New Trends Arrhythmias 1985; 1: 333-335.
Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, et al. Wenckebach second-degree A-V block in top ranking athletes: an old problem revisited. Am Heart J 1980; 100: 281-286.
Zeppilli P, Venerando A. Sudden death and physical exertion. J Sports Med Phys Fitness 1981; 21: 299-234.

Punti di vista

Evoluzione della Cardiologia: non solo diagnosi e terapia ma anche prevenzione con l'esercizio fisico

Massimo Pantaleoni

L'esercizio fisico strumento di prevenzione cardiovascolare

Il decennio trascorso si è caratterizzato, in ambito di Cardiologia dello Sport per un cambio di ruolo culturale dei Cardiologi sportivi.

La storia precedente della nostra specialità era infatti caratterizzata sostanzialmente dalla ricerca delle patologie cardiache nello sportivo e quindi da un lato la definizione delle metodiche corrette per la loro identificazione, dall'altro la definizione puntuale dei criteri di limitazione o l'esclusione dell'attività sportiva nei portatori di tali patologie o anomalie.

Si è trattato di un'opera enorme che ha trovato nelle varie versioni dei Protocolli COCIS la sua formalizzazione e sistematizzazione.

Volendo trovare un limite a questa azione esso può essere riscontrato nel fatto che mentre i Protocolli COCIS hanno assunto un ruolo centrale nel lavoro quotidiano dei Centri di Medicina dello Sport non altrettanto si può dire nei riguardi della penetrazione del messaggio cardiologico sportivo nelle Unità Operative di Cardiologia Clinica.

Queste sviluppavano i propri protocolli diagnostico-terapeutici con un orizzonte limitato alle fasi acute di malattia con utilizzo pressoché esclusivo di farmaci; l'argomento "attività fisica" era preso in considerazione solo per le problematiche legate alla ripresa dell'attività lavorativa.

I Centri di Cardiologia riabilitativa sembravano essere gli unici interlocutori clinici con cui condividere il ruolo dell'attività fisica come momento terapeutico.

Come espresso in precedenza l'ultimo decennio ha portato un cambiamento fondamentale di questi rapporti culturali e sulla spinta di alcune avanguardie l'attenzione degli stessi Cardiologi sportivi si è spostata dall'orizzonte certificativo a quello di utilizzo a scopo terapeutico dell'attività fisica; il rapporto tra attività fisica e cardiologia è diventato bidirezionale.

Un primo segnale di questo cambiamento di ruolo si ritrova nei protocolli COCIS 2003 dove compare un capitoletto di poco più di 2 pagine sull'attività in palestra del cardiopatico che rappresenta fondamentale apertura al ruolo dell'attività fisica terapeutica[1].

Subito dopo viene pubblicato un documento di consenso sulla prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico[2]: in questo documento si parla per la prima volta esplicitamente di prescrizione, quindi con l'utilizzo di precise caratteristiche come frequenza, intensità e tipo di esercizio.

Nonostante il coinvolgimento in questo lavoro di tutte le principali società scientifiche italiane (tra le altre ANMCO e SIC), la sua diffusione è stata lenta e solo adesso si iniziano e vedere alcune realizzazioni operative.

Una completa integrazione sia culturale che operativa è ormai avvenuta limitatamente agli ambulatori specificamente dedicati allo scompenso cardiaco mentre realizzazioni molto minori hanno riguardato l'ambito dell'ipertensione e quello della cardiopatia ischemica stabile dove ad una sostanziale accettazione culturale non ha fatto seguito un utilizzo ampio dell'attività motoria come strumento terapeutico.

Questo nonostante le evidenze sempre maggiori delle azioni protettive legate alla pratica regolare

Cardiologia Degenza e Centro per lo studio dell'attività fisico-sportiva in età medio-avanzata, Reggio Emilia

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott. Massimo Pantaleoni
S.C. di Cardiologia, Arcispedale Santa Maria Nuova
V.le Risorgimento, 80 – 42121 Reggio Emilia

dell'attività fisica: anche nel 2011 sono stati pubblicati lavori sulla minor incidenza di eventi nella popolazione dedita ad attività fisica dopo 20 anni di osservazione[3].
Nella regione Emilia-Romagna il Piano per la Prevenzione 2010-2012 prevede specifiche modalità per la prescrizione dell'attività fisica ai pazienti a rischio[4].
Incontri tra i Cardiologi ospedalieri ed i Medici di Medicina generale nell'ambito dei Nuclei di Cure Primarie hanno permesso di concordare la presenza di queste prescrizioni già nella lettera di dimissione dei pazienti ricoverati per SCA.
Si tratta di prime realizzazioni ma globalmente il documento nazionale di consenso non ha avuto ancora un adeguato supporto di divulgazione, come incontri tra specialisti e medici di base, convegni dedicati, ecc. pertanto la sua conoscenza nel mondo sanitario è globalmente limitata.
È opportuno riprendere il documento e proporlo come base per incontri tra le cardiologie ed il sistema curante del territorio per far sì che da una globale accettazione del messaggio culturale si passi alla reale e diffusa operatività.

EVOLUTION OF CARDIOLOGY: NOT ONLY DIAGNOSIS AND TREATMENT, BUT PREVENTION THROUGH PHYSICAL ACTIVITY

Exercise: a tool for cardiovascular prevention

The last decade is characterized in sports cardiology in a change in the cultural role of sports cardiology.
The past history of our specialty was characterized in the research of cardiac pathologies in athletes and therefore in one way the definition of the correct method and the other the punctual definition of limited or exclusion criteria in sports eligibility in subjects with these pathologies or anomalies.
It was an enormous work that was formalized and systematically done by the various versions of the COCIS protocols.
If one wanted to find a limit of this action one can see the way COCIS protocols have had a central role in the daily work in Centers of Sports Medicine that can not be said regarding the penetration of sports cardiology messages in Operative Units of Clinical Cardiology.
These developed their diagnostic and therapeutically protocols with a limited horizon regarding acute phases of the disease with the exclusive use of drugs; physical activity was considered only when one was to resume work activity.
The Centers of Cardiological rehabilitations seemed to be the only clinical interlocution in order to combine physical activity as a therapeutic moment.
As I said before the last decade brought an important change regarding these cultural aspects and the attention of sports cardiologists moved from certification horizons to physical activity has a therapeutic aim; the ratio between physical activity and cardiology has become bidirectional.
A first signal of this change of role can be seen in the 2003 COCIS protocols where a small chapter of two pages on gym activity in cardiac patients represents an important role of therapeutic physical activity[1].
Soon after a consensus document was published on the prescription of physical exercise in a cardiologic setting[2]: in this document it is the first time that one talks about prescription with the use of precise characteristics such as frequency, intensity and type of exercise.
Despite the involvement in this work of all the principal Italian scientific societies (even ANMCO and SIC), its diffusion has been slow and only now we are beginning to see some operative realizations.
A complete cultural and operative integration has already been seen in the congestive heart failure ambulatories while minor limitations have seen in the hypertensive and ischemic heart disease ambulatories where a substantial cultural acceptance did not follow a broader use of motor activity as a therapeutic instrument.
This despite the evidences being always greater than the protective actions of regular physical activity practice: even in 2011 papers have been published on the minor incidence of events in the population dedicated in physical activity after 20 years of observation (3).
In the Emilia Romagna region the 2010-2011 Prevention Plan foresees specific modalities for

the prescription of physical activities in patients at risk (4).
Meetings between hospital cardiologists and doctors of Internal medicine in the setting of primary care have permitted to agree the presence of these prescriptions in the discharge letter of patients hospitalized for ACS.
It regards the first realizations but globally the National document consensus had not an adequate support divulgation, such as meetings between specialists and general practitioners, dedicated conventions, ecc. therefore its knowledge in the health care world is globally limited.
Its advisable to recover the document and propose it has a base for meeting between cardiologists and the sanitary territorial system in order to have a global acceptance of the cultural message so it can be globally operative.

BIBLIOGRAFIA

1. Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico. CESI editore, Roma, 2003.
2. La Prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico. Documento di consenso della task force multisocietaria: FMSI, SIC-Sport, ANCE, ANMCO, GICR, SIC. Medicina dello sport 2006; 59(2): 185.
3. Berry JD, et al. Lifetime risks for cardiovascular disease mortality by cardiorespiratory fitness levels measured at ages 45, 55 and 65 years in man. JACC 2011; 57 (15).
4. Il Piano della Prevenzione 2010-2012 della Regione Emilia-Romagna. In: Contributi 2011; 64: 54. Centro Stampa Giunta - Regione Emilia-Romagna, Bologna, 2011.

Articoli internazionali

Morfologia e funzione del cuore destro negli atleti agonisti: impatto del tipo e dell'intensità dell'esercizio fisico praticato

Antonello D'Andrea, Lucia Riegler, Enrica Golia, Rosangela Cocchia, Raffaella Scarafile
Gemma Salerno, Enrica Pezzullo, Luigi Nunziata, Francesca Martone, Eduardo Bossone
Raffaele Calabrò, Maria Giovanna Russo

Int J Cardiol 2011 Jul 5, Epub ahed of print.

Traduzione a cura di: Antonello D'Andrea

RIASSUNTO

Obiettivi: *esplorare l'intera gamma delle dimensioni e l'impatto a lungo termine dell'allenamento intensivo sul cuore destro in atleti professionisti*
Introduzione: *sebbene l'ecocardiografia è stata ampiamente utilizzata per distinguere il cuore dell'atleta dal - l'ipertrofia patologica del ventricolo sinistro (LV), solo pochi studi hanno descritto gli adattamenti del ventri - colo destro (RV) e dell'atrio destro (RA) all' esercizio fisico.*
Metodi: *650 atleti di alto livello [395 atleti di endurance-resistenza (ATE) e 255 di strenght-potenza (ATS), 410 maschi (63,1%), età media 28,4 ± 10,1; 18-40 anni] e 230 soggetti sani di età e sesso comparabili sono stati sottoposti a a esame ecocardiografico transtoracico. Oltre ai parametri sinistri, le misurazioni del cuore destro includevano: RV diametri telediastolici a livello basale e della cavità media, lunghezza RV base-apice; diame - tro prossimale e distale RV del tratto di efflusso; diametri RA longitudinale e trasversale, area RA. La pressione sistolica dell'arteria polmonare (PASP) è stata stimata dal picco di velocità di rigurgito della tricuspide.*
Risultati: *ATS hanno mostrato maggiore somma degli spessori di parete e spessore relativo di parete, mentre il volume atriale, il volume telediastolico LV, lo stroke volume LV e PASP erano significativamente più alti negli ATE. Le misurazioni RV e RA erano tutte significativamente maggiori in ATE che in ATS e controlli. Gli ATE mostravano un miglioramento della funzione protodiastolica del RV, mentre gli indici sistolici ventricolari destri sono risultati essere comparabili tra i gruppi. All'analisi multivariata, il tipo e la durata dell'allenamen - to (p <0,01), PASP (p <0,01) e lo stroke volume LV (p <0.001) erano i soli predittori indipendenti del RV e delle dimensioni RA negli atleti.*
Conclusioni: *Questo studio delinea i limiti superiori delle dimensioni del RV e RA negli atleti professionisti. Le misure del cuore destro sono risultate essere tutte significativamente maggiori negli atleti di resistenza rispetto a quelli di potenza.*

Parole chiave: *cuore d'atleta, ventricolo destro, atrio destro, resistenza, potenza.*

SUMMARY

Objectives: *To explore the full range of right heart dimensions and the impact of long-term intensive training in athletes.*
Background: *Although echocardiography has been widely used to distinguish the athlete's heart from patholo - gic left ventricular (LV) hypertrophy, only few reports have described right ventricular (RV) and right atrial (RA) adaptations to extensive physical exercise.*

UOC di Cardiologia, Seconda Università degli Studi, AORN Ospedali dei Colli Monaldi, Napoli

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott. Antonello D'Andrea
Via Michelangelo Schipa, 44 – 80122 Napoli
Tel. 0817064150 Fax 0817145205
E.mail: antonellodandrea@libero.it

Introduzione

Il sovraccarico emodinamico dovuto a protocolli di allenamento intensivo e di lunga durata interessa tipicamente entrambi i ventricoli, sinistro e destro, determinando modifiche della struttura cardiaca note come cuore d'atleta[1-3].
Gli adattamenti cardiaci possono variare in base

Methods: *650 top-level athletes [395 endurance- (ATE) and 255 strength-trained (ATS); 410 males (63.1%); mean age 28.4±10.1; 18-40 years] and 230 healthy age- and sex-comparable controls underwent a transthoracic echocardiographic exam. Along with left heart parameters, right heart measurements included: RV end-diastolic diameters at the basal and mid-cavity level; RV base-to-apex length; RV proximal and distal outflow tract diameters; RA long and short diameters; and RA area. Tricuspid annular plane systolic excursion and RV tissue Doppler systolic peak velocity were assessed as indexes of RV systolic function. Pulmonary artery systolic pressure (PASP) was estimated from the peak tricuspid regurgitant velocity.*
Results: *ATS showed increased sum of wall thickness and relative wall thickness, whereas left atrial volume, LV end-diastolic volume, LV stroke volume and PASP were significantly higher in ATE. RV and RA measurements were all significantly greater in ATE than in ATS and controls. ATE also showed improved early diastolic RV function, whereas RV systolic indexes were comparable among groups. On multivariate analysis, type and duration of training ($p<0.01$), PASP ($p<0.01$) and LV stroke volume ($p<0.001$) were the only independent predictors of the main RV and RA dimensions in athletes.*
Conclusions: *This study delineates the upper limits of RV and RA dimensions in highly-trained athletes. Right heart measurements were all significantly greater in élite endurance-trained athletes than in age- and sex-matched strength athletes and controls. This should be considered as a "physiologic phenomenon" when evaluating athletes for sports eligibility.*

Key words: *athlete's heart, right ventricle, right atrium, endurance, streght.*

al tipo di attività sportiva. In particolare, l'esercizio isotonico associato agli sport di resistenza è responsabile di un sovraccarico volumetrico cronico con predominante incremento della massa e dei diametri tele-diastolici del ventricolo sinistro (ipertrofia eccentrica). Al contrario l'esercizio isometrico, tipico delle discipline sportive di potenza, induce un prevalente incremento della massa e degli spessori parietali (ipertrofia concentrica). Sebbene le tecniche di ecocardiografia Doppler standard siano state ampiamente utilizzate per distinguere il cuore d'atleta da forme patologiche di ipertrofia, solo pochi studi hanno indagato i meccanismi di adattamento dell'atrio e del ventricolo destro all'esercizio fisico negli atleti agonisti[4-14]. La ragione di tale discrepanza sembra essere correlata alla complessa conformazione della cavità ventricolare destra e alla sua posizione posteriore rispetto allo sterno, che ne rendono la visualizzazione, la misurazione e la valutazione funzionale più complesse rispetto alle camere sinistre.
Lo scopo del presente studio è stato innanzitutto definire il range completo delle dimensioni delle sezioni destre del cuore e l'impatto dell'allenamento intensivo e di lunga durata in un'ampia popolazione di atleti agonisti.

METODI

Popolazione dello studio

Dal Giugno 2008 al Marzo 2010 sono giunti presso l'Ambulatorio di Medicina dello Sport dell'Ospedale Monaldi di Napoli (Italia) 660 atleti agonisti per essere sottoposti allo screening cardiologico di idoneità e successivamente presso il nostro laboratorio di ecocardiografia allo scopo del nostro studio. Tra questi 650 atleti, 615 erano stati già arruolati nel nostro precedente studio circa gli effetti dell'allenamento fisico intensivo sulle pressioni arteriose sistoliche polmonari. Abbiamo inoltre studiato 230 soggetti di età e sesso comparabili privi di fattori di rischio o di patologie cardiovascolari. I controlli volontari sono stati tutti reclutati a Napoli (Italia), sono stati selezionati dal personale del nostro dipartimento di Cardiologia tra un'iniziale coorte di 370 soggetti esaminati per l'eligibilità al lavoro in un singolo centro (Ospedale Monaldi, Napoli). Nessuno dei controlli aveva anomalie cardiache strutturali o funzionali, né assumeva alcun farmaco.
Tutti i soggetti sono stati sottoposti ad un'attenta anamnesi, ad esame fisico, ad ECG, a radiografia del torace, a test ergometrico e ad un esame ecocardiografico transtoracico completo, comprensivo di analisi Doppler. I criteri di esclusione sono stati la malattia coronarica, l'ipertensione arteriosa, patologie valvolari o cardiopatie

congenite, bicuspidia valvolare aortica, scompenso cardiaco congestizio, cardiomiopatie, diabete mellito, tachicardia sinusale, uso di steroidi anabolizzanti o altre sostanze illecite e immagini ecocardiografiche di non ottimale qualità. In accordo a tali criteri, sono stati esclusi 10 soggetti (tre per bicuspidia valvolare aortica, uno per cardiomiopatia ipertrofica, quattro per uso di steroidi anabolizzanti e due per inadeguatezza delle immagini ecocardiografiche).
La nostra popolazione finale risultava quindi composta da 880 soggetti.
Lo studio è stato approvato dal Comitato Etico Locale. Tutti i soggetti arruolati nello studio hanno rilasciato il loro consenso informato.
Gli atleti sono stati suddivisi in due gruppi in base ai protocolli di allenamento ed al tipo di attività sportiva praticata (principalmente statica o dinamica): atleti di resistenza (ATE n° 395) ed atleti di potenza (ATS n° 255) (410 di sesso maschile, 63,1%; età media 28,4 ± 10,1 anni, range 18-40 anni)[15,16].

Protocolli di allenamento

Tutti gli atleti erano membri di squadre iscritte alle maggiori associazioni sportive di professionisti e, quindi, erano strettamente monitorati durante i loro protocolli di allenamento da esperti specialisti di Medicina dello Sport. Tutti gli atleti sono stati allenati intensivamente 15-20 ore alla settimana per più di quattro anni. Il gruppo degli atleti di resistenza (che praticava nuoto o corsa di lunga-media distanza, calcio o pallacanestro) è stato sottoposto a protocolli di allenamento caratterizzati da esercizio dinamico aerobico, isotonico, a carichi di lavoro incrementali fino al 70-90% della frequenza cardiaca massima per età. In particolare praticavano tre ore al giorno di nuoto incrementale di lunga durata (7000 m al giorno divisi in serie di 400-800 m) o tre ore al giorno di corsa di lunga distanza e solo due ore alla settimana di sollevamento pesi a basso carico di lavoro. Il gruppo degli atleti di potenza, invece, (che praticavano sollevamento pesi, arti marziali e windsurf) è stato sottoposto a protocolli di allenamento caratterizzati da esercizio anaerobico isometrico, statico, a carichi di lavoro incrementali fino al 40-60% della frequenza cardiaca massima per età. Si esercitavano praticando tre ore al giorno di corsa di breve distanza e tre ore al giorno di sollevamento pesi ad alto carico di lavoro.

Protocolli di Imaging

È stato effettuato in tutti i soggetti un esame ecocardiografico transtoracico standard con analisi Doppler, utilizzando le apparecchiature disponibili in commercio (Vivid 7, GE124 Healthcare, Milwaukee, Wisconsin). Tutti gli esami ecocardiografici sono stati effettuati di mattina presto, prima delle sessioni di allenamento. Le sezioni specifiche prese in esame includevano la sezione parasternale asse lungo e corto (a livello dei muscoli papillari della valvola mitrale), la sezione apicale 4, 2 e 3 camere e la sezione sottocostale con visualizzazione del collasso della vena cava inferiore con gli atti respiratori. L'analisi con il Doppler ad onda continua e pulsata è stata effettuata a livello di tutte le quattro valvole cardiache. Tutti gli esami ecocardiografici sono stati analizzati off-line da due diversi osservatori non a conoscenza delle caratteristiche cliniche della popolazione dello studio. Le misurazioni specifiche sono risultate dalla media di 3-5 cicli cardiaci.

Misurazioni mono e bidimensionali

La massa ventricolare sinistra è stata calcolata con la convenzione di Penn ed indicizzata per l'altezza (aggiustamento di Cornell)[17,18]. Lo stress tele-sistolico circonferenziale (ESSc) è stato calcolato come indice del post-carico utilizzando la seguente formula[19]:

$$ESSc(g/cm^2)=SBP \times {}^1/_2 Ds^2\{1+[({}^1/_2 Ds+Ps)^2/({}^1/_2 Ds+{}^1/_2 Ps)^2]\}/({}^1/_2 Ds+Ps)^2-{}^1/_2 Ds^2$$

in cui SBP rappresenta la pressione arteriosa sistolica
Ds il diametro tele-sistolico
Ps lo spessore della parete posteriore in sistole

La frazione di eiezione del ventricolo sinistro è stata calcolata utilizzando la formula di Simpson biplano dalla sezione apicale 4 e 2 camere. Il massimo volume atriale sinistro è stato misurato al punto di apertura della valvola mitrale utilizzando il metodo biplano area-lunghezza e corretto per l'area della superficie corporea[20,21].

Il ventricolo destro è stato accuratamente valutato misurando 5 diametri lineari in tele-diastole, in accordo con le recenti linee guida americane sulla valutazione ecocardiografica delle sezioni destre negli adulti[22]. In particolare tre dei cinque parametri includevano la misurazione dei diametri a livello basale (RVD1), medio-ventricolare (RVD2) e longitudinale (RVD3) nella sezione apicale 4 camere in tele-diastole (Fig. 1). Il trasduttore era posizionato in modo da ottimizzare la visualizzazione del ventricolo destro. I restanti due parametri includevano la misurazione del tratto di efflusso ventricolare destro sia al segmento prossimale o sottopolmonare che al segmento distale a livello della valvola polmonare, rispettivamente dalla sezione parasternale asse corto basale e dalla sezione parasternale asse corto alla biforcazione dell'arteria polmonare (Fig. 1).

L'indice di sfericità del ventricolo destro è stato calcolato dal rapporto tra il diametro in asse corto e quello in asse lungo (RVD2/RVD3). Lo spessore parietale del ventricolo destro è stato calcolato in diastole, preferibilmente dalla sezione sottocostale, utilizzando sia la tecnica M-mode che bidimensionale.

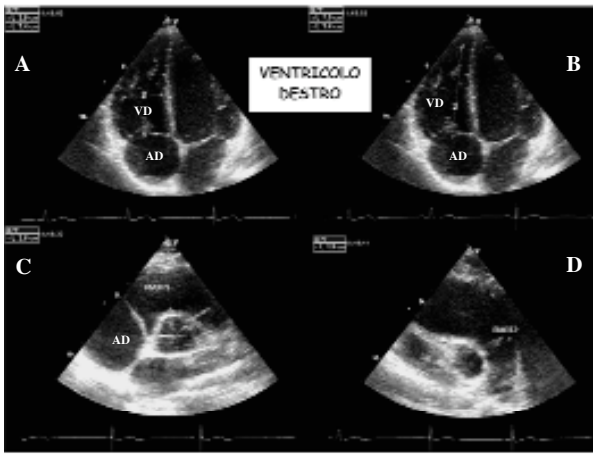


Fig. 1 – Valutazione ecocardiografica dei diametri del ventricolo destro.
(A,B) Misurazione dei diametri basale (1), medio-ventricolare (2) e longitudinale (3) dalla sezione apicale 4 camere in tele-diastole.
(C, D) Tratto di efflusso ventricolare destro in regione sotto-polmonare (RVOT1) ed a livello distale in corrispondenza della valvola polmonare (RVOT2), rispettivamente dalla sezione parasternale asse-corto basale e dalla sezione parasternale asse-corto sulla biforcazione polmonare.
AD, atrio destro; VD, ventricolo destro.

Le misurazioni dell'atrio destro sono state effettuate in sezione apicale 4 camere. Sono stati misurati il massimo diametro dell'atrio destro in asse lungo dal centro dell'annulus tricuspidale al centro del tetto della parete superiore dell'atrio destro, parallelo al setto interatriale ed il diametro minore dell'atrio destro definito dalla distanza tra il punto medio della parete laterale ed il setto interatriale, perpendicolare all'asse lungo. L'area dell'atrio destro è stata calcolata mediante planimetria in tele-sistole (volume più ampio), tracciando il contorno dell'endocardio dal margine laterale dell'annulus tricuspidale al margine settale, escludendo l'area compresa tra i lembi e l'annulus (Fig. 2). La misurazione del TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) è stata effettuata per ottenere un indice della funzione sistolica longitudinale, ottenuta posizionando il cursore mono-dimensionale attraverso l'annulus tricuspidale in sezione apicale 4 camere standard e calcolando la differenza tra l'entità dell'escursione longitudinale dell'annulus tricuspidale in tele-diastole ed in tele-sistole espressa in mm[23]. Inoltre, sono state tracciate in sezione apicale 4 camere, le aree della cavità ventricolare destra in tele-sistole ed in tele-diastole, calcolando la variazione percentuale dell'area (FAC fractional area change).

Analisi Color-Doppler

Il grado del rigurgito valvolare tricuspidale è stato quantificato mediante tecnica Color-Doppler e classificato come assente, minimo (entro limiti normali), lieve, moderato o severo sulla

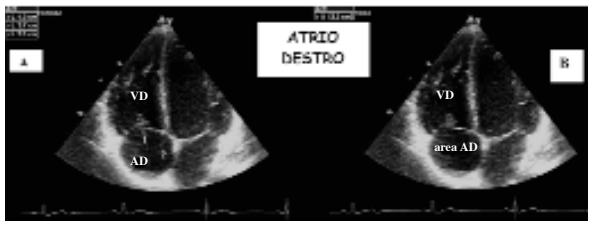


Fig. 2 – Valutazione ecocardiografica delle misurazioni dell'atrio destro.
(A) Distanza massima dell'atrio destro in asse lungo (1) e distanza minima a livello medio (2) dalla sezione apicale 4 camere.
(B) Area atrio destro stimata mediante planimetria in tele-sistole ventricolare.
AD, atrio destro; VD, ventricolo destro.

base dell'ampiezza dei valori della vena contracta[24]. Valori intermedi delle vena contracta (3-7 mm) sono stati confermati con il calcolo dell'area della superficie d'isovelocità prossimale.
Il riempimento diastolico del ventricolo sinistro è stato studiato con la tecnica Doppler ad onda pulsata, posizionando il volume campione fra i margini liberi dei lembi della valvola mitrale durante la diastole in sezione apicale 4 camere. È stato misurato con analisi Doppler tissutale, il picco di velocità diastolica precoce (E') agli angoli settale e laterale dell'anulus mitralico ed è stata calcolata la media tra i due valori. Lo stroke volume è stato calcolato come prodotto dell'area del tratto di efflusso ventricolare sinistro e l'integrale tempo-velocità del tratto di efflusso. La valutazione degli indici diastolici del ventricolo destro è stata realizzata mediante valutazione con il Doppler Pulsato in sezione apicale 4 camere posizionando il volume campione a livello dei lembi della valvola tricuspide. Sono stati calcolati i seguenti indici della fase di riempimento globale del ventricolo destro: velocità di picco E ed A (m/sec), il rapporto E/A ed il tempo di decelerazione dell'onda E. È stato calcolato il Tei Index (indice di performance miocardica del ventricolo destro) mediante analisi Doppler come descritto precedentemente. Al fine di ottenere una stima della funzione miocardica del ventricolo destro mediante analisi con Doppler Tissutale, è stata misurata la velocità sistolica di picco del ventricolo destro (Sm) in sezione apicale 4 camere posizionando il volume campione a livello dell'annulus tricuspidalico. Poiché questa tecnica richiede l'utilizzo del Doppler, è richiesta una particolare attenzione per ottenere l'ottimale orientamento dell'immagine ed evitare di sottostimare le velocità.

Valutazione non invasiva della pressione arteriosa polmonare sistolica e delle resistenze vascolari

È stato misurato il picco di velocità del rigurgito tricuspidale dal profilo del jet di rigurgito tricuspidale in sezione parasternale asse lungo del tratto di afflusso ventricolare destro, in sezione parasternale asse corto o in sezione apicale 4 camere. Per calcolare la pressione sistolica del ventricolo destro è stata utilizzata la più alta velocità transvalvolare. La pressione arteriosa sistolica polmonare (PAPs) è stata calcolata aggiungendo al gradiente sistolico transtricuspidale la pressione atriale destra stimata in base al collasso respiratorio della vena cava inferiore (PAPS = 4 V2 + pressione atriale destra, dove V è la massima velocità del jet di rigurgito tricuspidale). Si presumeva che la PAPs fosse uguale alla pressione sistolica del ventricolo destro in assenza d stenosi polmonare e/o di ostruzione del tratto di efflusso ventricolare destro. Se necessario è stato utilizzato un mezzo di contrasto endovenoso (Sonovue, Bracco, Milano, Italia) per potenziare il segnale Doppler. L'integrale Tempo-Velocità del tratto di efflusso ventricolare destro (RVOT TVI, cm) è stato ottenuto posizionando un volume campione di 1-2 mm del Doppler ad onda pulsata nel tratto di efflusso ventricolare destro a livello della valvola polmonare visualizzata dalla sezione parasternale asse corto. Il volume campione è stato posizionato in modo tale che fosse visualizzata la chiusura ma non l'apertura della valvola polmonare. Il rapporto TRV/RVOT TVI è stato ottenuto come espressione delle resistenze vascolari polmonari. La pressione arteriosa polmonare media è stata calcolata mediante la formula 0.6 x pressione arteriosa polmonare sistolica + 2. La pressione atriale sinistra è stata stimata attraverso il rapporto dell'onda della velocità di flusso mitralico E e la velocità precoce diastolica E' calcolata con il Doppler tissutale sull'annulus mitralico; con pressione atriale sinistra = 1.9 + 1.24 E/E'[25,26]. Il pattern del flusso delle vene epatiche includeva segnali di flusso con doppio picco attraverso l'atrio destro e la relazione tra le velocità del flusso sistolico e diastolico era espressa come rapporto di velocità.

Test da sforzo

Tutti gli atleti sono stati sottoposti a test da sforzo al cicloergometro. Il protocollo prevedeva un aumento del carico lavorativo pari a 25 watt ogni 2 minuti. Il test veniva interrotto se l'atleta non era in grado di mantenere un'andatura al di sopra di 40 RPM o se veniva raggiunta la frequenza cardiaca massimale. Sono stati misurati al picco dello sforzo i seguenti indici funzionali: frequenza cardiaca massima (FC max): pressione arteriosa sistolica massima (PAS max); mas-

simo carico lavorativo (numero di Watt raggiunti al Test al cicloergometro) e doppio prodotto (FC max x PAS max).

Analisi statistica

Tutte le analisi sono state realizzate con SPSS 14.0 per Windows (SPSS YNC., Chicago, Illinois). Le variabili erano presentate come media ± Deviazione Standard. Sono stati usati per stimare le differenze tra i gruppi l'analisi della varianza (ANOVA) ed il Test post hoc di Newman-Keuls per le comparazioni multiple. L'analisi di regressione lineare e il Test di correlazione parziale con il metodo di Pearson sono stati effettuati per stabilire le relazioni univariate. Per identificare i determinanti indipendenti significativi delle principali misurazioni del ventricolo e dell'atrio destro degli atleti, sono state stabilite le loro associazioni individuali con gli aspetti clinici e con le variabili ecocardiografiche mediante multiple analisi della regressione lineare multivariata. Erano incluse nelle analisi le seguenti variabili: dati clinici (età, genere, area della superficie corporea, pressione arteriosa, tipo e durata dell'allenamento sportivo), indici ecocardiografici standard (volumi del ventricolo sinistro, indice di massa ventricolare sinistra, stroke volume del ventricolo sinistro, frazione di eiezione del ventricolo sinistro, analisi Doppler della fase di riempimento transmitralico e transtricuspidalico e la pressione arteriosa sistolica polmonare). Queste variabili sono state selezionate in accordo alla loro rilevanza clinica ed al loro potenziale impatto sulle dimensioni delle sezioni destre, come mostrato in precedenti studi.

È stata verificata in tutti i soggetti la riproducibilità di tre delle principali misurazioni dell'atrio e del ventricolo destro. È stata determinata la variabilità intra-osservatore utilizzando sia la correlazione bivariata a due code di Pearson che l'analisi di Bland-Altman. Sono riportati i coefficienti di correlazione, l'intervallo di confidenza al 95% e la percentuale di errore.

Risultati

Le caratteristiche cliniche della popolazione dello studio sono descritte nella Tabella 1. L'età media era paragonabile nei gruppi. In accordo con gli effetti dei differenti protocolli di allenamento, gli atleti di potenza mostravano valori più elevati di frequenza cardiaca a riposo, area di superficie corporea e pressione arteriosa sistolica rispetto agli atleti di resistenza ed ai controlli. Gli atleti di potenza mostravano un aumento della somma degli spessori parietali (setto + parete posteriore del ventricolo sinistro), dello spessore relativo di parete e dello stress tele-sistolico circonferenziale del ventricolo sinistro, mentre i valori del volume atriale sinistro e del volume tele-diastolico del ventricolo sinistro risultavano maggiori negli atleti di resistenza (Tab. 2).

Tutti i diametri dell'atrio e del ventricolo destro mostravano valori maggiori negli atleti di resistenza (Tab. 3, Fig. 3).

Tutti gli indici Doppler transmitralici e transtricuspidalici risultavano più elevati nel gruppo degli atleti di resistenza, con un incremento del picco di velocità dell'onda E del rapporto E/A. Anche lo stroke volume e gli indici cardiaci risultavano maggiori nel gruppo degli atleti di

Tab. 1 – Caratteristiche della popolazione

Variabili	Controlli (n=230)	ATS (n=255)	ATE (n=395)
Età (anni)	27.5±11.3	28.2±10.2	28.8±10.1
Sesso (M/F)	140/90	170/85	240/155
FC (bpm)	70.5±10.6	68.9±9.8	52.1±4.4*
BSA (m^2)	1.83±0.6	1.89±0.6**	1.84±0.5
PA sistolica (mmHg)	120.3±6.8	132.9±7.1**	116.8±8.1
PA diastolica (mmHg)	75.6±4.4	78.9±4.0	72.7±4.9

ATE, atleti di resistenza; ATS, atleti di potenza; PA, pressione arteriosa; BSA, area di superficie corporea; FC, frequenza cardiaca.
* $p<0.001$, ATE vs. ATS e controlli; **$p<0.01$, ATS vs. ATE e controlli.

Tab. 2 – Analisi M-mode e B-mode del ventricolo sinistro

Variabili	Controlli	ATS	ATE
Spessore parietale del SIV (mm)	8.9±1.1	11.3±2.4*	9.7±3.1
Spessore parietale parete posteriore (mm)	8.4±2.1	11.6±1.6*	9.2±2.1
Volume tele-diastolico VS (ml)	110.8±13.7	118.2±13.3	149.4±13.9**
Volume tele-sistolico VS (ml)	37.1±9.4	34.8±8.1	40.3±9.9
Spessore relativo di parete	0.36±0.05	0.44±0.07*	0.37±0.06
Indice di massa VS ($g/m^{2.7}$)	48.4±5.9***	64.5±8.7	62.8±9.9
ESSc del VS (g/cm^2)	86.1±10.2	158.6±19.5*	90.3±15.2
Frazione di eiezione del VS (%)	68.9±4.3	67.1±3.8	69.7±4.7
Volume atriale sinistro indicizzato (ml/m^2)	24.8±6.3	25.4±8.4	29.1±9.1°

ATE, atleti di resistenza; ATS, atleti di potenza; ESSc, stress tele-sistolico circonferenziale; VS, ventricolo sinistro; VD, ventricolo destro.
*p<0.01, ATS vs. ATE e controlli; **p<0.001, ATE vs. ATS e controlli; ***p<0.0001, controlli vs. ATE e ATS; °p<0.01, ATE vs. ATS e controlli.

resistenza, mentre gli indici sistolici del ventricolo destro risultavano sovrapponibili (Tab. 4).

La prevalenza di rigurgito valvolare era sovrapponibile nei gruppi: rigurgito aortico, 3.4% nei controlli vs 3.6% nel gruppo degli atleti di potenza e 3.3% nel gruppo degli atleti di resistenza; rigurgito mitralico, 10.3% nei controlli vs 9.8% nel gruppo degli atleti di potenza e 10.9% nel gruppo degli atleti di resistenza; rigurgito polmonare 95.2% nei controlli vs 98.2% nel gruppo degli atleti di potenza e 98.4% nel gruppo degli atleti di resistenza.

640 atleti (98.4%) e 220 controlli (95.6%) mostravano un'adeguata densità del Doppler spettrale del rigurgito tricuspidale. In 10 atleti ed in 10 controlli, è stato necessario l'uso di mezzo di contrasto ecocardiografico endovenoso per potenziare il segnale Doppler del jet di rigurgito tricuspidale. Sono stati osservati un più ampio range di velocità del jet di rigurgito tricuspidale e di pressione arteriosa polmonare sistolica e media, con valori significativamente più alti nel gruppo degli atleti di resistenza. Comunque, il rapporto TVR/RVOT TVI era < 0.2 (normali resistenze vascolari polmonari) in tutti gli atleti sia di resistenza che di potenza. La pressione atriale sinistra risultava entro i limiti della norma senza significative differenze tra i gruppi. Poiché è stato osservato in tutti gli atleti un indice respiratorio della vena cava inferiore > 50%, è stato considerato un valore di pressione atriale destra di 5 mmHg (Tab. 4).

Durante massimo sforzo fisico, gli atleti di resi-

Tab. 3 – Analisi M-mode e B-mode del ventricolo e dell'atrio destro (media ± DS)

Variabili	Controlli	ATS	ATE
Spessore parietale del VD (mm)	3.6±1.2	3.8±1.2	3.7±0.9
RVD1 (basale) (mm)	31.2±5.2	33.1±5.3	38.1±6.3**
RVD2 (medio-ventricolare) (mm)	27.3±4.4	27.2±6.4	33.3±5.4**
RVD3 (base-apice) (mm)	76.4±6.8	77.5±6.3	80.1±5.7*
RVOT diametro prossimale (mm)	27.4±6.1	28.3±4.7	31.3 ± 6.3**
RVOT diametro distale (mm)	22.4±6.2	23.3±5.4	27.3 ± 7.3*
AD diametro maggiore (mm)	46.9±5.4	47.4±7.4	51.4±6.4*
AD diametro minore (mm)	35.4±3.6	36.5±5.3	41.4±4.3*
AD Area tele-sistolica (cm^2)	12.4±4.7	13.8±3.3	16.4±4.3*
TAPSE (mm)	22.5±2.2	22.3±2.4	23.7±2.8

ATE, atleti di resistenza; ATS, atleti di potenza; AD, atrio destro; VD, ventricolo destro; RVD, diametro ventricolare destro; RVOT, tratto di efflusso ventricolare destro; TAPSE, escursione sistolica del piano anulare della tricuspide.
*p<0.01, ATE vs. ATS e controlli; **p<0.001, ATE vs. ATS e controlli.

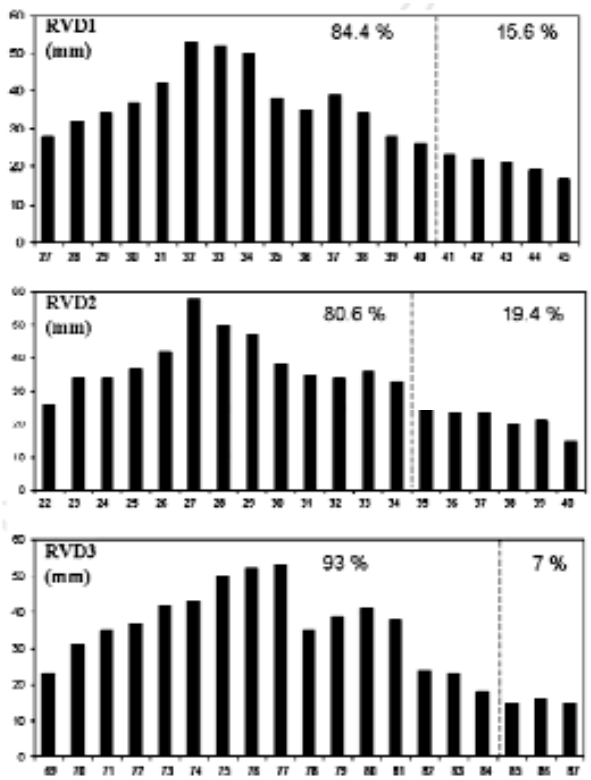


Fig. 3 – Distribuzione dei valori dei diametri del ventricolo destro nella popolazione totale degli atleti. Le linee tratteggiate indicano i limiti superiori dei diametri nel gruppo di controllo. Sono anche indicate le percentuali della distribuzione delle misure dei diametri al di sopra ed al di sotto di tali limiti.

stenza mostravano una migliore capacità funzionale, con raggiungimento di un maggiore carico di lavoro con valori inferiori di frequenza cardiaca massima e di pressione arteriosa sistolica.

All'analisi univariata, il diametro RVD1 e l'area dell'atrio destro erano significativamente correlati con l'età avanzata (RVD1: $r = 0.28$, $p < 0.01$; area atrio destro: $r = 0.26$, $p < 0.01$;), sesso maschile (RVD1: $r = 0.28$, $p < 0.05$; area atrio destro: $r = 0.29$, $p < 0.05$), durata dell'allenamento (RVD1: $r = 0.41$, $p < 0.001$; area atrio destro: $r = 0.39$, $p < 0.001$), allenamento di resistenza (RVD1: $r = 0.48$, $p < 0.0001$; area atrio destro: $r = 0.45$; $p < 0.0001$), aumento dello stroke volume (RVD1: $r = 0.55$, $p < 0.0001$; area atrio destro: $r = 0.51$, $p < 0.0001$, Figura 6) e PAPs (RVD1: $r = 0.51$, $p < 0.0001$; area atrio destro: $r = 0.49$, $p < 0.0001$). All'analisi multivariata, nell'intera popolazione dello studio, il tipo e la durata dell'allenamento, il valore di PAPs e lo stroke volume erano gli unici predittori indipendenti delle dimensioni dell'atrio e del ventricolo destro (Tab. 5).

Discussione

Un considerevole numero di studi ecocardiografici ha descritto gli adattamenti morfologici e funzionali del ventricolo sinistro negli atleti, ma solo pochi ricercatori hanno descritto l'impatto dell'allenamento fisico intensivo e di lunga durata sulla struttura e sulla funzione delle sezioni destre.

In tale ambito, precedenti studi che confrontavano piccole coorti di atleti con controlli sani hanno mostrato che:

1. i diametri del tratto di afflusso e di efflusso ventricolare destro sono significativamente maggiori negli atleti;
2. l'escursione sistolica dell'annulus tricuspidale è sovrapponibile negli atleti e nei controlli;
3. la velocità di picco al Doppler tissutale e lo strain globale longitudinale del ventricolo destro sono significativamente più alte negli atleti;
4. la deformazione regionale miocardica è ridotta solo a livello del segmento basale del ventricolo destro negli atleti agonisti[4-14,27,28].

Inoltre, Baggish et al. hanno recentemente documentato per la prima volta la relazione tra il livello di competizione e i parametri del ventricolo destro in una popolazione di 40 atleti che praticavano lo stesso sport (20 vogatori agonisti di calibro olimpico e 20 semi-agonisti di livello universitario). Quando paragonati con i semi-agonisti, i vogatori agonisti mostravano maggiori dimensioni cavitarie tele-diastoliche del ventricolo destro ed un potenziamento sia della funzione sistolica che del rilasciamento diastolico tardivo del ventricolo destro al color Doppler tissutale e all'analisi con strain[29].

Al momento attuale, non sono disponibili dei valori delle dimensioni lineari dell'atrio e del ventricolo destro che siano stati validati in un'ampia popolazione di atleti agonisti, che praticano differenti attività sportive.

L'unicità del presente studio consiste nel fornire per la prima volta dei valori di riferimento misurati con l'ecocardiografia sia per il ventricolo

Tab. 4 – Analisi Doppler

Variabili	Controlli	ATS	ATE
Velocità di picco onda E mitralica (m/s)	0.74±0.17	0.79±0.16	0.94±0.13*
Velocità di picco onda A mitralica (m/s)	0.48±0.14	0.46±0.14	0.45±0.12
Rapporto E/A mitralico	1.5±0.5	1.7±0.8	2.2±0.5**
Rapporto E/E'mitralico	4.9±1.4	5.5±1.5	5.3±1.3
Pressione atriale sinistra (mmHg)	7.8±0.8	8.4±0.7	8.3±0.6
Tempo di decelerazione dell'onda E (ms)	151.3±17.7	159.5±17.7	165.8±16.3
Tempo di rilasciamento isovolumetrico (ms)	82.3±13.4	71.3±15.6	79.8±20.7
Stroke volume del VS (ml)	63.4±5.9	69.4±3.3	98.4±6.2**
Indice cardiaco del VS (ml/min/m^2)	2.3±0.6	2.4±0.3	2.8±0.7*
Velocità di picco onda E tricuspidale (m/s)	0.74±0.17	0.79±0.16	0.94±0.13*
Velocità di picco onda A tricuspidale (m/s)	0.48±0.14	0.46±0.14	0.45±0.12
Rapporto E/A tricuspidale	1.5±0.5	1.7±0.8	2.2±0.5**
TRV (m/s)	1.8±0.7	1.9±0.5	2.3±0.5*
PASP (mmHg)	17.6±4.6	19.4±8.1	26.1±6.6*
PAPm (mmHg)	12.5±2.3	13.6±2.4	17.6±2.6*
TRV/RVOTTVI (m/s/cm)	0.13±0.04	0.12±0.04	0.13±0.05

ATE, atleti di resistenza; ATS, atleti di potenza; VS, ventricolo sinistro; PAP, pressione arteriosa polmonare; PASP, pressione arteriosa polmonare sistolica; RVOTTVI: integrale tempo-velocità del tratto di efflusso ventricolare destro; TRV, velocità del jet di rigurgito tricuspidale. *p<0.01, ATE vs. ATS e controlli; **p<0.001, ATE vs. ATS e controlli.

che per l'atrio destro e nel descrivere l'impatto di differenti tipi di allenamento intensivo e di lunga durata sui parametri clinici in un'ampia serie di atleti agonisti. Secondo i nostri risultati, le dimensioni delle sezioni destre erano tutte significativamente maggiori negli atleti di resistenza rispetto agli atleti di potenza ed ai controlli di età e sesso comparabili. In particolare abbiamo osservato un aumento più significativo del diametro traverso delle sezioni destre, con maggiore indice di sfericità del ventricolo destro negli atleti di resistenza. Da notare che ogni aumento dei diametri cavitari delle sezioni destre era associato con un potenziamento della

Tab. 5 – Analisi multivariata: significativa relazione indipendente del diametro del ventricolo destro e dell'area atriale destra con le variabili cliniche, i parametri emodinamici, l'età ed il tipo di allenamento negli atleti

Variabili dipendenti	Variabili indipendenti	Coefficiente β	P
Diametro tele-diatolico basale del VD (RVD1)	Età	0.19	NS
	Sesso maschile	0.20	NS
	Anni di allenamento	0.36	<0.01
	Allen. di resistenza	0.42	<0.01
	Stroke volume VS	0.49	<0.001
	PASP	0.44	<0.001
Area AD	Età	0.20	NS
	Sesso maschile	0.22	NS
	Anni di allenamento	0.34	<0.01
	Allen. di resistenza	0.4	<0.01
	Stroke volume VS	0.47	<0.001
	PASP	0.42	<0.01

VS, ventricolo sinistro; PASP, pressione arteriosa polmonare sistolica; AD, atrio destro; VD, ventricolo destro; RVD, diametro ventricolare destro.

funzione ventricolare diastolica precoce, in presenza di normale funzione sistolica.
L'analisi multivariata ha aggiunto ulteriori informazioni circa queste misurazioni mediante aggiustamento per i fattori confondenti, scelti in base alla fisiologia cardiaca. È stato dimostrato che sia lo stroke volume ventricolare sinistro che la pressione arteriosa sistolica polmonare sono potenti predittori indipendenti delle dimensioni dell'atrio e del ventricolo destro. Queste associazioni indipendenti confermano l'ottimale reciproca cooperazione tra i due ventricoli nel cuore d'atleta. Gli atleti di resistenza, impegnati in allenamenti con elevata componente dinamica aerobica, avevano sviluppato un aumento prevalente dei diametri cavitari delle camere sinistre, con aumento proporzionale degli spessori parietali e dello stroke volume causato dal sovraccarico volumetrico, mostrando così un'ipertrofia ventricolare sinistra eccentrica. D'altro canto gli atleti di potenza, impegnati in esercizi prevalentemente di tipo statico isometrico con consumo energetico anaerobico mostravano un aumento della somma degli spessori parietali e dello spessore relativo di parete, sviluppando un modello di geometria concentrica causato dal sovraccarico pressorio tipico di questo tipo di sforzo fisico.
Come per le dimensioni delle sezioni destre del cuore, le attività sportive isotoniche aerobiche determinano un prolungato aumento della gittata cardiaca con riduzione del post-carico e della frequenza cardiaca secondari all'ipertono vagale. La riduzione delle resistenze vascolari periferiche che caratterizza questo tipo di attività fisiche, può determinare un sovraccarico cronico del distretto venoso, un miglior riempimento diastolico del ventricolo destro e un aumento delle dimensioni cavitarie dell'atrio e del ventricolo destro. Il conseguente aumentato stroke volume del ventricolo destro può quindi essere responsabile dell'aumento del volume tele-diastolico del ventricolo sinistro e di un più precoce ed efficace stiramento delle fibre miocardiche in proto-diastole, capace di accrescere la funzione sistolica attraverso l'utilizzo del meccanismo di Frank-Starling[30,31].
Infine, abbiamo confermato i limiti superiori delle pressioni polmonari negli atleti di resistenza che risultano più alti rispetto agli atleti di potenza e ai controlli, nonostante valori simili di resistenze vascolari polmonari e di pressione atriale sinistra.
Il limite superiore fisiologico della PAPs negli atleti di resistenza può raggiungere i 40 mmHg, in linea con il maggiore aumento dello stroke volume, un tipico aspetto dell'allenamento di tipo dinamico con consumo energetico aerobico.
Abbiamo, inoltre, descritto per la prima volta un lieve aumento delle dimensioni cavitarie dell'atrio destro, più spiccato negli atleti di resistenza. È interessante notare che l'aumento delle dimensioni cavitarie dell'atrio destro, che viene generalmente considerato come espressione di elevata pressione atriale destra dovuta al rigurgito funzionale della valvola tricuspide o di elevata pressione diastolica ventricolare destra, sia stato precedentemente descritto come un predittore indipendente di prognosi sfavorevole in pazienti con ipertensione polmonare. Comunque, secondo i nostri risultati, questi reperti dovrebbero essere considerati dei fenomeni fisiologici nella valutazione per l'elegibilità allo sport degli atleti agonisti.

Limitazioni dello studio e prospettive future

Innanzitutto, il modello trasversale del nostro studio non ci permette di stabilire con certezza se la dilatazione ventricolare destra sia ereditaria o acquisita in seguito all'esercizio fisico. Sebbene i nostri risultati suggeriscano che questi quadri ecocardiografici siano correlati al tipo di sport e all'allenamento fisico, è necessario uno studio longitudinale di conferma[32-34]. In secondo luogo, non siamo in grado di commentare nella nostra coorte di atleti, la funzione ventricolare destra e la risposta pressoria all'esercizio, così come il rilascio di markers biologici indotto dall'esercizio. Atleti ben allenati o soggetti di età superiore a 55 anni possono raggiungere valori di PAPs di 55-60 mmHg al picco di esercizio[35-38]. Mentre il test da sforzo basato esclusivamente su valori di PAPs e misurazioni del carico lavorativo può suscitare interesse nei programmi di screening, questo approccio non è soddisfacente poiché la PAPs è una variabile flusso-dipendente e la gittata cardiaca raggiunta ad un determinato

carico varia da un soggetto all'altro. Una migliore conoscenza dei limiti normali e un'ulteriore validazione degli approcci non invasivi sono necessari. La valutazione della funzione ventricolare destra in corso di esercizio fisico costituisce un importante campo di ricerca.

In terzo luogo, dovrebbe essere sottolineato che l'accuratezza dell'ecocardiografia convenzionale bidimensionale nell'approccio alla struttura e alla funzione del ventricolo destro è limitata dalla sua morfologia complessa e asimmetrica di tipo piramidale. D'altra parte, è stato provato che una valutazione ecocardiografica di tipo quantitativo delle dimensioni e della funzione del ventricolo destro sia un importante marker clinico per la prognosi di molte patologie cardiopolmonari. Inoltre, l'ecocardiografia ha il vantaggio di essere ampiamente disponibile, a basso costo e sicura. Esiste la necessità di definire una valutazione ecocardiografica comune e uniforme delle sezioni destre. A tale riguardo, il miglioramento e la validazione degli indici di deformabilità e algoritmi tridimensionali in tempo reale, che non sono influenzati dal modello geometrico e dagli intrinseci errori di accorciamento della sezione bidimensionale, possono fornire una più accurata stima dei volumi del ventricolo destro, della frazione di eiezione e della massa. Inoltre abbiamo recentemente riportato che la deformazione sistolica miocardica determinata con analisi speckle-strain è positivamente influenzata dall'aumento del precarico negli atleti di resistenza e negativamente associata con l'aumento dello spessore parietale del setto interventricolare nella cardiomiopatia ipertrofica.

Conclusioni

Questo studio delinea i limiti superiori delle dimensioni dell'atrio e del ventricolo destro in atleti agonisti, misurati all'ecocardiografia. Le dimensioni lineari delle sezioni destre sono tutte significativamente maggiori negli atleti di resistenza rispetto agli atleti di potenza e ai controlli di simile età e sesso, persino in presenza di normale funzione ventricolare sistolica e diastolica. Questi reperti possono essere considerati come la conseguenza fisiologica dell'esercizio fisico e possono essere collocati nel contesto del cosiddetto "cuore d'atleta" nella valutazione degli atleti ai fini dell'elegibilità allo sport.

BIBLIOGRAFIA

1. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, et al. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000; 101: 336-344.
2. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained élite athletes. N Engl J Med 1991; 324: 295-301.
3. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, et al. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. Int J Cardiol 2002; 86: 177-184.
4. D'Andrea A, Caso P, Scarafile R, et al. Biventricular myocardial adaptation to different training protocols in competitive master athletes. Int J Cardiol 2007; 115: 342-349.
5. Vos M, Hauser AM, Dressendorfer RH, et al. Enlargement of the right heart in the endurance athlete: a two-dimensional echocardiographic study. Int J Sports Med 1985; 6: 271-275.
6. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, et al. Different effects of prolonged exercise on the right and left ventricles. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 64-69.
7. Henriksen E, Kangro T, Jonason T, et al. An echocardiographic study of right ventricular adaptation to physical exercise in élite male orienteers. Clin Physiol 1998; 18: 498-503.
8. Henriksen E, Landelius J, Kangro T, et al. An echocardiographic study of right and left ventricular adaptation to physical exercise in élite female orienteers. Eur Heart J 1999; 20: 309-316.
9. Erol MK, Karakelleoglu S. Assessment of right heart function in the athlete's heart. Heart Vessels 2002; 16: 175-180.
10. Caso P, Galderisi M, D'Andrea A, et al. Analysis by pulsed Doppler tissue imaging of ventricular interaction in long-distance competitive swimmers. Am J Cardiol 2002; 90: 193-197.
11. D'Andrea A, Caso P, Sarubbi B, et al. Right ventricular myocardial adaptation to different training protocols in top-level athletes. Echocardiography 2003; 20: 329-336.
12. D'Andrea A, Caso P, Severino S, et al. Different involvement of right ventricular myocardial function in either physiologic or pathologic left ventricular hypertrophy: a Doppler tissue study. J Am Soc Echocardiogr 2003; 16: 154-161.
13. Teske AJ, Prakken NH, De Boeck BW, et al. Echocardiographic tissue deformation imaging of right ventricular systolic function in endurance athletes. Eur Heart J 2009; 30: 969-977.
14. D'Andrea A, Caso P, Bossone E, et al. Right ventricu-

lar myocardial involvement in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: an ultrasound speckle-tracking two-dimensional strain analysis. Eur J Echocardiogr 2010; 11: 492-500.
15. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, et al. Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 516-524.
16. Mellwig KP, van Buuren F, Gohlke-Baerwolf C, et al. Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008; 15: 95-103.
17. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. Circulation 1977; 55: 613-618.
18. de Simone G, Daniels SR, Devereux RB, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1251-1260.
19. Gaasch WH, Zile MR, Hoshino PK, et al. Stress-shortening relations and myocardial blood flow in compensated and failing canine hearts with pressure-overload hypertrophy. Circulation 1989; 79: 872-883.
20. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006; 7: 79-108.
21. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. Am Heart J 2010; 159: 1155-1161.
22. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23: 685-713.
23. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, et al. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1984; 107: 526-531.
24. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2006 Writing Committee Members; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2008; 118: e523-661.
25. Nagueh SF, Sun H, Kopelen HA, et al. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 278-285.
26. Dubin J, Wallerson DC, Cody RJ, et al. Comparative accuracy of Doppler echocardiographic methods for clinical stroke volume determination. Am Heart J 1990; 120: 116-123.
27. Bossone E, Bodini BD, Mazza A, et al. Pulmonary arterial hypertension: the key role of echocardiography. Chest 2005; 127: 1836-1843.
28. Bidart CM, Abbas AE, Parish JM, et al. The noninvasive evaluation of exercise-induced changes in pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. J Am Soc Echocardiogr 2007; 20: 270-275.
29. Baggish AL, Yared K, Weiner RB, et al. Differences in cardiac parameters among élite rowers and subélite rowers. Med Sci Sports Exerc 2010; 42: 1215-1220.
30. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. Prog Cardiovasc Dis 1998; 40: 289-308.
31. Patterson SW, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. J Physiol 1914; 48: 357-379.
32. Bossone E, Rubenfire M, Bach DS, et al. Range of tricuspid regurgitation velocity at rest and during exercise in normal adult men: implications for the diagnosis of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1662-1666.
33. D'Andrea A, Naeije R, D'Alto M, et al. Range of pulmonary artery systolic pressure among highly-trained athletes: pulmonary artery systolic pressure in athletes. Chest 2010 Sep 23 [Epub ahead of print].
34. Argiento P, Chesler N, Mulè M, et al. Exercise stress echocardiography for the study of the pulmonary circulation. Eur Respir J 2010; 35: 1273-1278.
35. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. Circulation 2008; 117: 1436-1448.
36. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 1573-1619.
37. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, et al. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? Eur J Echocardiogr 2010; 11: 81-96.
38. Shiota T. 3D echocardiography: evaluation of the right ventricle. Curr Opin Cardiol 2009; 24: 410-414.

Articoli originali

Prescrizione controllata dell'esercizio fisico in ambito cardiologico. L'esperienza del Centro di Noale (Venezia)

Valentina Pescatore, Erica Brugin, Catia Sartori, Mariapiera Vettori, Albino Zanocco*
Bernhard Reimers*, Patrizio Sarto**, Laura Merlo**, Paola Astolfo**, Marzia Sarto
Luisa Bedin, Donatella Noventa, Franco Giada

Introduzione

Fino a pochi anni fa, il trattamento dei pazienti con malattia cardiaca seguiva il suggerimento ippocratico "in ogni movimento del corpo, quando si inizia a sentire dolore, questo sarà alleviato dal riposo". Dopo un infarto miocardico acuto il riposo a letto da 6 a 8 settimane rappresentava la prima tappa per la guarigione. Ora le prospettive sono mutate radicalmente e l'attività fisica controllata è diventata una vera e propria terapia per la cura di numerose patologie cardiovascolari[1-10]. Inoltre, in una più ampia concezione di riabilitazione cardiovascolare oltre all'esercizio fisico altri elementi hanno assunto rilevanza in un progetto globale di prevenzione secondaria: l'alimentazione, la motivazione e il supporto alla modifica degli stili di vita, la presa di coscienza attiva del proprio stato di salute[1-3]. Infatti, l'OMS definisce la riabilitazione come "l'insieme delle attività necessarie per assicurare ai pazienti cardiologici le migliori condizioni fisiche, mentali e sociali possibili cosicché possano, con sforzi propri, recuperare una posizione quanto più normale nella società e condurre una vita attiva".

All'interno di questa moderna prospettiva si inserisce la nostra esperienza all'interno della U.O.C. di Medicina dello Sport dell'Ospedale PF Calvi di Noale - Venezia - dove è presente una U.O.S. di Prescrizione e Somministrazione dell'Esercizio Fisico rivolta a pazienti con cardiopatia ischemica cronica, scompenso cardiaco, arteriopatia obliterante degli arti inferiori e cardiotrapiantati. Negli ultimi mesi particolare attenzione è rivolta anche alla riabilitazione del cardiopatico post-acuto (post IMA e post cardiochirurgia).

In questa struttura le competenze del Cardiologo si integrano con le conoscenze più specifiche in ambito di fisiologia dell'esercizio del Medico dello Sport. Infatti, l'approccio impiegato durante il periodo riabilitativo è di tipo multidisciplinare. La nostra équipe comprende: cardiologi e medici dello sport impegnati nella valutazione clinica e funzionale dei pazienti e nella prescrizione dell'esercizio, infermiere professionali dedicate con competenze specifiche in ambito riabilitativo impegnate nella sorveglianza dei pazienti, una laureata in scienze motorie specialista in scienze e tecniche dell'attività motoria preventiva e adattata impegnata nella somministrazione dell'esercizio fisico, una psicologa e una dietologa[3].

Modello organizzativo

Arruolamento dei pazienti

I pazienti vengono inviati dai reparti di Cardiologia (degenza e ambulatori specialistici), Medicina Interna (ambulatorio angiologico e dietologico), Chirurgia Vascolare e Cardiochirurgia degli ospedali limitrofi e ora anche dai medici di medicina generale della nostra azienda.

La valutazione iniziale, necessaria per l'arruola-

Dipartimento Cardiovascolare, UOC Medicina dello Sport, Ospedale PF Calvi Noale-Venezia
* Dipartimento Cardiovascolare, UOC Cardiologia, Ospedale di Mirano-Venezia
** Dipartimento Prevenzione, UOC Medicina dello Sport, Azienda ULSS 9, Treviso

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott.ssa Valentina Pescatore
UOC Medicina dello Sport, Ospedale "PF Calvi"
L.go S. Giorgio, 3 – 30033 Noale (VE)
E.mail: valentina.pescatore@libero.it

mento al programma di prescrizione e somministrazione dell'esercizio, prevede una visita cardiologica, un elettrocardiogramma e un test da sforzo al cicloergometro o al treadmill (test di Mader modificato), in base alla patologia del paziente. Inoltre, quando ritenuto necessario, vengono richiesti ed eseguiti ulteriori accertamenti strumentali tra i quali ecocardiogramma, ECG dinamico sec. Holter, monitoraggio ambulatoriale della pressione arteriosa, ECG ad alta risoluzione per la ricerca di potenziali tardivi, indice ABI (indice caviglia braccio). Se dalla valutazione iniziale non emergono controindicazioni al programma riabilitativo o controindicazioni specifiche, si procede con il test di valutazione della forza massimale dei principali gruppi muscolari di arti superiori e inferiori e della flessibilità eseguito dalla Laureata in Scienze Motorie[3]. Tutte le succitate valutazioni sono finalizzate a programmare un percorso riabilitativo sicuro ed efficace, specifico per il singolo paziente.

Fase intraospedaliera

La fase intraospedaliera, eseguita in regime ambulatoriale o di day hospital, prevede la somministrazione di esercizio fisico in ambiente controllato (palestra medica fornita di controllo telemetrico): 3 sedute settimanali di circa 90' complessivi per 4-6 settimane, di attività aerobica, potenziamento muscolare, e di flessibilità[1-10].

I pazienti con cardiopatia ischemica cronica, scompenso cardiaco e cardiotrapiantati vengono allenati al cicloergometro ad una frequenza cardiaca corrispondente alla concentrazione ematica di 2-2,5 mMol di lattato, determinata su sangue capillare prelevato dal lobo dell'orecchio durante il test ergometrico di ingresso, in modo da mantenere l'allenamento nell'ambito dell'attività aerobica. Determinazioni del lattato ematico vengono poi eseguite periodicamente durante la settimana di allenamento per verificare le modificazioni della performance dei pazienti e adeguare l'intensità dell'esercizio. L'obiettivo finale, che si ottiene quasi immancabilmente, è uno spostamento in basso e a destra della curva lattato-potenza, cioè una minore produzione di lattato a parità di carico di lavoro e una maggiore tolleranza allo sforzo. Nei pazienti affetti da scompenso cardiaco cronico la stesura del programma riabilitativo tiene conto anche dei dati ottenuti al test cardiopolmonare quali VO_2 di picco e VO_2 alla soglia anaerobica. Nei pazienti diabetici, infine, viene controllata la glicemia prima e dopo ogni seduta di allenamento.

I pazienti affetti da arteriopatia obliterante degli arti inferiori sono allenati al treadmill ad una velocità di marcia di 0,2 km/h inferiore rispetto alla velocità di comparsa della claudicatio al test iniziale. In questo caso, l'obiettivo è aumentare la velocità di marcia libera da claudicatio e la massima velocità tollerata.

Tutti i pazienti sono inoltre sottoposti a valutazione psicologica, fondamentale per l'individuazione e la gestione dello stress inteso come fattore di rischio cardiovascolare, ma anche per l'aspetto più propriamente motivazionale legato al cambiamento dello stile di vita e all'aderenza al programma terapeutico e di allenamento. Fondamentale in molti casi risulta, inoltre, la valutazione dietologica con analisi della composizione corporea mediante metodo antropometrico e bioimpedenziometrico e la prescrizione di diete personalizzate. Infine l'intera équipe è impegnata nell'organizzazione di incontri di educazione sanitaria di gruppo sulle patologie cardiovascolari e la loro terapia, la gestione dei fattori di rischio cardiovascolare, la corretta alimentazione, il tabagismo e l'attività fisica.

Fase extraospedaliera

L'aspetto forse più interessante che contraddistingue il nostro centro è quello della prescrizione personalizzata e dettagliata dell'esercizio fisico in fase extra-ospedaliera[3]. Tutti i pazienti, infatti, una volta completata la fase ospedaliera, ricevono una lettera di dimissione destinata al Medico Curante e allo specialista di riferimento e una seconda lettera contenente una prescrizione dettagliata di esercizio fisico personalizzato, destinata alla palestra del territorio dove proseguiranno il training. A tal fine, è stata creata una rete di palestre "accreditate" dove i pazienti possono proseguire il training in sicurezza, essendo garantita una serie di requisiti quali l'assistenza da parte di un laureato in scienze motorie che ha frequentato un corso specifico di preparazione e un corso di BLS-D, la presenza di un defibrillatore semiautomatico, la garanzia di un prezzo

calmierato e il fondamentale filo diretto con il personale del nostro centro. Inoltre, i pazienti vengono rivalutati periodicamente, ogni 6-12 mesi, presso il nostro centro, con visita cardiologica, ECG e test ergometrico. Tale follow-up clinico e strumentale è finalizzato a rivalutare lo stato clinico e a ricalibrare i carichi di lavoro in palestra, a rinforzare la motivazione dei pazienti e ad individuare eventuali problematiche e/o controindicazioni all'esercizio.

Indicatori di risultato

Analisi statistica

L'analisi statistica è stata effettuata con l'ausilio del software di elaborazione statistica Spss. Il confronto pre e post trattamento è stato effettuato utilizzando il test "t di Student" per dati appaiati.

Pazienti con arteriopatia periferica

Presso il nostro centro 62 pazienti affetti da arteriopatia obliterante degli arti inferiori (44 uomini e 18 donne) hanno completato il training intraospedaliero. La velocità media di marcia alla quale compare claudicatio al test al treadmill alla dimissione rispetto al momento dell'arruolamento è aumentata da 2,9±0,9 km/h a 3,9±0,8 km/h (+32%, p<0,05), la velocità massima tollerata da 3,5±0,9 km/h a 4,3±0,7 km/h (+26%, p<0,05), il tempo massimo di esercizio da 14±5 a 19±4 minuti (+37%, p<0,05), la distanza totale percorsa durante il test da 594±319 a 920±297 metri (+55%, p<0,01). Al follow up ad un anno, tutti i pazienti che hanno proseguito l'allenamento secondo la nostra prescrizione hanno mostrato ulteriori miglioramenti rispetto al momento della dimissione di almeno alcuni dei parametri considerati. Nel gruppo di pazienti che hanno proseguito l'allenamento in palestra la velocità di comparsa della claudicatio rispetto alla dimissione è aumentata da 3,9±0,6 km/h a 4,1±0,9 km/h (+5%, p=ns), la velocità di marcia massima raggiunta è aumentata da 4,4±0,5 a 4,8±0,6 (+9%, p<0,05), il tempo totale di esercizio è aumentato da 19±3 a 21±4 minuti (+12%, p<0,05), i metri totali percorsi sono aumentati da 935±230 a 1091±297 (+17%, p<0.05). Nel gruppo di pazienti che si sono allenati a domicilio si è osservata invece una riduzione della velocità di marcia alla quale compare la claudicatio da 5±0,9 a 4,7±0,3 (-7%, p=ns), un aumento della velocità massima tollerata da 5±0,9 a 5,2±0,3 km/h (+3%, p=ns), un aumento dei metri totali percorsi da 1211±395 a 1275±131 (+5%, p= ns) e un aumento del tempo totale di esercizio da 23±5 a 24±1 minuti (+5%, p=ns).

I nostri dati sembrano quindi suggerire una maggiore efficacia dell'allenamento in palestra rispetto all'allenamento non supervisionato a domicilio ma un confronto dal punto di vista statistico non è attualmente possibile a causa della scarsa numerosità dei pazienti che si allenano a casa.

Pazienti con cardiopatia ischemica cronica

I pazienti affetti da cardiopatia ischemica cronica che hanno concluso il percorso riabilitativo sono stati 42 (39 uomini e 3 donne). Durante il training è aumentata la potenza relativa ai 2mMol di lattato (da 56±23 W a 73±24 W, +30%, p<0,05), la potenza massima tollerata (da 103±25 W a 115±26 W, +12%, p<0,05), ed il tempo massimo di esercizio (da 20±5 minuti a 23±6 minuti, +15%, p<0,05). Al controllo ad un anno, rispetto alla dimissione, nel gruppo di pazienti che hanno proseguito l'allenamento in palestra la potenza corrispondente ai 2 mMol di lattato è aumentata da 85±18 a 99±29 W (+16%, p<0,05), la potenza massima raggiunta al test da sforzo è aumentata da 130±23 a 153±27 W (+17%, p<0,01), il tempo di esercizio è aumentato da 26±5,4 min a 31±5 min (+17% p<0,01). In chi si è allenato a domicilio la potenza corrispondente ai 2 mMol di lattato è aumentata da 89±28 a 97±24 W (+9%, p=ns), la potenza massima al test da sforzo è aumentata da 143±27 a 147±30 W (+3%, p=ns), il tempo di esercizio è aumentato da 28±6 min a 29±5 min (+2% p=ns). Anche in questo caso i dati sembrano suggerire una maggiore efficacia dell'allenamento in palestra rispetto all'allenamento non supervisionato a domicilio.

Pazienti con scompenso cardiaco cronico

I pazienti affetti da scompenso cardiaco cronico in fase di stabilità clinica che hanno concluso il training intraospedaliero sono stati 69 (58 uomini e 11 donne). Grazie al training la potenza corrispondente a 2mMol di lattato è aumentata da 50 a 62W (+24% p <0,01), la potenza massima

tollerata è passata da 84 a 95W (+13%, p <0,01) e il tempo massimo di esercizio da 16 a 18 minuti (+13%, p <0,01).
I pazienti cardiotrapiantati seguiti presso il nostro centro sono stati 4. Anche in questa categoria di pazienti è migliorato il compenso metabolico allo sforzo con il training intraospedaliero. La potenza a 2 mMol di lattato è aumentata da 44±19 a 55±12W (+25%, p=ns), la potenza massima tollerata è aumentata da 85±26 a 100±25 W (+17%, p=0,058) il tempo totale di esercizio è aumentato da 17±5 a 19±6 min (+14%, p=ns).

Adesione al training

Sul totale dei pazienti giunti al controllo ad un anno, il 61% ha continuato ad allenarsi in palestra e il 22% a domicilio. In totale quindi l'83% ha continuato a praticare attività fisica secondo la prescrizione fornita. Il restante 17%, invece, non svolgeva più attività fisica o comunque non la svolgeva in modo adeguato.

Safety

Durante il training ospedaliero gli eventi avversi registrati sono stati prevalentemente di tipo cardiovascolare: due episodi di fibrillazione atriale parossistica; un episodio di angina che ha richiesto il ricovero urgente presso la locale cardiologia; un episodio di emorragia retinica con parziale distacco di retina in paziente diabetico; alcune crisi ipertensive trattate in sede.
Tra gli eventi di natura non cardiovascolare sono stati registrati: crisi ipoglicemiche sintomatiche e non sintomatiche risolte con integrazione glucidica; ipotensioni da sforzo (in un'occasione con perdita di coscienza); attacchi d'ansia; raramente la comparsa o riacutizzazione di problematiche osteoarticolari (stiramenti muscolari e infiammazioni tendinee).
Durante il training extraospedaliero si sono verificati un episodio di scompenso cardiaco ed alcuni eventi anginosi, segnalatici dai laureati in scienze motorie che seguono i pazienti sul territorio. In ogni caso non si è registrato alcun decesso correlabile al training.

Conclusioni

Il modello organizzativo proposto si è rivelato efficace, a basso rischio e con un buon tasso di aderenza da parte dei pazienti. Dopo una prima fase di valutazione, ci stiamo attualmente impegnando ad ottimizzare le risorse umane e materiali affinché esso sia sempre più riproducibile e cost-effective.

BIBLIOGRAFIA

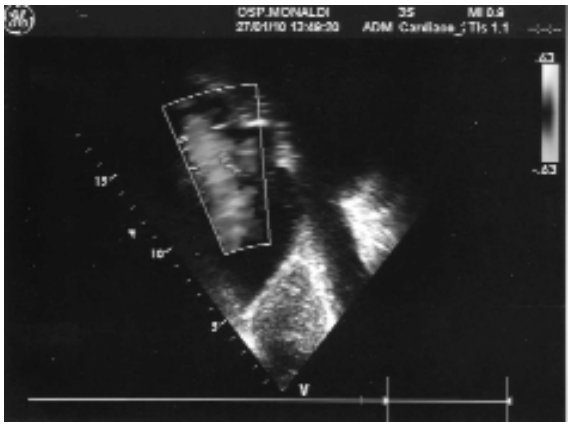
1. Giada F, Biffi A, Agostoni P, et al. Joint Italian Societies' Task Force on Sports Cardiology. Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases Part I. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2008 May; 9(5): 529-544.
2. Giada F, Biffi A, Agostoni P, et al. Joint Italian Societies' Task Force on Sports Cardiology. Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases Part II. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2008 Jun; 9(6): 641-652.
3. Sarto P, Merlo L, Astolfo P, et al. Long Term Therapeutic Exercise Training (LoTTET) Group. Comprehensive therapeutic program for cardiovascular patients: role of a sports medicine unit in collaboration with local gymnasiums. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2009 Jan; 10(1): 27-33.
4. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 975-991.
5. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, et al. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. JAMA 2002; 288: 1994-2000.
6. Leon AS, Franklin BA, Costa F, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. An American Heart Association statement from the Council on Clinical Cardiology and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Circulation 2005; 111: 369-376.
7. Thompson PD. Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease. Circulation 2005; 112: 2354-2363.
8. British Cardiac Society, British Hypertension Society, Diabetes UK, Heart UK, Primary Care Cardiovascular Society, Stroke Association: JBS2: Joint British Societies' guidelines on Prevention of Cardiovascular Disease in Clinical Practice. Heart 2005; 91: Suppl. 5: 1-52.
9. Dauenhauer JA, Podgorski CA, Karuze J. Prescribing exercise for older adults: a needs assessment comparing primary care physicians, nurse pratictioners and physical assistants. Gerontol Geriatric Educ 2006; 26: 81-99.
10. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Benefits, rationale, safety and prescription. An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation 2000; 101: 828-833.

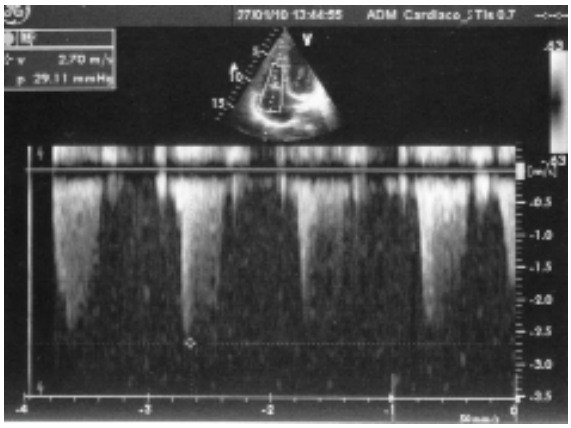
Contributi dal XXV Congresso Nazionale SIC SPORT

Una dilatazione ventricolare destra apparentemente idiopatica in maratoneta adulto di alto livello agonistico

Vincenzo Zanfardino*, Carlo Pisacane**, Antonio Mugnolo°, Elia Eliana*
Cosimo Savoia*, Marcellino Monda*

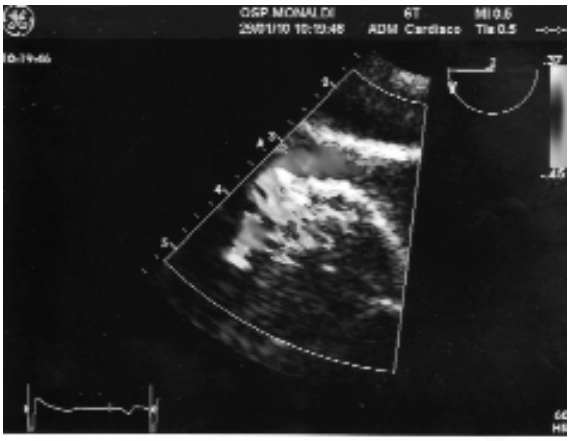
Un maratoneta adulto di anni 63 (peso 58 kg; h 170 cm) di alto livello agonistico in allenamento continuo dal 1985 a tutt'oggi e con performance importanti sia sulla mezza maratona con record personale di 1h e 23 e di 3h e 06 sulla maratona di 42 Km, ogni anno praticava un test da sforzo massimale con monitoraggio continuo e relativo rilascio dell'idoneità alla pratica sportiva agonistica.
All'anamnesi negava tare ereditarie per le più comuni patologie cardiovascolari.
Del tutto negativi i più comuni esami di laboratorio per i maggiori fattori di rischio, tranne per un lieve aumento della colesterolemia.
Il 27/01/2010 ad un occasionale esame ecocardiografico si riscontrò un lieve ingrandimento ventricolare destro (circa 4.9 cm) ed atriale destro e una lieve insufficienza tricuspidalica con normali pressioni in polmonare.
Normale la frazione d'eiezione e le dimensioni ventricolari sx ed atriale sx.
In tale seduta ecocardiografica, in sezione bicavale sottocostale, si evidenziò un dropout di echi a livello del setto interatriale cavale superiore (circa 1.5 cm) con evidenza di shunt sx-dx al color doppler indicativo di difetto interatriale "tipo cavale superiore" con PAP stimata di circa 35 mmHg.
In tale seduta si decise per un'ecocardiografia transesofagea per definizione diagnostica.
Furono praticati, altresì, ulteriori esami cardioa-



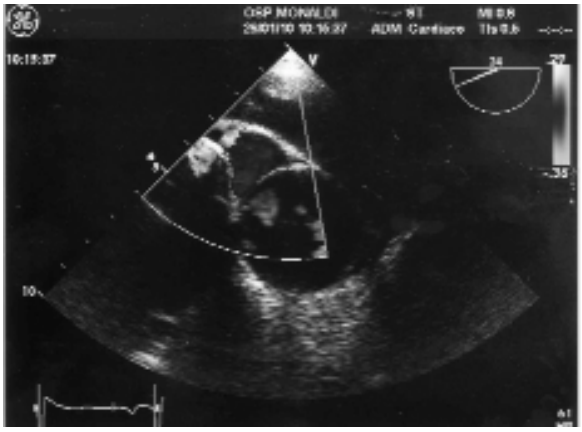


* Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport, II Università degli Studi, Napoli
** UOC di Cardiologia e UTIC, Ospedale Monaldi, Napoli
° Divisione di Cardiologia, Università degli Studi, Verona

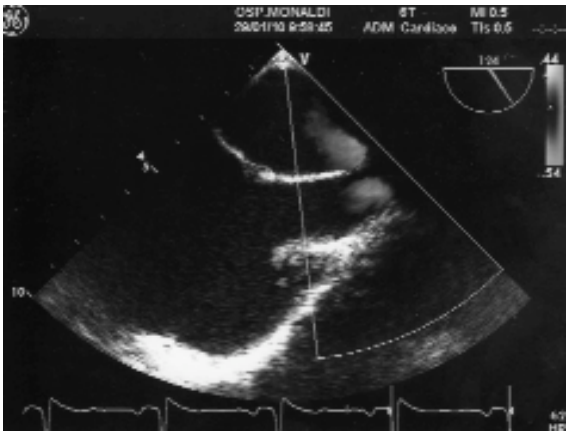
Indirizzo per la corrispondenza:
Dott. Vincenzo Zanfardino
Cardiocenter Sud
P.zza Montessori, 5 – 80011 Acerra (NA)
Tel. 0815209810



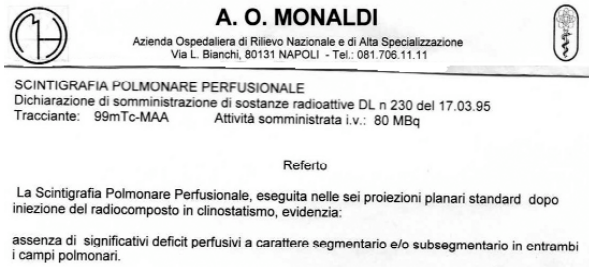
Ecocardiografia transesofagea.



Ecocardiografia transesofagea.



Ecocardiografia transesofagea.



A. O. MONALDI

Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale e di Alta Specializzazione
Via L. Bianchi, 80131 NAPOLI - Tel.: 081.706.11.11

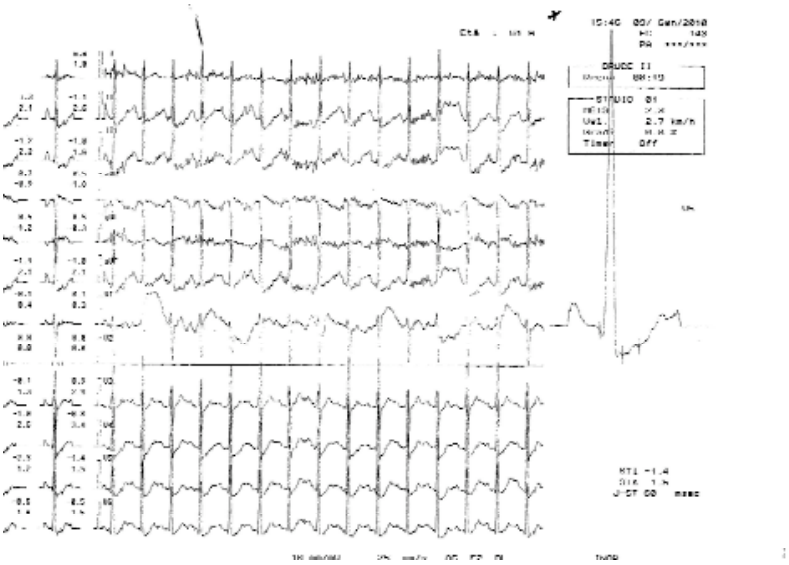
SCINTIGRAFIA POLMONARE PERFUSIONALE
Dichiarazione di somministrazione di sostanze radioattive DL n 230 del 17.03.95
Tracciante: 99mTc-MAA Attività somministrata i.v.: 80 MBq

Referto

La Scintigrafia Polmonare Perfusionale, eseguita nelle sei proiezioni planari standard dopo iniezione del radiocomposto in clinostatismo, evidenzia:

assenza di significativi deficit perfusivi a carattere segmentario e/o subsegmentario in entrambi i campi polmonari.

ritmologici di II livello tra cui un Holter dinamico delle 24 ore e una scintigrafia polmonare, che risultarono entrambi negativi.
La TEE fu praticata il 29/01/2010 che escluse il difetto interatriale tipo cavale superiore ma evi-



denziò "un ritorno venoso anomalo parziale di una vena polmonare in cava superiore".
Poiché il ritorno venoso anomalo parziale, che coinvolge una sola vena, non controindica la pratica sportiva agonistica (vedi protocolli COCIS) all'atleta in questione, si decise di non limitare l'attività sportiva agonistica e pertanto fu riconfermata la medesima idoneità, con revisione semestrale sia del test da sforzo che dell'esame ecocardiografico.

Conclusioni

1. È ben noto che l'adattamento cardiaco all'allenamento continuo e prolungato coinvolge tutto il cuore in toto, non solo delle cavità di sx ma anche di quelle del ventricolo dx che dell'atrio dx. D'altronde sono numerosi i lavori presenti in letteratura, soprattutto dopo l'avvento ecocardiografico che hanno evidenziato un coinvolgimento delle cavità dx nel complesso processo di adattamento cardiaco al training continuo e prolungato.
Pertanto riferendoci al nostro report appare comunque complesso comprendere quanto l'ingrandimento del ventricolo dx sia dovuto al ritorno venoso anomalo e quanto sia dovuto all'adattamento allo sforzo aerobico prolungato. Di conseguenza, poteva non essere opportuno sottoporre l'atleta in questione ad ulteriori esami, oltre al test da sforzo per la concessione dell'idoneità agonistica.
2) Il caso in questione, semmai, solleva il problema non ancora risolto, dell'utilità o meno di sottoporre ad esame ecocardiografico tutti gli atleti over 50, veri agonisti, indipendentemente dalla negatività del test da sforzo massimale.

Controversie

Lo sport di lunga durata favorisce l'insorgenza di fibrillazione atriale nei maschi sani di mezza età? Qualche debole indizio, nessuna evidenza scientifica

Pietro Delise, Nadir Sitta, Giuseppe Berton

J Cardiovasc Med 2012; 13(6): 381-385

Traduzione a cura di: Nadir Sitta

RIASSUNTO

Alcuni autori suggeriscono che l'attività sportiva aumenta il rischio di fibrillazione atriale in maschi sani di mezza età. Il che significherebbe che, se da un lato l'attività fisica riduce l'incidenza delle malattie cardiovascolari, dall'altro potrebbe facilitare un'aritmia come la fibrillazione atriale potenzialmente pericolosa. Per verificare questa ipotesi abbiamo analizzato criticamente la letteratura corrente con riferimento a lavori originali, rassegne e meta-analisi.
Tutti i lavori pubblicati hanno mostrato diversi limiti e molte conclusioni sono discutibili. Gli unici punti sostenuti dai fatti sono i seguenti: 1) l'incidenza di fibrillazione atriale nello sportivo maschio di mezza età è rara (<0,5% per anno); 2) un effetto facilitante la FA sembra limitato agli sport di resistenza eseguiti in maniera intensa; 3) non ci sono dati convincenti che dimostrino che lo sport di per sé possa essere la causa della fibrillazione atriale in maschi sani di mezza età; 4) un effetto facilitante la FA non può essere categoricamente escluso per gli sport esercitati per lungo tempo in soggetti con disordini cardiovascolari preesistenti. Tuttavia, gli effetti benefici dell'esercizio fisico dovrebbero compensare questo rischio ipotetico, che, pur aumentato, resta basso.

Parole chiave: *fibrillazione atriale, sport e fibrillazione atriale.*

Alcuni autori suggeriscono che l'attività sportiva, e in particolare gli sport di resistenza, aumenta il rischio di fibrillazione atriale in maschi sani di mezza età[1-10].

Questa ipotesi pone diverse domande:

– Se lo sport è di per sé la causa della fibrillazione atriale in soggetti sani, la fibrillazione atriale può essere considerata una manifestazione del "cuore d'atleta"?
– Al contrario, questo ipotetico rischio può essere legato alla presenza di disordini cardiovascolari evidenti o nascosti? In altre parole, in presenza di disordini cardiovascolari l'attività sportiva può facilitare l'insorgenza di fibrillazione atriale?
– I medici dovrebbero informare i maschi di mezza età che lo sport previene da un lato la malattia coronarica, ma può anche essere causa di un'aritmia atriale potenzialmente pericolosa?

Per cercare di rispondere a queste domande, abbiamo analizzato i lavori pubblicati più importanti riguardanti questo argomento[1-7], quattro dei quali[2,3,5,7] sono stati pubblicati dallo stesso gruppo di Barcellona.

Tutti questi lavori sono stati inclusi in alcune review e metanalisi che sostengono la stessa tesi[8-10]. I lavori originali sono riassunti nella Tabella 1.

U.O. di Cardiologia, Ospedale di Conegliano (Treviso)

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott. Pietro Delise
Ospedale di Conegliano
Via Brigata Bisagno, 4 – 31015 Conegliano (TV)
Tel. 0438663613 Fax 0438663759
E.mail: pietro.delise@ulss7.it

Tab. 1 – Principali studi disponibili

Studi	Tipo di studio	Maschi (%)	Età	Tipo di sport	Caso/controllo
Karjalainen et al. (1)	Longitudinale C /C	100	47 (A)-49 (C)	Orienteering	262/373
Mont et al. (2)	Retrospettivo	100	44 (A)-49 (C)	Endurance	51 lone AF
Elousa et al. (3)	Retrospettivo C/C	100	41 (A)-44 (C)	Endurance	51/109
Heidbuchel et al. (4)	Prospettivo	83	53 (A)-60 (C)	Endurance e altri sport	31/106
Molina et al. (5)	Longitudinale C/C	100	39 (A)-50 (C)	Maratona	252/305
Baldeberger et al. (6)	Longitudinale C/C	100	67 (A)-66 (G)	Ciclismo	62/62
Mont et al. (7)	Prospettivo C/C	69	48	Endurance	107/107

C/C = caso/controllo; (A)-(C) = Atleti-Controllo.

Pubblicazioni che suggeriscono un aumento del rischio di fibrillazione atriale in sportivi di mezzo età

Il primo documento che ha suggerito un aumento del rischio di fibrillazione atriale in maschi sani di mezza età che praticavano sport è stato pubblicato da Karjalainen J. et al. nel 1998[1]. Questo autore ha confrontato due gruppi di soggetti: 300 atleti top-level di orienteering di lunga data e 495 controlli. Tutti i soggetti erano in buona salute all'età di 20 anni (pienamente idonei al servizio militare). Tutti i soggetti sono stati arruolati a un'età di 35-59 anni e intervistati per mezzo di un questionario dopo 11 anni di follow up. Per valutare l'incidenza di fibrillazione atriale nei soggetti sani sono stati esclusi da entrambi i gruppi oltre ai drop-out, i pazienti deceduti e quelli che durante il follow up avessero sviluppato malattia coronarica o qualsiasi "fattore di rischio per fibrillazione atriale" (ipertensione, infarto, valvulopatia, disturbi della tiroide e l'obesità grave).

Questo lavoro ha dimostrato che nei soggetti sani la fibrillazione atriale è stata osservata nel 5,3% degli atleti rispetto al 0,9% dei controlli (12/228 contro 2/212, p = 0.012): il che significa un'incidenza di fibrillazione atriale per anno di 0,48 % e 0,08%, rispettivamente.

Sulla base di questi ultimi dati gli autori concludono che l'attività sportiva aumenta il rischio di fibrillazione atriale in maschi sani di mezza età. Il lavoro è interessante perché ha studiato un'ampia popolazione con un lungo follow-up. Tuttavia ha anche alcune limitazioni importanti. In primo luogo, i drop-out e i soggetti morti erano circa il doppio nel gruppo di controllo rispetto al gruppo di studio (25,5% vs 13%) (Fig. 1). In secondo luogo, i risultati ottenuti nei rimanenti soggetti disponibili sono difficili da comprendere. Infatti, l'incidenza di fibrillazione atriale idiopatica è stata molto bassa nel gruppo di controllo (0,9% in 11 anni, 0,08% all'anno), il che è strano per soggetti la cui età alla fine del follow-up variava da 46 a 70 anni. Inoltre, è anche strano che, mentre l'attività sportiva avrebbe aumentato il rischio di fibrillazione atriale nei soggetti sani, questa non avrebbe avuto alcun effetto nei pazienti con disordini cardiovascolari (12% vs 9%, p> 0,05) (Fig. 1).

Ultimo, ma non meno importante aspetto, quando si analizza tutta la popolazione (ad esclusione dei drop-out e dei soggetti morti), l'incidenza di fibrillazione atriale è risultata simile negli atleti e nel gruppo di controllo (6,1 vs 4,6%, p = 0,4) (Fig. 2).

La spiegazione della maggiore incidenza di f.a.

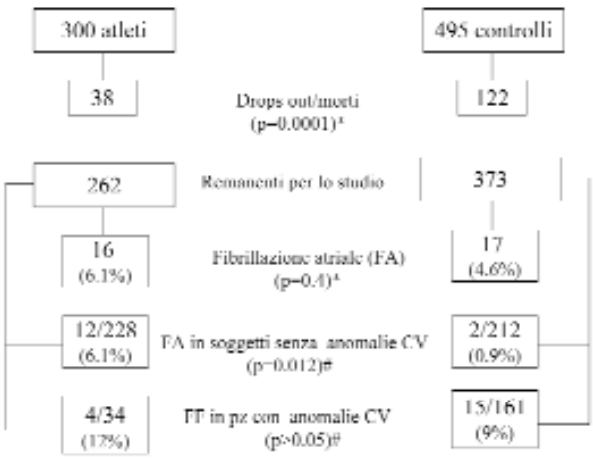


Fig. 1 – Popolazione inclusa nel lavoro pubblicato da Karjalainen J et al. nel 1998 (1). # analisi statistica originale (Fisher exact test). * Analisi personali dei dati pubblicati da Karjalinen utilizzando chi2 test di Pearson.

nei sani sta quindi nell'arbitraria esclusione dal gruppo di controllo di soggetti con fibrillazione atriale e con "fattori di rischio" generico, che non rappresentano necessariamente la causa della fibrillazione atriale stessa.

Nonostante questi limiti, il lavoro fornisce importanti informazioni e in particolare che l'attività sportiva svolta in forma continuativa riduce in modo significativo la mortalità e la morbilità (Fig. 2). Infatti, la stragrande maggioranza di coloro che hanno continuato a praticare sport è rimasto sano fino all'età di 70 anni. In questi soggetti solo raramente si è sviluppata fibrillazione (0,48% all'anno), in assenza di altre patologie cardiovascolari concomitanti.

In ogni caso, questo studio non è in grado di dimostrare che la fibrillazione atriale è una manifestazione del cuore d'atleta, né che negli atleti non si sarebbe sviluppata fibrillazione atriale, se avessero mantenuto uno stile di vita sedentario.

Il secondo lavoro che suggerisce un aumentato rischio di fibrillazione atriale idiopatica nello sport esercitato per lungo tempo è stato pubblicato da L. Mont et al. nel 2002[2]. Questi autori hanno analizzato retrospettivamente 51 maschi di età inferiore ai 65 anni con fibrillazione atriale idiopatica: 32 (63%) praticanti sport e 19 (37%) sedentari. Gli Autori sostengono la loro

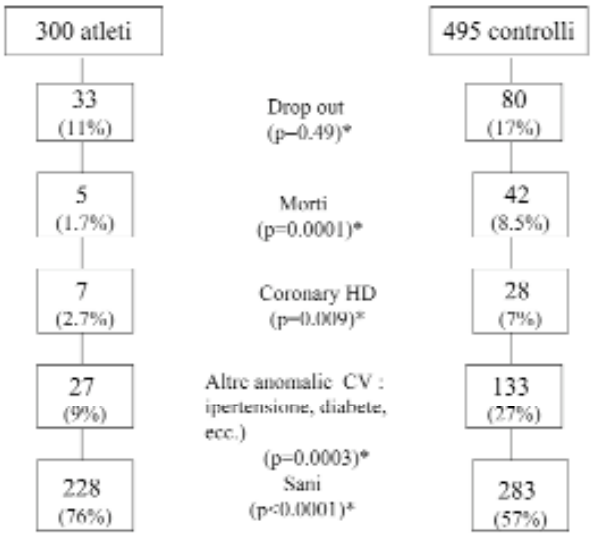


Fig. 2 – Elaborazione personale dei dati dal lavoro di Karjalainen J et al. nel loro articolo (1). * Analisi personale dei dati pubblicati da Karjalainen J et al. utilizzando chi2 test di Pearson.

tesi osservando che mentre la prevalenza di sportivi in Catalogna è del 15%, la prevalenza di sportivi tra i soggetti con f.a. idiopatica è del 63% (p <0,05).

A parte il limite di essere retrospettivo, lo studio mostra un chiaro bias di selezione. Infatti, i risultati possono essere spiegati semplicemente dal fatto che il centro spagnolo del Dr. Mont è riconosciuto avere una grande esperienza nelle aritmie dello sportivo e questo spiega l'elevata affluenza di sportivi con fibrillazione atriale nel loro centro.

Nel 2006, Eluosa et al.[3] hanno comparato la stessa popolazione di 51 atleti di sesso maschile precedentemente studiati da Mont et al.[2] con un gruppo di controllo in uno studio caso-controllo retrospettivo. In questo lavoro, gli autori hanno confermato una percentuale maggiore di fibrillazione atriale idiopatica negli atleti rispetto ai non atleti. Questi autori non solo affermano che lo sport favorisce la fibrillazione atriale, ma indicano anche una soglia di esercizio di 1500 ore di attività. Come lo studio originale di Mont et al.[2], questo studio mostra un bias di selezione ed è limitato dall'analisi retrospettiva. Inoltre, furono arruolati atleti con ipertensione, dilatazione atriale sinistra e/o ipertrofia ventricolare lieve. Infine, è difficile capire perché un'attività sportiva cumulativa di 1560-5668 ore costituisca un fattore di rischio per la fibrillazione atriale, mentre non vi è alcun rischio per l'attività sportiva superiore alle 5668 ore.

Sempre nel 2006, Heidbuchel et al.[4] hanno studiato prospetticamente un gruppo di soggetti di mezza età che sono stati sottoposti ad ablazione dell'istmo cavo-tricuspidale per flutter atriale comune, 31 dei quali praticavano sport di resistenza, mentre 106 erano sedentari o praticavano altri sport. Durante il follow-up, il 60% dei soggetti ha sviluppato fibrillazione atriale: in particolare, 81% di coloro che erano impegnati in sport di resistenza contro il 48% del gruppo di controllo (p = 0,02). Gli autori concludono quindi che lo sport di resistenza rappresenta un fattore di rischio per lo sviluppo di fibrillazione atriale dopo ablazione del flutter atriale.

Prima di fare ogni commento, è necessario fare alcune precisazioni. In primo luogo, in entrambi

i gruppi circa 1/3 dei pazienti aveva una patologia cardiaca strutturale, 13% e 24% rispettivamente avevano ipertensione, e il 58% e 55% rispettivamente, avevano una storia di precedente fibrillazione atriale in associazione a flutter atriale. Secondo gli autori, dunque, lo studio suggerisce che lo sport di resistenza può aumentare il rischio di recidiva di fibrillazione atriale dopo ablazione del flutter atriale nei soggetti con patologie cardiovascolari e precedente fibrillazione atriale. Al contrario, lo studio non dimostra (e gli autori non pretendono di farlo) che l'attività sportiva aumenta il rischio di fibrillazione atriale nei soggetti sani.

Molina et al. nel 2008[5] hanno condotto uno studio retrospettivo di coorte che coinvolgeva un folto gruppo di atleti che avevano corso la maratona di Barcellona nel 1990 e un gruppo campione di maschi sedentari. Gli atleti e i soggetti del gruppo di controllo sono stati nuovamente contattati in follow-up dopo 11,6 e 6,4 anni, rispettivamente, dopo il reclutamento iniziale. L'incidenza annuale di fibrillazione atriale è stata dello 0,43% e 0,11% tra i corridori e i controlli, rispettivamente. Gli autori concludono che a lungo termine lo sport di resistenza è associato ad un più alto rischio di fibrillazione atriale idiopatica sintomatica.

Questo studio è stato condotto in una popolazione molto grande e ha avuto un follow up lungo. Quindi questi risultati sono meritevoli di attenzione. Lo studio mostra però alcuni limiti significativi. In primo luogo, 43,6% dei corridori erano fumatori e, come tale, avevano un importante fattore di rischio per malattie cardiache. In secondo luogo, tra i corridori, quelli che hanno sviluppato fibrillazione atriale avevano un diametro longitudinale dell'atrio sx significativamente maggiore (57 mm vs 51 mm, P = 0,006) e una più frequente (22% vs 8%) risposta ipertensiva durante lo sforzo. Infine, il gruppo di controllo ha avuto un follow-up di circa la metà rispetto al gruppo dei corridori (6,4 vs 11,6 anni), potendo giustificare così il basso tasso di fibrillazione atriale tra i controlli (2 casi vs 9). In conclusione, questo lavoro mostra alcuni aspetti interessanti, ma non è in grado di concludere che lo sport di resistenza aumenti il rischio di fibrillazione atriale nei soggetti sani.

Baldeberger et al. nel 2008[6] hanno confrontato un gruppo di ex ciclisti professionisti ed un gruppo di controllo. Durante il follow-up, all'età di 66 ± 7 anni, il 10% dei ciclisti e lo 0% dei controlli aveva sviluppato fibrillazione atriale o flutter atriale (6/62 vs 0/62, p = 0,028). Gli autori concludono che l'attività sportiva aumenta il rischio di fibrillazione atriale/flutter atriale e che questo effetto negativo persiste per molti anni dopo la sospensione dello sport.

Questo lavoro è originale e interessante, perché affronta il possibile effetto negativo a lungo termine dello sport di resistenza rispetto al rischio di sviluppare aritmie atriali. Anche questo studio presenta però alcuni limiti significativi: 1) il 71% dei ciclisti faceva uso di anfetamine, 2) durante il follow-up, il 47% dei ciclisti e il 33% dei controlli (47/62 vs 33/62, p = 0,02) aveva sviluppato ipertensione arteriosa, angina, infarto del miocardio o insufficienza cardiaca; 3) solo due ciclisti avevano fibrillazione atriale (3,2% vs 0%, 2/62 vs 0/62), mentre 4 avevano flutter atriale. Le conclusioni degli autori non possono pertanto essere valide per la fibrillazione atriale idiopatica. Infatti, la fibrillazione atriale e flutter non sono la stessa aritmia. In conclusione, anche questo lavoro, non dimostra che lo sport di resistenza aumenta il rischio di fibrillazione atriale nei soggetti sani.

Nel 2008, Mont et al.[7] hanno confrontato 107 pazienti consecutivi con fibrillazione atriale idiopatica contro 107 volontari sani. Gli autori hanno concluso che "l'attività fisica intensa", la lunghezza e la dimensione dell'atrio sinistro costituiscono fattori di rischio indipendente per lo sviluppo di FA idiopatica nei soggetti di mezza età. Questo lavoro è molto interessante soprattutto per il suo disegno prospettico. Purtroppo, ha anche dei limiti significativi. In primo luogo, è stata definita "attività fisica intensa" sia quella svolta durante sport che nell'attività lavorativa. Ad esempio, un individuo che lavorava in agricoltura per 5 ore a settimana è stato equiparato a un atleta praticante sport per 5 ore/settimana. In secondo luogo, va rimarcato che i soggetti del gruppo di controllo erano volontari e come dichiarato dagli stessi autori, vi è stato probabilmente un bias di selezione.

In conclusione, questo lavoro mostra alcuni suggerimenti interessanti, ma i dati non supportano a pieno l'ipotesi che lo sport intenso aumenti il rischio di fibrillazione atriale nei soggetti sani.

Pubblicazioni che non suggeriscono un aumento del rischio di fibrillazione atriale in praticanti sportivi

Nel 2005, Pelliccia et al.[11] hanno riscontrato una prevalenza di fibrillazione atriale dello 0,3% in 1777 atleti sani, di età media 24 ± 6 anni, con nessuna differenza tra quelli con diametro atriale sinistro < 40 mm e > 40 mm.

Nel 2008, Mozaffarian et al.[12] hanno studiato soggetti di età più avanzata suggerendo che i soggetti che svolgono una moderata attività fisica possano avere un minor rischio di fibrillazione atriale rispetto ai soggetti sedentari.

Infine, Aizer et al. nel 2009[13] ha pubblicato i risultati dello studio Physicians' Health, nel quale sono stati seguiti in maniera prospettica 16,921 maschi apparentemente sani per 12 anni. Questo studio ha mostrato un aumentato rischio di fibrillazione atriale solo nei soggetti di età inferiore ai 50 anni praticanti esercizio fisico molto intenso (in particolare jogging). Al contrario, lo studio suggerisce che nei maschi di età superiore ai 50 anni, l'esercizio fisico sia moderato che intenso, non aumenta il rischio di fibrillazione atriale.

Sintesi dei dati oggettivi emersi dagli studi pubblicati

I dati forniti dalle pubblicazioni suddette supportano le seguenti conclusioni:

1. un possibile effetto facilitante lo sviluppo fibrillazione atriale sembra limitato all'esercizio fisico di resistenza e di grado intenso;
2. non ci sono dati convincenti che dimostrino che lo sport di per sé possa essere la causa della fibrillazione atriale in maschi sani di mezza età;
3. la fibrillazione atriale non è una manifestazione di "cuore d'atleta". Infatti, a parte la mancanza di prove scientifiche a sostegno di questa ipotesi, l'incidenza di fibrillazione atriale nei maschi di mezza età è <0,5% all'anno. Se fosse una manifestazione di "cuore d'atleta", la sua incidenza sarebbe molto più alta.

In accordo con alcuni lavori[5-7] è possibile che, in presenza di un disturbo cardiovascolare, l'attività sportiva praticata per lungo tempo aumenti il rischio di fibrillazione atriale. Questa ipotesi ha alcune analogie con il caso di aritmie ventricolari sostenute. Infatti, è stato dimostrato[14] che l'attività sportiva aumenta il rischio di aritmie ventricolari sostenute e morte improvvisa negli atleti che soffrono di malattie cardiache (cardiomiopatie primarie, canalopatie ecc.)[15]. In altre parole, in presenza di un substrato patologico, l'attività sportiva potrebbe facilitare l'insorgenza sia di aritmie atriali che ventricolari.

Meccanismo elettrofisiologico della fibrillazione atriale e possibili fattori facilitanti indotti dall'attività sportiva di lunga durata

Il meccanismo elettrofisiologico della fibrillazione atriale è stato reso più chiaro negli ultimi anni. La fibrillazione atriale, legata a microrientri multipli negli atri, è innescata generalmente da foci automatici situati nelle vene polmonari[16,17]. Meno frequentemente è indotta da aritmie sopraventricolari organizzate[18]. La stimolazione adrenergica aumenta l'attività dei foci delle vene polmonari e l'attività vagale invece facilita il meccanismo del rientro atriale.

Negli atleti, la fibrillazione atriale cosiddetta adrenergica è rara, mentre la forma vagale è la più comune (come nei non-atleti)[7].

Alcuni autori suggeriscono che un'attività sportiva di lunga durata possa facilitare l'insorgenza di fibrillazione atriale come conseguenza della dilatazione atriale sinistra e della stimolazione vagale, agendo sul substrato atriale[8-10]. Questa ipotesi non è convincente in atleti sani, nei quali l'iperattività dei foci delle vene polmonari è il meccanismo predominante, mentre il substrato atriale gioca un ruolo secondario. Infatti, l'isolamento con la radiofrequenza delle vene polmonari in soggetti sani (atleti e non atleti) ha un tasso di successo molto alto[16, 17]. Al contrario, tale ipotesi sembra più plausibile in soggetti con disturbi cardiovascolari e/o aumento di volume atriale, nei quali il substrato atriale ha un ruolo più importante nell'elettrogenesi dell'aritmia.

Conclusioni pratiche

La fibrillazione atriale in maschi di mezza età che svolgono l'attività sportiva intensa ha una bassa incidenza (<0,5% all'anno).

Nonostante alcune suggestioni della letteratura, non vi è alcuna evidenza di un aumento del rischio in soggetti di mezza età con un cuore normale che siano normotesi e non abbiano fattori di rischio cardiovascolare (fumo, droghe, ecc.).
Al contrario, in soggetti con disordini cardiovascolari, non può essere escluso un ruolo facilitante dello sport di lunga durata. Tuttavia, gli effetti benefici dell'esercizio fisico compensano ampiamente questo ipotetico rischio che rimane comunque basso.

BIBLIOGRAFIA

1. Karjalainen J, Kujaalla UM, Kaprio J, et al. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. Brit Med J 1998; 316: 1784-1785.
2. Mont L, Sambola A, Brugada J, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. Eur Heart J 2002; 23: 477-482.
3. Elousa R, Arquer A, Mont L, et al. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case control study. Int J Cardiol 2006; 108: 332-337.
4. Heidbuchel H, Anne W, Willems R, et al. Endurance sport is a risk factor for atrial fibrillation after ablation of atrial flutter. Int J Cardiol 2006; 107: 67-72.
5. Molina L, Mont L, Marrugat J, et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow up study. Europace 2008; 10(5): 612-623.
6. Baldesberger S, Bauersfeld U, Cardinas R., et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. Eur Heart J 2008; 29: 71-78.
7. Mont L, Tamborero D, Elousa R, et al. GIRAFA Study. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. Europace 2008; 10 (19): 15-20.
8. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. Europace 2009; 11(1): 11-17.
9. Abdulla J, Nielsen R. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. Europace 2009; 11: 1156-1159.
10. Sorokin AV, Araujio C, Zweibel S, et al. Atrial fibrillation in endurance trained athletes. Brit J Sport Med 2009.
11. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodelling in competitive athletes. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 690-696.
12. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, et al. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults. Circulation 2008; 118: 800-807.
13. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, et al. Relation of vigorous exercise to rosk of atrial fibrillation. Am J Cardiol 2009; 103: 1572-1777.
14. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1959-1963.
15. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden death in young competitive athletes. Analysis of 1866 deaths in the United States 1980-2006. Circulation 2009; 119: 1085-1092.
16. Furlanello F, Lupo P, Pittalis M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19: 457-462.
17. Haissaguerre M, Jais P, Shah D, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998; 339: 659-666.
18. Delise P, Gianfranchi L, Paparella N, et al. Clinical usefulness of slow pathway ablation in patients with both paroxysmal AV nodal reentrant tachycardia and atrial fibrillation. Am J Cardiol 1997; 79: 1421-1423.

Focus on: la miocardite

Miocardite: inquadramento del problema e snodi diagnostici

Pietro Delise

La miocardite è una patologia infiammatoria del miocardio nota da moltissimi anni dal punto di vista nosografico.
La causa più comune sono i virus, mentre altri patogeni sono più rari.
L'incidenza della miocardite non è nota soprattutto a causa delle difficoltà diagnostiche (vedi oltre). È verosimile tuttavia ritenere che essa sia molto più comune di quanto generalmente ritenuto.
La diagnosi si basa sulla dimostrazione di un'infezione del miocardio.
Generalmente si manifesta in occasione di una forma febbrile di tipo influenzale e può accompagnarsi a sintomi subclinici o a sintomi più eclatanti correlati al coinvolgimento del pericardio (dolore toracico inspiratorio) o a disfunzione ventricolare (nelle forme più importanti).
L'elettrocardiogramma può essere utile nella fase acuta potendo dimostrare un sopraslivellamento del tratto ST (simile a quello dell'infarto STEMI) e nella fase subacuta documentando l'inversione dell'onda T nelle stesse derivazioni in cui era precedentemente dimostrabile l'ST sopra. A questo proposito ricordiamo che la comparsa di tali alterazioni ecg in corso di pericardite sono di regola segno di coinvolgimento infiammatorio del miocardio (miocardite). Questo perché il pericardio è silente dal punto di vista elettrico e il suo interessamento isolato non è in grado di modificare l'ECG.
Il danno miocardico è documentato nella fase acuta dal movimento degli enzimi miocardiospecifici (CK-MB e troponine).
L'ecocardiogramma, spesso normale, nei casi più importanti può dimostrare alterazioni della contrattilità in genere diffuse.
Tra gli esami diagnostici incruenti non vi è dubbio che la risonanza magnetica nucleare (RMN) ha dato una svolta decisiva nella diagnostica di questa patologia che è uscita dal grande limbo delle patologie occulte per approdare a una diagnosi clinica più estesa.

Il valore aggiunto della RMN

La risonanza magnetica cardiaca (RMN) ha subito in questi ultimi anni una progressiva diffusione e il suo impiego è diventato sempre più frequente in molte condizioni cliniche.
Ciò è avvenuto soprattutto per il progresso tecnologico grazie al quale oggi è possibile ottenere immagini ad alta risoluzione spaziale e temporale usando una metodica non invasiva, non ionizzante e senza limitazioni di finestra acustica. Al momento, la risonanza magnetica è la tecnica di imaging cardiaco più precisa per la quantificazione dei volumi, della massa e della funzione ventricolare. Inoltre, la RMN, per le sue caratteristiche tecniche, offre la possibilità di differenziare i tessuti ottenendo informazioni istopatologiche non ottenibili con altre metodiche non invasive.
La metodica ha alcune criticità: la claustrofobia (circa 2% della popolazione) e la presenza di materiali metallici nel corpo del paziente (es. pacemaker, stent coronarici ecc.).
Un altro limite può essere rappresentato da un ritmo cardiaco ad alta frequenza e/o irregolare (battiti prematuri frequenti e/o fibrillazione atriale). Infine l'insufficienza renale grave (GFR < 30 ml/min) può impedire l'uso del gadolinio come mezzo di contrasto, data la sua nefrotossicità.
La RMN cardiaca impiega onde magnetiche che non sono lesive dei tessuti. Come mezzo di contrasto si usa il gadolinio. Esso, dopo la somministrazione endovenosa, ha una prima fase vasco-

U.O. di Cardiologia, Ospedale di Conegliano (Treviso)

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott. Pietro Delise
Ospedale di Conegliano
Via Brigata Bisagno, 4 – 31015 Conegliano (TV)
Tel. 0438663613 Fax 0438663759
E.mail: pietro.delise@ulss7.it

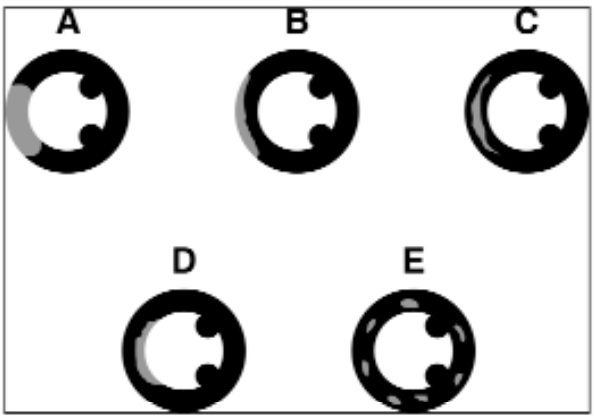
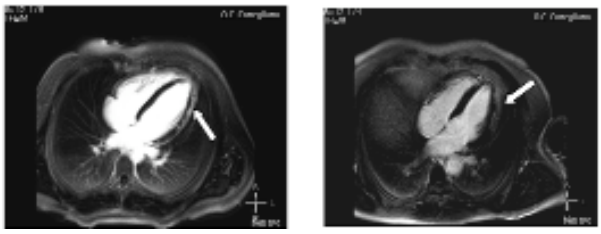


Fig. 1 – Diversi pattern alla RMN dopo infusione di gadolinio. A: Il late enhancement transmurale può essere evidenziato nell'infarto miocardico. B: La fibrosi subepicardica è caratteristica della miocardite. C: Il late enhancement intramiocardico è presente in alcune miocardiopatie dilatative primitive. D: Il pattern subendocardico è tipico dell'infarto miocardico non transmurale. E: Il late enhancement a morfologia "patchy" può associarsi alla fibrosi subepicardica nella miocardite, può essere presente nella miocardiopatia ipertrofica o nella miocardiopatia dilatativa.

lare, seguita dalla fase interstiziale, e non penetra mai all'interno della cellula. A distanza di circa dieci minuti, c'è un pressoché completo wash out del contrasto dall'interstizio sano mentre persiste ancora gadolinio nelle maglie del tessuto cicatriziale. Questa caratteristica permette di evidenziare eventuali cicatrici fibrose grazie al fenomeno di "late enhancement" (LE). In pratica, all'interno del miocardio di colore nero (muscolo sano) viene evidenziata una zona bianca ("late enhancement") che individua la cicatrice fibrosa. Quest'ultima può avere diversi pattern che indicano diverse eziologie del danno miocardico (Fig. 1).

Nella miocardite attiva la RMN è in grado di documentare l'edema parietale. Nelle fasi successive (degli esiti) mostra le cicatrici miocardiche attraverso le immagini di late enhancement ottenute dopo gadolinio. Nella miocardite la disposizione del late enhancement è a chiazze intramurali o subepicardiche, risparmiando lo strato subendocardico. In questo si differenzia da altre patologie e in particolare dalla cardiopatia ischemica in cui il late enhancement è subendocardico o transmurale (Fig. 1).



A B

Fig. 2 – A: Proiezione 4 camere in paziente giovane con miocardite recente. Evidenza di delayed enhancement subepicardico a livello della parete antero-laterale e dell'apice. B: Recente miocardite in giovane paziente con riscontro di due strie di fibrosi subepicardica della parete antero-laterale.

Rischi aritmici della miocardite

La miocardite sia nella fase acuta che a distanza (nella fase degli esiti) si può complicare con aritmie sia atriali che ventricolari.

Certamente la miocardite è una delle possibili cause di morte improvvisa. La reale incidenza delle aritmie (benigne e maligne) nella miocardite non è nota data la nostra sostanziale ignoranza in questa patologia.

I casi clinici che abbiamo raccolto in questa rassegna ci forniscono interessanti informazioni per aiutarci a meglio comprendere questa patologia e a metterne in evidenza i possibili rischi.

Miocardite subclinica "guarita" in giovane nuotatrice agonista

Raffaella Cardillo, Teresina Vessella, Vincenzo Palmieri, Massimiliano Bianco, Paolo Zeppilli

Introduzione

La miocardite è un processo infiammatorio del miocardio spesso secondario a infezione acuta, subacuta o cronica delle prime vie respiratorie o del tratto gastroenterico, caratterizzato istologicamente da infiltrato linfomonocitario con necrosi e degenerazione dei miociti, a genesi non ischemica. Nella maggior parte dei casi, essa ha un'eziologia virale (Coxsackie, Adenovirus, Parvovirus, Epstein Barr ecc.).

La miocardite acuta e subacuta ha rappresentato e continua a rappresentare una causa di morte improvvisa da sport nei giovani atleti. Recenti studi postmortem hanno identificato la miocardite come causa di morte improvvisa nel 12% dei giovani adulti ed un loro ruolo eziologico in circa il 9% delle cardiomiopatie dilatative.

La sintomatologia soggettiva, nelle forme acute, clinicamente conclamate, è caratterizzata da dolore toracico, cardiopalmo, dispnea da sforzo e si accompagna generalmente ad alterazione degli indici ematochimici di flogosi. Non raramente, però, il decorso clinico può essere paucisintomatico. L'attuale gold standard diagnostico è la biopsia endomiocardica. Tale procedura, tuttavia, è invasiva, con rischi non irrilevanti, e possiede elevata sensibilità, ma bassa specificità.

La diagnosi di miocardite è spesso difficile per il Medico dello Sport, in quanto a tutt'oggi non esiste un gold standard diagnostico basato su metodiche non invasive, e, inoltre, difficilmente essa si presenta con il classico quadro acuto caratterizzato da dolore, dispnea e significativa compromissione ventricolare sinistra che si riscontra nei soggetti ricoverati in ambiente ospedaliero.

L'incidenza di miocardite negli atleti, quindi, è verosimilmente maggiore di quanto sospettato, a causa della variabilità del quadro semeiologico e dell'incertezza dei criteri diagnostici non invasivi.

Ambulatorio e Centro Studi di Medicina dello Sport, Università Cattolica Sacro Cuore, Roma

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott.ssa Raffaella Cardillo
Centro di Medicina dello Sport
Università Cattolica Sacro Cuore
L.go A. Gemelli, 8 – 00168 Roma
E.mail: raffaella.cardillo@gmail.com

Caso clinico

Descriviamo il caso di una giovane praticante nuoto a livello agonistico, seguita presso il nostro Centro dal 2005 e risultata sempre idonea alle visite d'idoneità fino al 2008. Alla visita per il rinnovo del certificato di idoneità agonistica del 2009, a causa di un'astenia ingravescente lamentata dall'atleta e del riscontro di frequenti aritmie ventricolari polimorfe allo Step-Test monitorizzato (Fig. 1), è stata sottoposta ad Ecocardiogramma (ECO) che ha mostrato una moderata riduzione della funzione sistolica globale del ventricolo sinistro (FE 41-42%) (Fig. 2). Le frequenti aritmie ventricolari sono state confermate all'ECG di Holter. Sono stati eseguiti esami ematochimici comprensivi di indici di flogosi e sierologia per virus, tutti negativi ad eccezione della positività per pregressa infezione da Epstein Barr. La Risonanza Magnetica (RM) cardiaca con m.d.c. mostrava una piccola zona di iperintensità di segnale al Delayed Enhancement (DE) meso-epicardico in sede inferiore a localizzazione prossimale, potenzialmente riferibile a piccolo focus di fibrosi su base post-flogistica (Fig. 3).

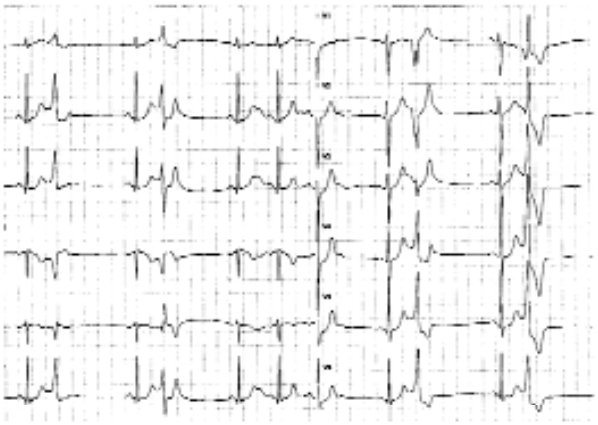


Fig. 1

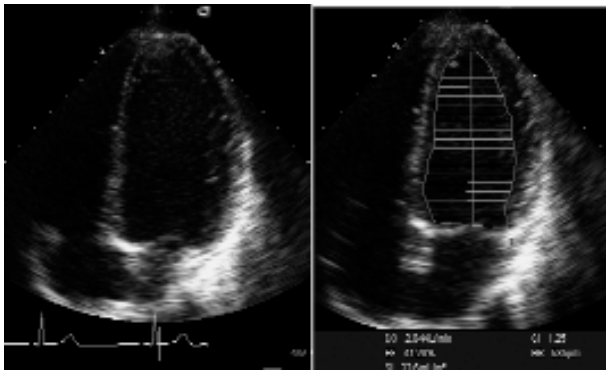


Fig. 2

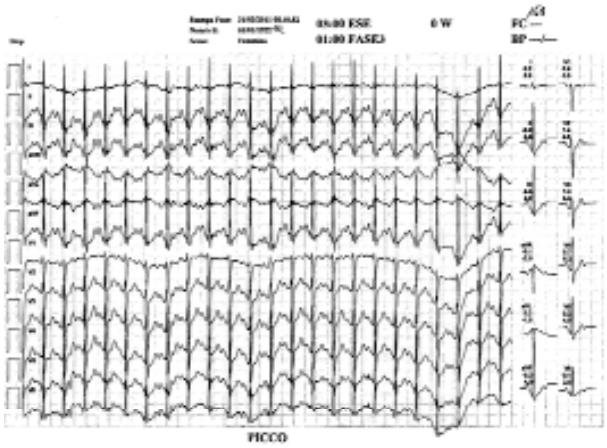


Fig. 3

Considerato il forte sospetto di miocardite in fase subacuta, è stato consigliato un periodo di completa astensione dall'attività sportiva.
La giovane è stata seguita con cadenza quadrimestrale presso il nostro Centro effettuando ECO, ECG da sforzo ed ECG di Holter. Nel tempo si è assistito ad un progressivo, seppur lento, miglioramento della FE e del quadro aritmico fino al riscontro (nel febbraio 2011) della completa scomparsa delle aritmie ventricolari (Fig. 4) e della normalizzazione della FE

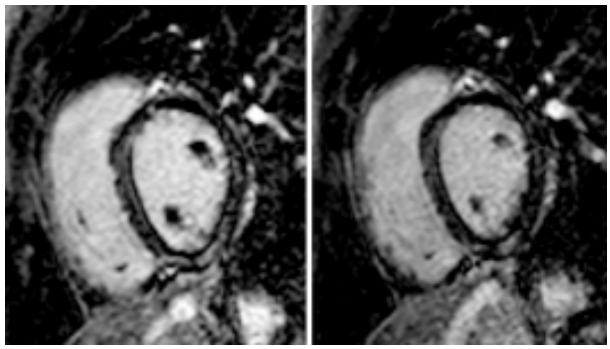


Fig. 3

all'ECO, ulteriormente supportate dal referto della RM che mostrava l'assenza di definite focalità patologiche al DE.
La ragazza ha ripreso la pratica agonistica del nuoto, pur con rilascio di certificato limitato nel tempo, allo scopo di monitorare l'evoluzione del quadro clinico.

Conclusioni

La presentazione clinica delle miocarditi è estremamente variabile, dall'astenia all'insufficienza cardiaca congestizia fulminante fino alla morte improvvisa. I soggetti con diagnosi accertata di miocardite non devono partecipare ad alcuna attività sportiva finché il processo morboso non sia clinicamente guarito e comunque per un periodo non inferiore a sei mesi dall'esordio della malattia.
In presenza di sintomi "aspecifici", di segni modesti di infezione sistemica, con comparsa o peggioramento di aritmie ventricolari e/o alterazioni del tratto ST e di una compromissione della funzione ventricolare sinistra "idiopatica", il Medico dello Sport ha l'obbligo di sospettare un precedente insulto miocardico virale e prescrivere un adeguato periodo di riposo atletico che può rivelarsi "terapeutico".

Miocarditi e RMN cardiaca: due casi clinici

Monica Centa, Alessandra Baratto*, Nicola Martino*, Renzo Maso*, Pietro Delise

Caso clinico n. 1

Maschio di 20 anni, senza fattori di rischio cardiovascolare, si presenta al Pronto Soccorso del nostro Ospedale per dolore toracico intenso. Da alcuni giorni lamentava faringoinia e febbre.

L'ECG eseguito in PS mostrava, oltre ad un minimo disturbo di conduzione dx, un sopraslivellamento del tratto ST diffuso e sottoslivellamento di ST in aVR (Fig. 1).

Gli esami ematochimici evidenziarono un danno miocardico con movimento del CPK Mb e della troponina.

Il paziente fu ricoverato presso la nostra Cardiologia con diagnosi di miocardio-pericardite e sottoposto ad un ecocardiogramma che evidenziava una FE=54% con ipocinesia della parete laterale.

A completamento delle indagini è stato sottoposto a RM cardiaca che evidenziò edema del muscolo cardiaco (Fig. 2) ed un LE subepicardico a patch di tutta la parete laterale del ventricolo sinistro (Fig. 3).

Il paziente trattato con aspirina, beta-bloccanti ed ace-inibitori, ha presentato un decorso favorevole con rapida regressione della sintomatologia e si è mantenuto in buon compenso emodinamico; non sono state registrate aritmie significative.

L'ECG alla dimissione presentava la caratteristica evoluzione con comparsa di onda T negativa (Fig. 4).

Al controllo clinico a 3 e 6 mesi il paziente era asintomatico e l'ECG si era normalizzato (Fig. 5).

Tuttavia la RM cardiaca di controllo a 6 mesi evidenziava la persistenza di LE subepicardico ed intramiocardico a livello della parete laterale del VSx indice di fibrosi interstiziale. Mentre erano scomparsi i segni di edema espressione di un processo infiammatorio acuto (Fig. 6).

U.O. di Cardiologia e *U.O. di Radiologia, Ospedale di Conegliano

Indirizzo per la corrispondenza:
Dott. Pietro Delise
Ospedale di Conegliano
Via Brigata Bisagno, 4 – 31015 Conegliano (TV)
Tel. 0438663613 Fax 0438663759
E.mail: pietro.delise@ulss7.it

Commento al caso clinico n. 1

L'esordio clinico del paziente deponeva per una forma acuta di miocardio-pericardite benigna.

Il paziente infatti non presentava segni clinici e strumentali di disfunzione ventricolare sinistra.

Il coinvolgimento miocarditico viceversa era diagnosticabile sia dal movimento degli enzimi miocellulari sia dal sopraslivellamento del tratto ST. È bene ricordare infatti che il pericardio è elettricamente silente e che le alterazioni di ST sono inevitabilmente la conseguenza di un interessamento del miocardio.

La RMN cardiaca eseguita in fase acuta ha fornito elementi che hanno arricchito la diagnosi. È stato innanzitutto documentato l'edema miocardico e un coinvolgimento esteso del miocardio del ventricolo sinistro.

L'elemento più interessante tuttavia sono stati i rilievi emersi dal controllo a 6 mesi.

Infatti, mentre a distanza l'elettrocardiogramma si è completamente normalizzato, le immagini della RM di controllo a 6 mesi hanno evidenziato esiti cicatriziali diffusi a carico della parete laterale del ventricolo sinistro.

In altre parole, se l'ecg suggeriva una guarigione con restitutio ad integrum dell'evento acuto, al contrario la RMN ha documentato un insospettato danno cronico.

Caso clinico n. 2

Uomo di 55 anni senza fattori di rischio cardiovascolare si presentava in PS per la comparsa di cardiopalmo e dolore toracico. L'ECG evidenziava una tachicardia ventricolare a QRS largo con morfologia tipo BBdx con una frequenza di 230/minuto non responsiva ai farmaci. Per tale motivo si procedeva a DC shock con ripristino

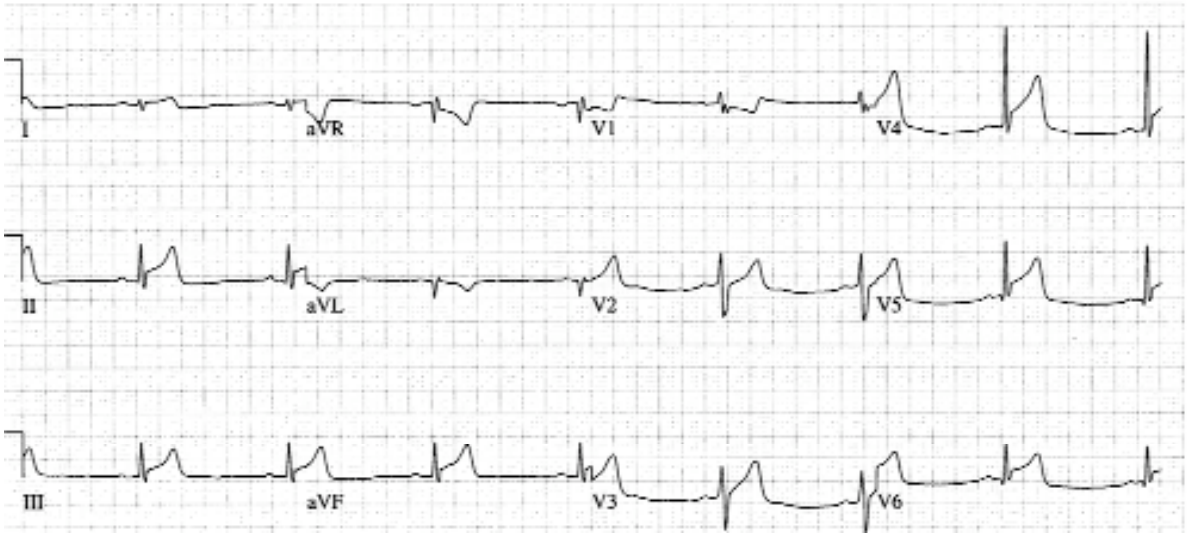


Fig. 1 *Caso clinico n. 1* – Maschio di 20 anni che si presenta al PS per dolore toracico. L'ECG all'ingresso mostra un sopraslivellamento ST diffuso.

del ritmo sinusale. La morfologia del QRS suggeriva come sede di insorgenza la parete laterale alta del ventricolo sinistro (Fig. 1).
L'ECG dopo la cardioversione mostrava solo un aspetto polifasico nelle derivazioni inferiori (Fig. 2). Normali gli esami ematochimici.
All'ecocardiogramma mostrò una FE ai limiti inferiori di norma (FE=54%) con ipocinesia della parete inferiore medio-apicale del VS. Nel sospetto di una genesi coronarica è stato sottoposto a coronarografia che non ha documentato stenosi coronariche significative.
Abbiamo quindi effettuato RM cardiaca da cui risultava LE con pattern non ischemico a livello di tutta la parete laterale del VS, suggestiva per un esito miocarditico (Fig. 3).
Abbiamo infine effettuato una biopsia miocardica con prelievo all'apice e setto interventricolare a partire dal ventricolo dx risultata negativa.
Abbiamo pertanto concluso per episodio di tachicardia ventricolare sostenuta ad alta frequenza in soggetto con probabili esiti di miocardite ed è quindi stato sottoposto ad impianto di ICD sottocutaneo.

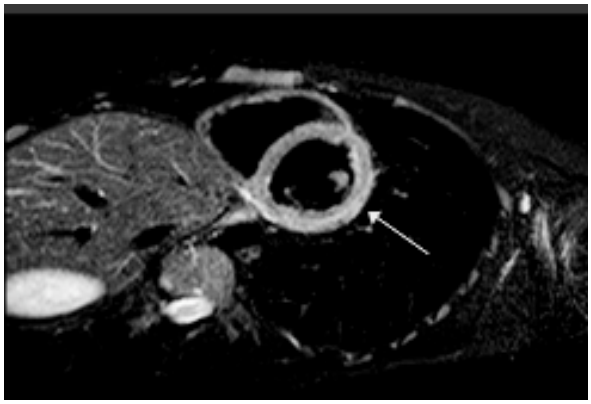


Fig. 2 *Caso clinico n. 1* – Edema miocardico a carico della parete infero-laterale del ventricolo sinistro evidenziata alla RM in proiezione asse corto (freccia).

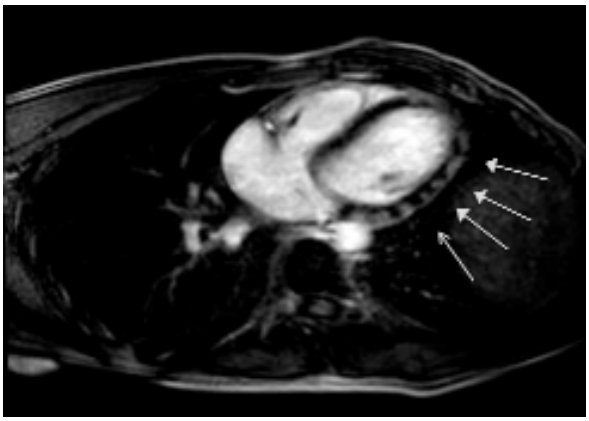


Fig. 3 *Caso clinico n. 1* – RM dopo infusione di gadolinio in proiezione 4 camere. L'immagine documenta la presenza di un esteso late enhancement che coinvolge tutta la parete laterale del ventricolo sinistro (pattern tipico della miocardite).

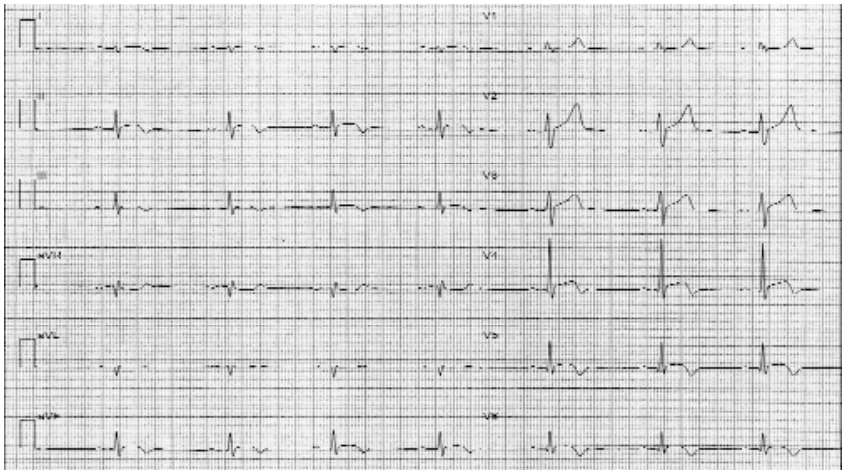


Fig. 4 *Caso clinico n. 1* – ECG alla dimissione con la caratteristica evoluzione della T negativa laterale.

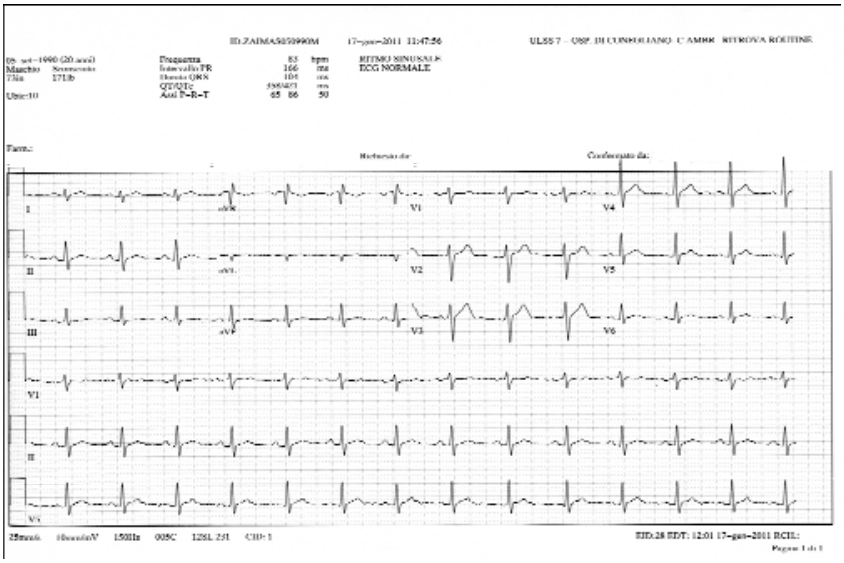


Fig. 5 *Caso clinico n. 1* – ECG di controllo a 3 mesi che mostra una completa normalizzazione.

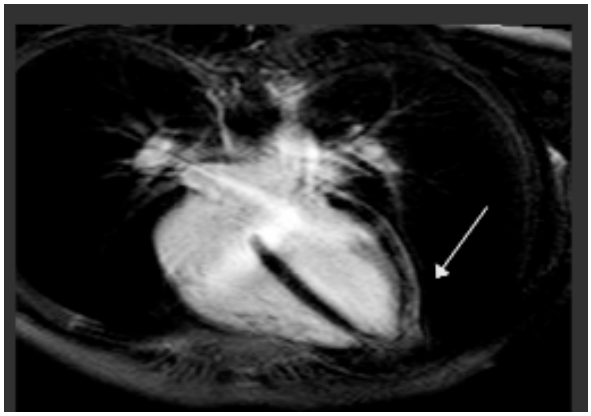


Fig. 6 *Caso clinico n. 1* – RM di controllo a 6 mesi che mostra la presenza di esiti cicatriziali diffusi a carico della parete laterale del ventricolo sinistro.

Commento al caso n. 2

Gli elementi clinico-strumentali depongono per una miocardite (insorta in epoca non identificabile) ed esordita clinicamente con una tachicardia ventricolare sostenuta.

Le alterazioni fibrotiche evidenziate con la RMN erano congruenti con la sede di origine della tachicardia, probabilmente legata a rientro.

La RMN è stata l'elemento diagnostico principale per interpretare un'aritmia che altrimenti sarebbe stata etichettata come idiopatica.

Fig. 1 *Caso clinico n. 2* – Maschio di 55 anni che si presenta in PS per cardiopalmo. L'ECG mostra una TVS 230/min con morfologia BBDx.

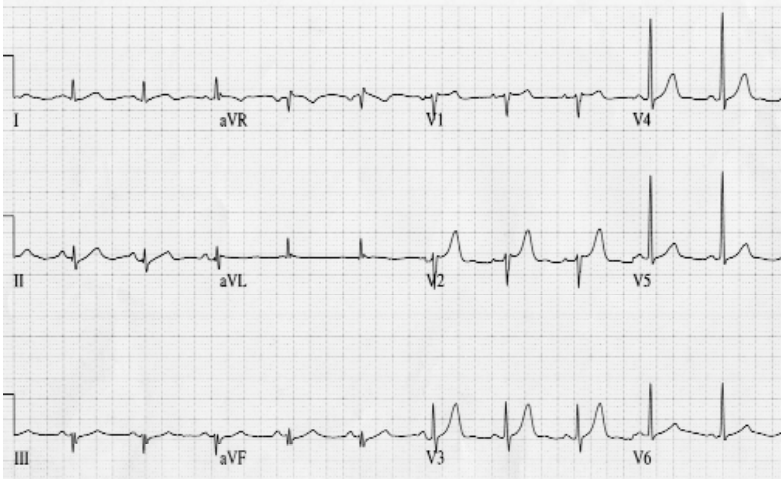


Fig. 2 *Caso clinico n. 2* – ECG dopo cardioversione della TVS. L'ECG è normale. Da segnalare l'aspetto polifasico nelle derivazioni inferiori.

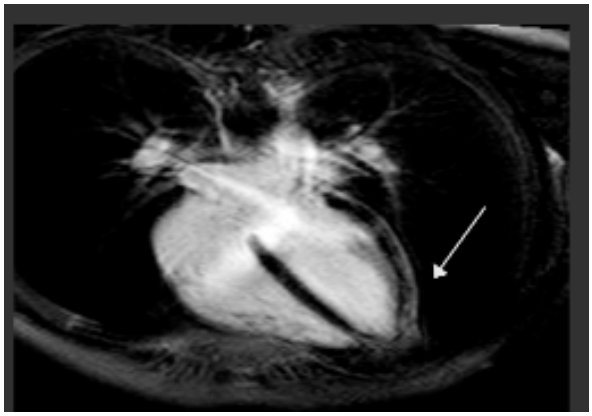


Fig. 3 *Caso clinico n. 2* – RM dopo iniezione di gadolinio in proiezione 4 camere. Esteso late enhancement della parete laterale del ventricolo sinistro con pattern non ischemico.

Considerazioni finali

I due casi esposti portano alla conclusione che la miocardite può dare esiti fibrotici del miocardio difficilmente sospettabili in base all'ecg e all'ecocardiogramma.

Tali esiti possono esistere anche quando si ritiene risolto il problema infiammatorio con restitutio ad integrum del miocardio.

Lesioni simili possono decorrere senza conseguenze apparenti o al contrario comportare aritmie ventricolari rapide. I motivi di questo differente decorso non sono chiari.

In ogni caso la prognosi a lungo termine dei casi con iter clinico apparentemente benigno è al momento sconosciuta.

Casi clinici di miocardite

Estratto da: Pietro Delise. Sport e Aritmie. Ed. C.E.S.I., Roma, 2011

Caso n. 1
Ventenne calciatore con sincopi franche ed ecg patologico muore in attesa del referto dell'Holter

Caso clinico
Sportivo di 21 anni, calciatore a livello dilettantistico, si rivolge al medico di base per sincopi durante sforzo. Esegue un elettrocardiogramma (non disponibile in originale) che viene così refertato: "Onde T negative diffuse nelle derivazioni precordiali". Viene chiesto un holter che viene letto e refertato come segue: "Rilevante presenza di BEV con fenomeni ripetitivi (max. 7 battiti) rapidi" (Figg. 1A e B). La risposta giace in attesa del ritiro. Nel frattempo il ragazzo continua a giocare a calcio e dopo 7 giorni dall'esecuzione dell'esame muore improvvisamente durante una partita. Il referto dell'Holter viene ritirato post-mortem.
L'autopsia descrive una dilatazione dell'infundibolo del ventricolo destro con espansione apicale. L'esame istologico mostra sostituzione fibroadiposa meso-epicardica biventricolare con infiltrazione linfocitaria e aree di necrosi. Il quadro suggerisce una miocardite acuta. In alternativa, una malattia aritmogena del ventricolo destro biventricolare in fase di poussé attiva.

Commento
Il primo commento va al percorso clinico del paziente che dimostra ancora una volta che le catastrofi spesso avvengono per una successione di piccoli e grandi errori od omissioni in cui talora il diavolo ci mette la coda. Vediamoli:

1. In un soggetto che ha sincopi, il primo problema da dipanare (in base a tutte le linee guida) è se esiste o meno una cardiopatia. Il primo passo quindi è fare una visita cardiologica con elettrocardiogramma. In attesa di una diagnosi, il soggetto va fermato.

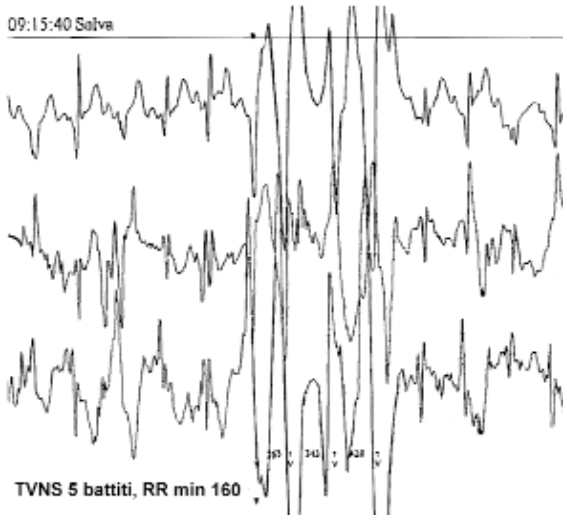


Fig. 1A – Registrazione Holter di calciatore di 21 anni con sincopi recidivanti. Si noti una TVNS di 5 battiti con RR minimo di 160 msec. La qualità del tracciato non è elevata trattandosi di una fotocopia. Continua nella figura 1B.

2. Viene eseguito un elettrocardiogramma che era patologico. La T negativa in un maschio di 21 anni si può osservare in V1 ma molto raramente in V2 e quasi mai in V3. Con un tracciato patologico era indicata una visita cardiologica e un esame di imaging che avrebbero almeno avanzato il sospetto. Evidentemente chi ha visto il referto lo ha considerato nei limiti normali.
3. Anziché scegliere un percorso clinico ortodos-

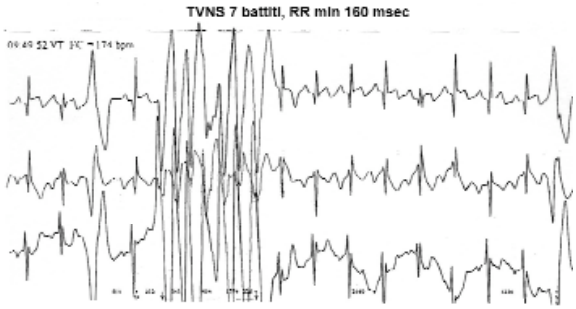


Fig. 1B – Stesso caso della figura 1A. Registrazione Holter di una TVNS di 7 battiti con RR minimo di 160 msec.

so, si opta per eseguire un Holter che quasi mai nella sincope fornisce elementi diagnostici diretti utili alla diagnosi. Infatti quasi mai l'Holter coglie il momento della sincope o aritmie in grado di giustificarla. La beffa invece in questo caso è che durante l'esame il ragazzo non ha sincopi ma presenta tachicardie ventricolari rapide che risultano particolarmente minacciose. Chi referta l'esame descrive correttamente il fenomeno ma non si chiede il motivo dell'esame né soprattutto si preoccupa del rischio di morte improvvisa del soggetto. Imbusta il referto e lascia che il destino faccia il suo corso. Probabilmente se lo avesse richiamato e provveduto a un ricovero urgente in Cardiologia le cose sarebbero andate in modo diverso.

Il secondo commento va alla causa di questa morte. L'anatomopatologo (non citato per motivi di privacy, ma particolarmente esperto) si sbilancia per una miocardite acuta anche se lascia aperta la possibilità di una malattia aritmogena biventricolare in fase "attiva". Secondo alcuni Autori infatti la malattia aritmogena del ventricolo destro procederebbe a poussé coincidenti con un massivo "cedimento" dei desmosomi. In queste fasi si verifica una vera e propria necrosi acuta con reazione infiammatoria e proprio in questi periodi crescerebbe il rischio di morte improvvisa aritmica. Lo sforzo fisico in queste fasi è deleterio.

Fig. 2A – Calciatore professionista di 32 anni con sincopi da sforzo. L'ecg basale è nei limiti normali, a parte i bassi voltaggi nelle derivazioni periferiche. Continua nelle figure successive.

Caso n. 2
Calciatore sviene ripetutamente durante sforzo. Dai comuni esami emerge poco o nulla. Ma alla fine dopo un lungo percorso diagnostico si scopre la verità e si evita il disastro

Calciatore professionista di 32 anni. Sempre stato bene. A distanza di circa un mese da un banale episodio influenzale presenta due episodi sincopali da sforzo durante azioni di gioco. I due episodi sono intervallati da 15 giorni.

L'elettrocardiogramma basale non mostra alterazioni eclatanti anche se colpiscono i bassi voltaggi nelle periferiche e l'aspetto polifasico del QRS (Fig. 2A). L'ecocardiogramma è normale. Un primo test di Holter mostra 290 BPV con rare coppie larghe.

Le modalità della sincope (durante sforzo) inducono alla prudenza e a un ulteriore approfondimento diagnostico.

Un test da sforzo mostra al carico massimo un battito prematuro ventricolare estremamente anticipato (Fig. 2B). Quest'ultimo elemento, associato alle

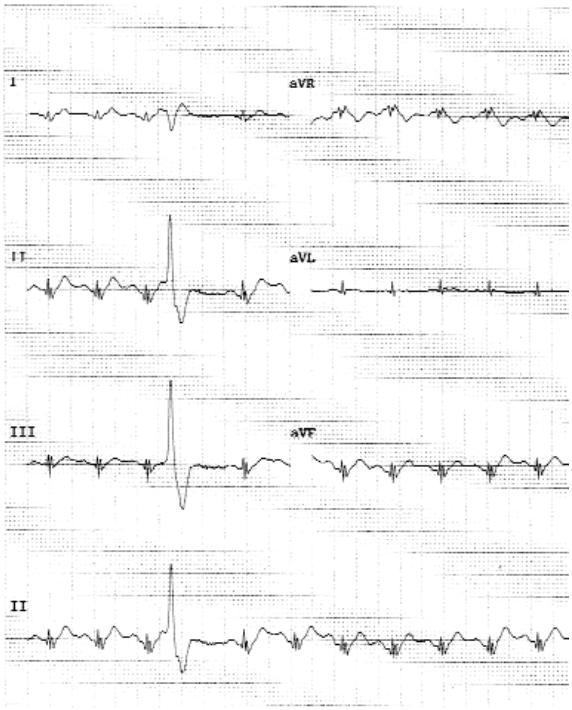


Fig. 2B – Stesso caso della Fig. 1A. All'acme dello sforzo si registra un battito prematuro ventricolare R su T molto anticipato.

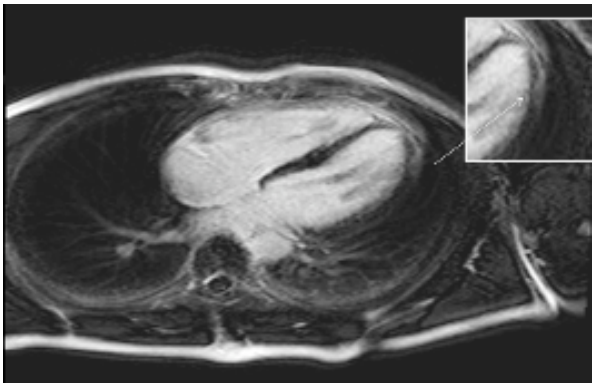


Fig. 3A – D.L. Maschio. 32 aa. Calciatore. Due sincopi "durante" sforzo (azione di gioco).

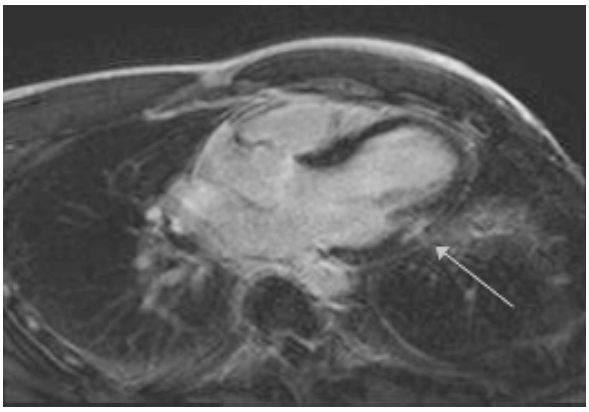
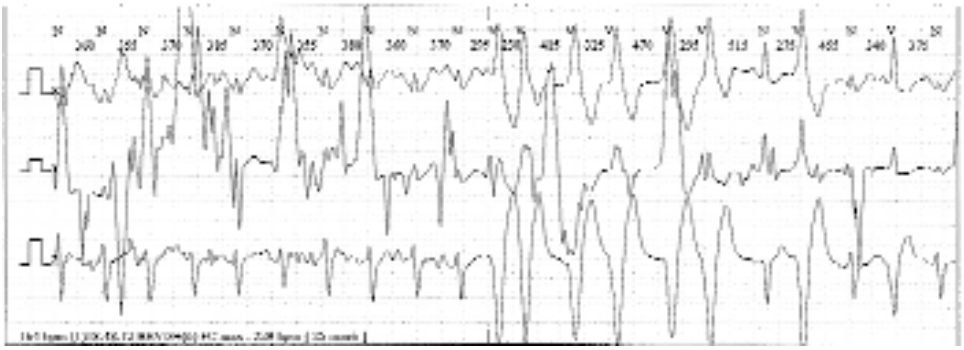


Fig. 3B – D.L. Maschio. 32 aa. Calciatore. Due sincopi "durante" sforzo (azione di gioco).

modalità delle sincopi, induce a non demordere nella ricerca di potenziali cause maligne.
La risonanza magnetica cardiaca basale è normale ma evidenzia, dopo gadolinio, un doppio late enhancement in sede posterolaterale del ventricolo sinistro (Figg. 3A e B). La coronarografia è normale. Normali la ventricolografia sinistra e destra.
Si propone al soggetto l'impianto di un loop recorder che rifiuta. Accetta però un holter prolungato con seduta di allenamento. Come si può vedere nelle Figg. 4A-C in corso di sforzo e

A



B

Fig. 4A,B – Test di Holter del soggetto delle Figg. 3A e B. Durante allenamento si registrano diversi episodi di TVNS ad alta frequenza.

C

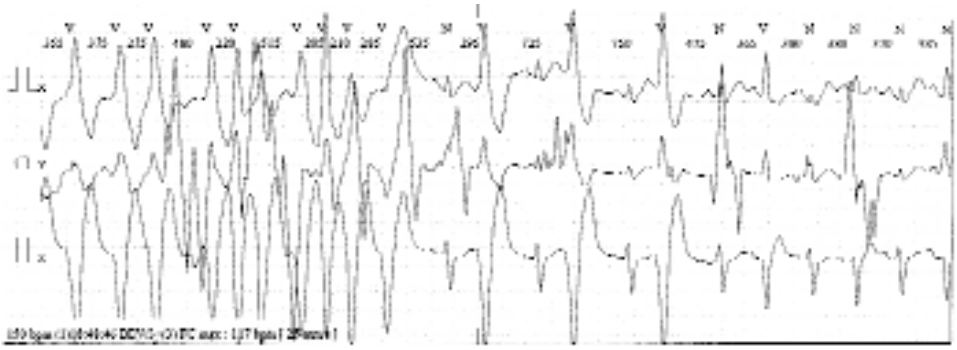
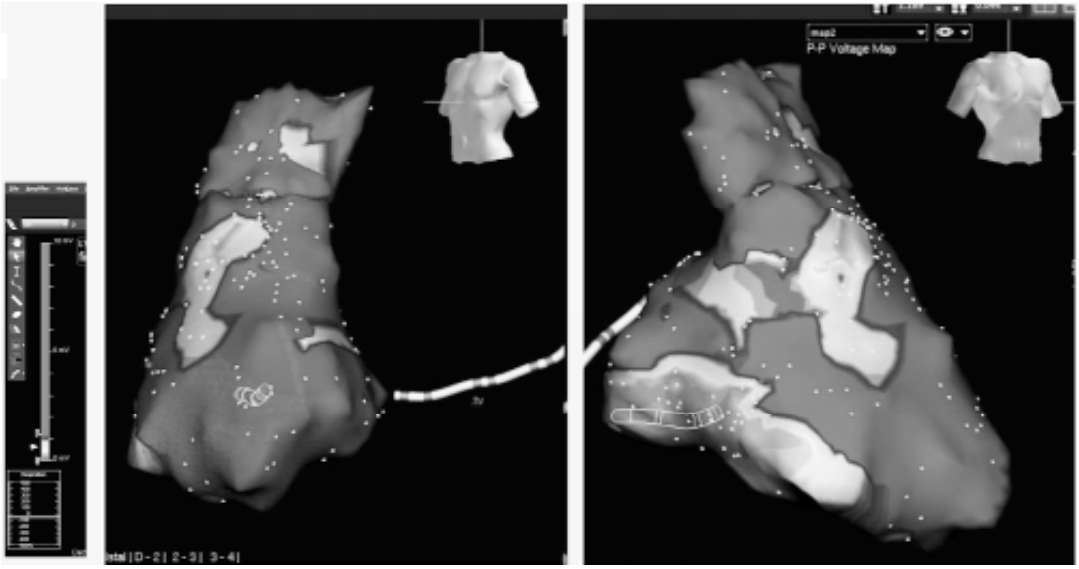


Fig. 4C – Test di Holter del soggetto delle Figg. 3A e B. Durante allenamento si registrano diversi episodi di TVNS ad alta frequenza.

A



B

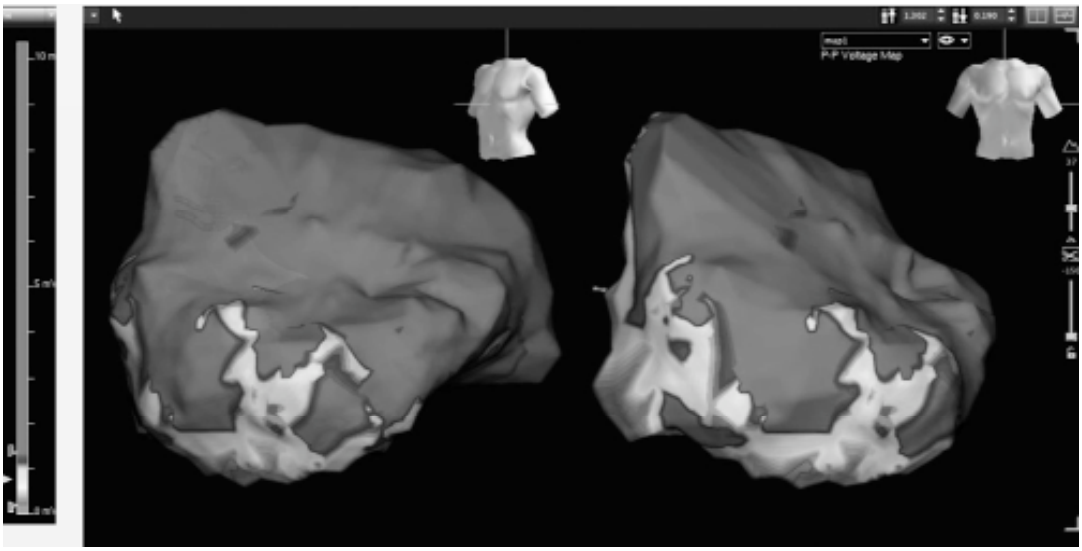


Fig. 5 – Mappa epicardica del ventricolo destro (A) e sinistro (B) rispettivamente. Le zone chiare indicano le cicatrici miocardiche.

quindi di tachicardia sinusale si sviluppano episodi di tachicardia ventricolare non sostenuta ad alta frequenza.
La gravità delle aritmie e l'assenza di una diagnosi spingono a eseguire una biopsia miocardica con analisi istologica e molecolare. La biopsia viene eseguita dopo circa 3 mesi dalla prima sincope.
L'analisi istologica mostrò dismetria miocellulare, vacuolizzazione citoplasmatica, dismetria nucleare e fibrosi sostitutiva. Il quadro deponeva per un danno miocardico aspecifico (esiti di miocardite o cardiomiopatia). L'indagine molecolare ha isolato un Herpes Virus HHV6.
Infine il paziente esegue una mappa di voltaggio dei ventricoli a livello epicardico che mostra aree multiple di basso voltaggio (conseguenti a necrosi cellulare) (Figg. 5A e B).
In conclusione il paziente aveva avuto evidentemente una miocardite acuta esordita clinicamente con aritmie ventricolari rapide e sincope da sforzo. Il caso presenta delle evidenti analogie con il caso n. 1 che morì improvvisamente.
Sottolineiamo che gli elementi più rilevanti per il sospetto diagnostico furono l'anamnesi di una infezione virale e la sincope da sforzo che hanno dato il via a tutto l'iter diagnostico successivo.

CONVEGNI E CORSI

Crema Cardiologia 2012
Nuove prospettive in Cardiologia
Presidente: Giuseppe Inama
Crema 30-31 Marzo 2012
Università degli Studi di Milano

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
Congress Line
Via Cremona, 19 – 00161 Roma
Tel. 0644241343 - 0644290783 Fax 0644241598
E.mail: congressline@congressline.net
www.congressline.net

Congresso Regionale ANMCO
Presidente: Pietro Delise
Legnaro 12 Maggio 2012
Facoltà di Agraria "Agripolis"

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
Congress Line
Via Cremona, 19 – 00161 Roma
Tel. 0644241343 - 0644290783 Fax 0644241598
E.mail: congressline@congressline.net
www.congressline.net

I Simposio Intersocietario-Interregionale
SIC SPORT - ANCE - ARCA
(Campania - Basilicata - Puglia)
Con la partecipazione di: Us ACLI
L'attività sportiva "non agonistica" nella prevenzione cardiovascolare
Presidente: Domenico Corrado
Matera 25-26 Maggio 2012
Hotel Hilton Garden Hill

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
Congress Line
Via Cremona, 19 – 00161 Roma
Tel. 0644241343 - 0644290783 Fax 0644241598
E.mail: congressline@congressline.net
www.congressline.net

43° Congresso Nazionale di Cardiologia ANMCO
Presidente: Marino Scherillo
Firenze, 30 Maggio-2 Giugno 2012
Fortezza da Basso

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
OIC srl
V.le G. Matteotti, 7 – 50121 Firenze
Tel. 05550351 Fax 0555001912
E.mail: cnc2012@oic.it
www.oic.it/cnc2012

Corso di II livello di
Elettrocardiografia clinica deduttiva
Presidente: Enrico Ballardini
Docenti: P. Delise, P. Zeppilli
Mantova 8 Giugno 2012
SaiseiLab

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
Congress Line
Via Cremona, 19 – 00161 Roma
Tel. 0644241343 - 0644290783 Fax 0644241598
E.mail: congressline@congressline.net
www.congressline.net

Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa Lega Italiana contro l'Ipertensione Arteriosa
XXIX Congresso Nazionale
Presidente del Congresso: Massimo Volpe
Roma 4-6 Ottobre 2012
Rome Cavalieri

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
AIM Group
Via Flaminia, 1068 – 00189 Roma
Tel. +39 0633053.1 Fax +39 0633053.249
E.mail: siia2012@aimgroup.eu

Convegno
Attualità in Cardiologia
Presidente: Giancarlo Stazi
Aprilia 14 Ottobre 2012
Teatro Accademia

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
Congress Line
Via Cremona, 19 – 00161 Roma
Tel. 0644241343 - 0644290783 Fax 0644241598
E.mail: congressline@congressline.net
www.congressline.net

Congresso Nazionale
Il cuore dei giovani, mantieni giovane il tuo cuore: aritmie, sport e dintorni
Evento congiunto SIC SPORT, AIAC, ANMCO-ARCA
Presidente: Stefano Cappelli
Coordinatori: Elia De Maria, Giampiero Patrizi
Carpi 19-20 Ottobre 2012
Sala delle Capriate, Banca Unicredit

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
Congress Line
Via Cremona, 19 – 00161 Roma
Tel. 0644241343 - 0644290783 Fax 0644241598
E.mail: congressline@congressline.net
www.congressline.net

7° Corso Nazionale teorico-pratico
per Medici, Ingegneri, Tecnici e Infermieri del
Laboratorio di Aritmologia
Presidente: Pietro Delise
Conegliano 24-26 Ottobre 2012
Castelbrando – Cison di Valmarino

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
Congress Line
Via Cremona, 19 – 00161 Roma
Tel. 0644241343 - 0644290783 Fax 0644241598
E.mail: congressline@congressline.net
www.congressline.net

Società Italiana di Cardiologia
73° Congresso Nazionale
Presidente: Salvatore Novo
Roma 15-17 Dicembre 2012
Rome Cavalieri

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:
AIM Group International
Sede di Roma
Via Flaminia, 1068 – 00189 Roma
Tel. 06330531 - Fax 0633053249/0623325619
E.mail: sic2012@aimgroup.eu
www.aimgroupinternational.eu