

La morte improvvisa nello sportivo

Francesco Furlanello, Annalisa Bertoldi⁽¹⁾, Giuseppe Galanti⁽²⁾, Paolo Manetti⁽²⁾, Gianni Cioffi⁽³⁾, Carlo Stefenelli⁽³⁾, Michele Dallago⁽¹⁾, Lorena Gramegna⁽¹⁾, Mauro Barbareschi⁽⁴⁾, Giuseppe Vergara⁽⁵⁾, Giuseppe Inama⁽⁶⁾, Giorgio Butera, Cristina Esposito, Cristina Basso⁽⁷⁾, Gaetano Thiene⁽⁷⁾, Riccardo Cappato

Centro di Aritmologia ed Elettrofisiologia Clinica dell'Istituto Policlinico di San Donato - Università di Milano; ⁽¹⁾Dipartimento di Cardiologia Ospedale Civile S. Chiara - Trento; ⁽²⁾Centro di Riferimento Regionale di Medicina dello Sport Azienda Ospedaliera Careggi Università degli Studi di Firenze; ⁽³⁾Clinica Villa Bianca - Trento; ⁽⁴⁾U.O. di Anatomia Patologica Ospedale Civile S. Chiara - Trento; ⁽⁵⁾Divisione di Cardiologia - Ospedale S. Maria del Carmine - Rovereto; ⁽⁶⁾Dipartimento di Cardiologia - Ospedale Maggiore - Crema; ⁽⁷⁾Istituto di Anatomia Patologica Scuola Medica, Università di Padova

Riassunto

La morte improvvisa dell'atleta ancorchè rara è possibile anche in soggetti praticanti sport a livello professionale, elementi che dovrebbero rappresentare la massima espressione della salute, forza, resistenza e destrezza fisica. Vengono riportati gli elementi più significativi (al 2005) del nostro trentennale studio tuttora in progress, iniziato nel 1974 di una popolazione di giovani atleti competitivi (2.640 atleti, 2.286 maschi, età media 21.5, follow-up min-max 3-19 mesi, dei quali 345 (298 maschi) età media 24.4 di elite) precedentemente considerati idonei all'attività sportiva agonistica, sottoposti sistematicamente a studio aritmologico individualizzato per aritmie teoricamente incompatibili con la carriera sportiva. Un sottogruppo di 62 atleti, dei quali 13 (22%) di elite, ha presentato arresto cardiaco (AC), resuscitato in 38 (1.4%) o fatale in 24 (0.9%) prevalentemente (90%) in corso di attività sportiva, allenamento (52%) o competizione (48%). Esclusi due atleti di elite che hanno presentato AC (uno resuscitato ed uno fatale) per commotio cordis da urto precordiale contundente critico, è stato possibile documentare in tutti gli altri soggetti l'esistenza di una patologia aritmogena causale. In particolare è emerso nel più del 60% dei soggetti che l'AC poteva essere "prevedibile" per sintomi premonitori tipici o per rischio aritmico già riconosciuto e solo negli altri casi si è trattato di "primo evento" a "ciel sereno". Nei sopravvissuti è apparso necessario un intervento terapeutico rigoroso con impianto di PM in 5, di un ICD in 15, esecuzione di RFCA per WPW o TV in 12, di terapia antiaritmica controllata negli altri soggetti (esclusi 7 attualmente attivi in sport dopo una efficace TCRF del WPW). Un caso con malattia congenita delle coronarie è stato sottoposto a correzione cardiocirurgica efficace.

Conclusioni. La morte improvvisa non traumatica dell'atleta è dovuta nella grande maggioranza dei casi, ad una destabilizzazione elettrica improvvisa (TV/FV nel 90% dei casi) di una patologia aritmogena preesistente congenita e spesso familiare od acquisita, di solito ignorata o non tenuta nella dovuta considerazione dallo sportivo e da coloro che ne dovrebbero salvaguardare la salute. Viene raccomandato di diffondere nel mondo dello sport quelle informazioni idonee ad indurre gli atleti sintomatici (sincope, dispnea, dolori precordiali, ecc.) o con familiarità per cardiopatia aritmogena, a sottoporsi ad indagini adeguate. Contemporaneamente deve essere fatto ogni sforzo nel campo della Cardiologia Clinica e Sportiva per aggiornare costantemente le metodiche di indagini non invasive ed invasive idonee ad identificare i soggetti a rischio aritmico che andranno indagati e trattati senza mezzi termini utilizzando se necessario tutte le moderne risorse terapeutiche quali la RFCA, impianto di PM e di sistemi ICD, terapia farmacologiche valide ed in qualche caso della cardiocirurgia.

Parole chiave: Arresto cardiaco, Aritmia negli atleti, ICD, RFCA

Summary

Although rare and uncommon, Sudden Cardiac Death (SCD) in young competitive athletes represents a devastating event. Identification of potential mechanisms precipitating SCD may help for prevention of future events in athletes with similar conditions. **Methods.** We refer to 30 years of continuous monitoring of a population of 2,640 young competitive athletes identified with important arrhythmias (2,286 males; mean-age 21.5 years), 345 (13%) of international elite level (298 males; mean-age 24.4 years). **Results.** During 30 years of monitoring, 62 major events were reported in 58 pts, of which 24 (0.9%) were SD (4 with prior CA on field), while 38 (1.4%) were cardiac arrest (CA). In the subset of elite athletes, the major events were 13 (22.4%), with 6 SD (1.7%) and 7 (2.0%) CA. The mechanism responsible for SCD on the athletic field were mostly represented by a destabilization of an arrhythmogenic substrate. VT/VF was the most frequent final event (~90% of the cases) with asystole in the remaining patients. The majority of athletes (>60%) had CA/SD after warning symptoms during exertion, and/or with an arrhythmic risk already identified. **Conclusions.** The competitive, including elite type, athletes identified at high risk for arrhythmias must be proscribed from athletic activity until the risk is present in the individual subject. Additional indications should include a periodical clinical surveillance, an appropriate life-style, AA drug administration, interventional and/or hybrid therapies with special regards to ICD implantation and when possible RFCA (i.e. in subjects with WPW, VT recurrences, storm of ICD interventions).

Key words: Cardiac arrest, Sudden death, Arrhythmias in athletes



Introduzione

La morte improvvisa dell'atleta, ancorchè rara, è possibile anche in soggetti praticanti sport a livello professionale, elementi che dovrebbero rappresentare la massima espressione della salute, forza, resistenza e destrezza fisica con capacità di raggiungere in taluni casi incredibili primati. Quando l'evento catastrofico si verifica in corso di importanti manifestazioni sportive a grande visibilità (come ad esempio di recente le morti improvvise dei calciatori M. Foe e N. Feher durante competizioni internazionali con immagini televisive che hanno fatto il giro del mondo), ne consegue sistematicamente un'enorme risonanza nei mezzi di comunicazione, che sollecita costantemente polemiche, interrogativi e frequentemente ripercussioni medico-legali con richiesta di migliori provvedimenti diagnostici e legislativi ai fini di evitare ulteriori analoghe tragedie^{1,4}. Non vi sono peraltro informazioni esatte sulla **prevalenza della morte improvvisa** per patologie cardiovascolari nelle popolazioni generali praticanti attività sportiva agonistica. Dati indicativi di Maron, USA (2000)⁵ sono rela-

tivi ad una morte ogni 200.000 o 300.000/anno in "high school or college-aged athletes", percentuale che diventa più elevata nei joggers o maratoneti di varie età (da 1/25.000 a 1/50.000). Corrado et al, riportano nella Regione Veneto una incidenza/anno di 2.1/100.000⁶. Trattasi comunque di tragedie individuali che hanno contribuito in modo determinato, soprattutto in Italia alla promulgazione di provvedimenti legislativi cautelativi ed alla stesura di una serie di Linee Guida nazionali ed internazionali di riferimento^{1,3,6,9}. La documentazione che la morte improvvisa dell'atleta è di natura cardiogena ha indotto il cardiologo ad inserire sistematicamente molte delle nuove metodiche diagnostiche via via disponibili in clinica nell'ambito dei protocolli per la idoneità sportiva agonistica. Determinanti informazioni sono derivate da sistematici e puntigliosi **studi necroscopici del cuore** di atleti morti improvvisamente che hanno contribuito a chiarire molti elementi causali¹⁰⁻¹³. Per quanto ci concerne riteniamo che un buon contributo conoscitivo si possa ritrovare nello **studio in vivo di atleti che sono sopravvissuti a gravi eventi aritmici** soprattutto in corso di attività fisica e sportiva ai fini di traslare le informazioni disponibili ottenute in soggetti con analoghe situazioni potenziali. Abbiamo così ritenuto opportuno contribuire concretamente alla discussione dell'argomento, ai fini preventivi, riportando gli elementi più significativi del nostro trentennale studio tuttora in progress, iniziato nel 1974, di una popolazione di giovani atleti competitivi in quanto precedentemente considerati idonei all'attività

sportiva agonistica, sottoposti sistematicamente a studio aritmologico individualizzato per aritmie teoricamente incompatibili con la carriera sportiva^{4,14-19}.

Esperienza personale

Vengono riportati i dati principali della nostra esperienza di 30 anni di continua osservazione in un numero progressivamente crescente di giovani atleti competitivi, con età ≤ ai 35 anni, sottoposti ad uno studio cardioaritmologico codificato ed applicato individualmente. Il motivo dell'arruolamento è stato costantemente dovuto dalla presenza o sospetto di manifestazioni aritmiche significative tali da porre in molti casi in pregiudicato l'inizio od il proseguimento dell'attività sportivo-agonistica.

Tutti gli atleti dello studio erano stati precedentemente considerati idonei all'attività sportiva agonistica o erano stati indagati al momento della prima visita per l'idoneità stessa. Il totale degli atleti (vedi Tab. 1) risulta essere di 2640 soggetti età media 21.5 anni dei quali 2286 maschi e 214 femmine. Presente un

sottogruppo di grande importanza sportiva comprendente 345 (13%) atleti di "elite" dei quali 298 maschi e 47 femmine con età media 24.4 anni. Il follow up oscilla fra i 3 mesi e di 180 mesi. In particolare vengono presentati i dati relativi ad **un sottogruppo di 58 atleti**, dei quali 13 (22%) di elite, che hanno **presentato 62 gravi eventi aritmici** quali arresto cardiaco (AC), resuscitato in 38 (1.4%) o fatale in 24 (0.9%) (4 erano sopravvissuti ad un precedente AC sul campo). Sono state particolarmente considerate due categorie di atleti:

- 1) atleti nei quali **l'arresto cardiaco (AC) poteva essere considerato prevedibile:**
 - a) **atleti con sintomi premonitori d'allarme per lo più in corso di attività fisica**, suggestivi o sospetti per una patologia cardiaca aritmogena quali lipotimia, sincope, cardiopalmo intenso e prolungato, dispnea, dolore precordiale, calo della performance non giustificato;
 - b) atleti nei quali il **rischio cardiaco di presentare aritmie pericolose per la vita era già stato identificato** in base alle attuali raccomandazioni per la concessione dell'idoneità sportiva agonistica^{1,2,6,9}. Questa popolazione include atleti che non si sono attenuti al trattamento consigliato e/o alla interruzione dell'attività atletica che era stata loro bandita;
- 2) atleti nei quali **l'AC è avvenuto apparentemente a ciel sereno, come primo sintomo.**

ATLETI COMPETITIVI CON ARITMIE Popolazione studiata dal 1974 all'aprile 2004							
Atleti	N	maschi	femmine	età media (anni)	Follow-up (mesi) min-max	N con SD	N con CA
Atleti totali	2640	2286	354	21.5	3-190	24 (0,9%)	38 (1,4%)
Atleti di elite	345	298	47	24.4	3-180	6 (1,7%)	7 (2,0%)

Tab. 1

Protocollo di studio

Ciascun atleta è stato sottoposto a studio cardioaritmologico fino alla completa definizione diagnostica ai fini prognostici utilizzando le metodiche individualmente necessarie e ricorrendo alle indagini più complesse ed in particolare a quelle invasive quando assolutamente obbligatorie^{4,14-17}.

Le metodiche di studio nell'atleta con aritmie documentate o sospette comprendono le seguenti indagini:

- storia familiare e personale, valutazione clinica, test ematochimici basali (inclusenti obbligatoriamente test di funzionalità tiroidea), ECG basale ed in corso di stress test, monitoraggio Holter comprensivo obbligatoriamente di periodo di intensa attività fisica (utilizzabili anche registrazioni di eventi a lungo termine quali "cardiac events recorder e implantable Loop recorder"), studio ecocardiografico 2D Color Doppler, studio ecocardiografico transesofageo, eco stress basale e da sforzo, CT, MR, SAECG, tilt test, test ematochimici specifici con particolare riguardo a ricerche anticorpali batteriche e virali o macroparassitarie, test farmacologici quali la infusione di flecainide ed isoproterenolo, studi genetici, studio elettrofisiologico endocavitario (utilizzante se necessario sistemi di mappaggio tridimensionali) nell'ambito dei quali possono essere eseguiti interventi di ablazione transcateretere con RF (TC RF) di aritmie agredibili con tale metodica, cateterismo cardiaco e ventricolocoronarografia, biopsia endomiocardica, studio della microalternanza dell'onda T²⁰.

Lo studio necroscopico è stato eseguito in tutti gli atleti che sono pervenuti a morte e le indagini anatomopatologiche cardiache sono state effettuate nella maggioranza dei casi presso l'Istituto di Patologia Università di Padova seguendo le metodologie che sono state previamente descritte¹⁰⁻¹³.

Risultati

Dal 1974 al 2004 si sono verificati 62 eventi aritmici maggiori intesi come arresto cardiaco resuscitato (CA) o morte improvvisa (MI) in 58 atleti su 2640 esaminati (2.19%): 24 atleti (0.9%) hanno presentato AC non resuscitato (4 di essi erano sopravvissuti a precedente AC in corso di attività sportiva) e 38 (1.4%) AC recuperato con CPR. Nel sottogruppo di atleti di elite 13 su 345 (3.76%) hanno presentato eventi maggiori con AC non resuscitato in 6 (1.7%) e resuscitato in 7 (2.5%) (vedi Tab. 1).

- **Patologie sottostanti:** le patologie cardiovascolari osservate emerse alla fine dello studio cardioaritmologico degli atleti sopravvissuti completato da quello necroscopico nei soggetti con morte improvvisa sono elencati nella Tab. 2. Esse risultano essere:

PATOLOGIA ARITMOGENA DI ATLETI CON ARRESTO CARDIACO (CA) RESUSCITATO E FATALE						
	Fatale CA		Resuscitato CA		Totale CA	
	Atleti	%	Atleti	%	Atleti	%
ARVD/C	6	25	9	23.6	15	24.2
WPW	2	8.3	7	18.4	9	14.5
Miocardite	6	25	3	7.9	9	14.5
Coronaropatia	4	16.6	3 (*)	7.9	7	11.3
Cardiomiopatia dilatativa	3	12.5	4	10.6	7	11.3
Malattia di Lev-Lenegre	--	--	4	10.6	4	6.4
Cardiomiopatia ipertrofica	--	--	3	7.9	3	4.8
Commotio cordis	1	4.16	1	2.6	2	3.2
"Non compact myocardium" con TVPL(=)	--	--	1	2.6	1	1.6
Prolasso valvolare	2	8.3	1	2.6	3	4.8
mitralico complesso	--	--	1	2.6	1	1.6
Sindrome da QT lungo Cardiopia aritmogena primaria	--	--	1	2.6	1	1.6
TOTALE	24 **		38		62	

(*) uno congenito
 (**) 4 con precedente CA
 (=) TVPC: tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica

Tab. 2

- ARVD/C in 15 casi pari al 24.2% (9 AC, 6 MI), sindrome di WPW in 9 (14.5%) (7 AC, 2 MI), miocardite in 9 (14.5%) (3 AC, 6 MI), coronaropatia in 7 (11.3%) (3 AC dei quali uno con forma congenita, 4 MI), cardiomiopatia dilatativa in 7 (4 AC, 3 MI), prollasso valvolare mitralico complicato in 3 (4.8%) (uno AC e 2 MI), malattia di Lev-Lenegre in 4

(6.4%) (tutti AC) cardiomiopatia ipertrofica in 3 (4.8%) (tutti AC). Patologia aritmogena primaria in uno (AC), sindrome da QT lungo in uno (AC), commotio cordis in 2 (4.8%) (uno AC e uno MI).

- **Ranking.** L'arresto cardiaco non resuscitato e resuscitato si è verificato indipendentemente dal ranking agonistico dell'atleta essendosi riscontrato anche in 13/58 soggetti (22.4%) di élite: 7 AC resuscitati (2.0%) e 6 MI (1.7%).

- **Rapporto fra attività fisica ed evento cardiaco:** sia gli AC resuscitati che letali sono apparsi correlati ad attività fisica nella maggioranza dei casi (90%) avvenendo

sia durante allenamento (51.8%) che in competizione (48.2%) (Tab. 3).

- **Il meccanismo responsabile della morte improvvisa cardiaca** è apparso dovuto alla **destabilizzazione elettrica di un substrato aritmogeno preesistente in 56 su 58 atleti** in quanto nei rimanenti 2 è stato conseguente a "commotio cordis" (un caso recuperato ed uno letale).

- **L'aritmia finale** (Tab. 4) è risultata nel 90% dei casi la **tachicardia/fibrillazione ventricolare** (conseguente a torsione di punta in 2 casi, a fibrillazione atriale preeccitata in 11).

L'asistolia si è verificata solo in 5 casi tutti recuperati (4 da blocco AV parossistico ed in uno da commotio cordis asistolica documentata: urto toracico critico di un giocatore di rugby con un avversario).

Tipo di sport: i 58 atleti, dei quali 13 di elite, con eventi cardiaci maggiori (AC,MI) praticavano 19 differenti tipi di sport con grande prevalenza per il football (44.8%), minore per il ciclismo (12.06%), sci da fondo (6.8%). Trattasi di prevalenze che non hanno un valore statistico essendo correlate alla larga frequentazione di questi tipi di sport nei pazienti inviati al nostro Centro.

Atleti con sintomi premonitori e/o rischio aritmico documentato: nel 63% degli atleti erano presenti **sintomi di allarme** quale sincope esenziale, severo cardiopalmo e/o **un rischio già identificato** nell'ambito dello studio aritmologico, indipendentemente dal ranking in quanto presente anche nel 70% degli atleti di elite. Il 25% degli atleti che sono andati incontro ad AC od a MI presentavano una scarsa compliance alla terapia prescritta ed allo stile di vita sportiva consigliato. Un AC fatale o resuscitato è avvenuto come **primo sintomo** nel 37% degli atleti, indipendentemente dal ranking essendo presente nel 30% degli atleti di elite. Le patologie aritmogene sottostanti in questi casi, esclusa la commotio cordis che rappresenta la conseguenza di un evento traumatico esterno in soggetto sano^{1,5}, era risultata la miocardite, la cardiomiopatia coronarica ed il WPW.

- **Decorso clinico e trattamento:** il follow up oscilla fra i 12 e 308 mesi. All'ultimo controllo clinico **24 soggetti risultavano deceduti e 34 vivi**. Fra questi, 7 sono attivi nello sport dopo essere stati sottoposti ad ablazione tran-

catetere con RF di via accessoria del WPW (precedente arresto di circolo preeccitato/FV)²¹. Tre altri atleti sono vivi con completo recupero, in due di miocardite ed uno sopravvissuto a commotio cordis. In 5 è stato impiantato un PM, in 15 un sistema ICD associato a terapia farmacologica. Nei 15 soggetti l'ICD è intervenuto in tutti meno 2 con tempo di prima scarica dall'impianto che varia da 2 a 40 mesi. In 5 è stata effettuata una ablazione transcateretere con RF per TV refrattaria e/o storm di interventi di ICD. 4 atleti sono vivi in trattamento antiaritmico. Un giovane soggetto è stato sottoposto a correzione di anomalia congenita di origine della coronaria con successo con normale qualità di vita attuale.

ATLETI CON ARRESTO CARDIACO RESUSCITATO E FATALE Condizioni nelle quali si è verificato l'evento			
Activity	CA	SD	Total
A riposo	2	4	6 (9.6%)
Durante esercizio fisico	36	20	56 (90.4%)
- allenamento	19	10	29 (51.8%)
- competizione	17	10	27 (48.2%)

Tab. 3

Commento

La disamina della situazione cardioaritmologica dei 64 eventi maggiori, arresto cardiaco resuscitato e morte improvvisa, osservati nell'ambito di un trentennio di studio clinico dell'atleta

aritmico in 2640 giovani atleti competitivi, consente di rilevare che affiancano quelli delle due più ampie casistiche in letteratura quali quella di Maron et al^{2,5} e di Corrado, Basso, Thiene et al^{10-13,22}.

La nostra popolazione atletica presenta un follow up particolarmente prolungato che consente la verifica di eventi come recidive aritmiche maggiori, ripresa dell'attività atletica, compliance alla terapia, rispetto delle regole di comportamento e dello stile di vita consigliato, utilità delle metodiche diagnostiche e terapeutiche utilizzate nel singolo atleta.

In particolare:

- conferma che l'**AC è un evento raro** anche in una popolazione atletica selezionata come quella

da noi studiata in quanto rappresentata da atleti con aritmie a rischio nei riguardi della carriera sportiva. Il totale degli eventi gravi, AC e MI riguarda infatti un 2% della popolazione aritmica totale.

- Conferma che l'evento cardiaco grave avviene per **destabilizzazione elettrica improvvisa di una patologia aritmica sottostante congenita od acquisita**. Risultano presenti molte delle **principali cardiopatie aritmogene a rischio dell'atleta** con particolare enfasi per la **ARVD/C (25%)** analogamente alle casistiche europee^{6,10-13,22} con importante presenza della **miocardite**, della **cardiomiopatia coronarica** aterosclerotica (con un solo caso di tipo malformativo congenito).

- Rimarchevole la popolazione di 9 atleti con **WPW** con eventi pari al 14.5% del totale: 2 di questi atleti che hanno rifiutato ogni forma di terapia hanno presentato AC non resuscitato a riposo. Gli altri 7, con AC in corso di attività fisica, recuperato, successivamente sottoposti ad ablazione TC/RF efficace della via accessoria hanno ripreso attività sportiva agonistica²¹.

- 4 casi di AC si sono accompagnati a gravi alterazioni parossistiche della conduzione atrioventricolare di tipo evolutivo inquadrabile nella **sindrome di Lev-Lenegre** ed in tutti è stato necessario l'impianto di un PM che ha consentito loro successivamente una attività sportiva ludica.

- Contrariamente alla casistica di Maron⁵ ed in accordo con quelle italiane^{6,10,11,22} la **cardiomiopatia ipertrofica (CMI)** è risultata poco presente, in soli 3 atleti con AC tutti sopravvissuti e viventi, uno in trattamento ibrido con ICD e due con nadololo. Essi fanno parte di una popolazione globale di 30 atleti con CMI identificata nel corso del nostro trentennale studio.

Questi soggetti hanno tutti interrotto l'attività sportiva agonistica, con buona compliance alla terapia (in prevalenza nadololo) e godono nell'ambito di un lungo follow up (da 1 a 15 anni) di una buona qualità di vita.

- È stato possibile perfezionare di recente la diagnosi di **"non compact myocardium"** con studio angio RMN in un giovane soggetto con precedente AC in corso di sforzo fisico e quadro classico di tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica riproducibile da sforzo con studio genetico negativo per mutazione RyR2 e CASQ2 ed esclusione della presenza di una ARVD tipo 2.

- **Quale evento aritmico di destabilizzazione elettrica finale è stato documentato clinicamente o riprodotto in corso dello studio cardioaritmologico** nei nostri atleti una **TV/FV nel 90%** e solo nei **10%** dei casi una **asistolia** (dovuta a blocco AV parossistico o di una rara evenienza da commotio cordis asistolica). Ciò ribadisce l'opportunità della diffusione del PAD Chain (Public Access Defibrillation Chain) con la disponibilità del DAE, (sistema di defibrillazione semiautomatico esterno trasportabile), nel numero maggiore possibile di manifestazioni sportive tenendo conto che gli eventi della nostra casistica sono avvenuti sia in allenamento che competizione. Va ricordato come in nessun caso della nostra popolazione, come di solito avviene negli atleti giovani con AC, era presente un deficit di funzione ventricolare, trattandosi perciò almeno teoricamente di soggetti il cui recupero dell'arresto cardiaco dovrebbe essere agevole ed efficace in quasi tutti i casi purchè effettuato tempestivamente ed in modo adeguato.

- **Arresto cardiaco come primo sintomo:** nella nostra popolazione questo si è verificato solo nel 35% dei casi, dato che non va peraltro sottovalutato in quanto conferma la **possibilità della imprevedibilità della morte improvvisa**

sa in atleti ritenuti precedentemente totalmente sani e capaci di normali prestazioni agonistiche. In questi atleti la patologia di base era dovuta a cardiopatia coronarica sia aterosclerotica che congenita, alla miocardite ed alla commotio cordis. Presenti anche 3 casi di WPW precedentemente asintomatici il che ribadisce la scarsa importanza dell'assenza di sintomi in questi soggetti ai fini prognostici. Comprende dei casi di WPW instabile il che giustifica la possibilità che siano precedentemente sfuggiti all'attenzione ECGrafica della visita medico-sportiva di idoneità agonistica. Lo studio elettrofisiologico successivo ha consentito in questi soggetti con WPW di riprodurre l'aritmia "letale" caratterizzata da fibrillazione atriale rapida preeccitata con R-R minimo <175 msec. e l'ablazione TC RF della via accessoria ha recuperato allo sport questi atleti.

- Nel 65% degli atleti con arresto cardiaco o morte improvvisa **erano presenti sintomi molto indicativi** di un rischio aritmico quale sincope da sforzo, cardiopalmo intenso ed in molti di essi il **rischio aritmico** era stato anche confermato durante lo screening cardioaritmologico. Molti di questi atleti avevano una scarsa compliance all'inibizione dell'attività sportiva agonistica, nei riguardi dei controlli clinici e del trattamento consigliato.

Il suggerimento che ne abbiamo tratto è quello dell'opportunità di concentrare lo sforzo diagnostico nei non numerosi atleti sintomatici piuttosto che effettuare indagini di alto impegno in gran numero di popolazioni disperdendo energie e risorse economiche. È perciò necessario responsabilizzare tutti coloro che operano nel mondo dello sport onde segnalino tutti gli atleti con sintomi significativi ai fini di controlli clinici e sistematici. È fondamentale inoltre sorvegliare clinicamente nel tempo i soggetti considerati a rischio.

- Il 90% di **AC/MI è avvenuto in corso di attività fisica, competizione ed allenamento**, il che conferma l'importanza dell'effetto trigger dello sforzo fisico nella destabilizzazione elettrica di soggetti con preesistente cardiopatia aritmogena dovuta. Ciò rappresenta uno dei motivi fondamentali per escludere dall'attività atletica o per consentirne solo in forma contenuta o ludica tutti gli atleti identificati a rischio^{1,3,4,6,10,17,18,22}.

- **La sorveglianza clinica dei nostri atleti nel tempo** ha consentito di valutare l'efficacia dei trattamenti antiaritmici farmacologici od interventzionali con attuale preferenza, nei soggetti ad alto rischio, all'impianto di un sistema ICD bicamerale (minor numero di falsi riconoscimenti e shocks inadeguati, miglior possibilità antitachicardiche) o all'impiego dell'ablazione TC/RF in tutti coloro nei quali la metodica può risultare efficace. Ciò con particolare riguardo al WPW nel quale l'interruzione definitiva della via accessoria consente la guarigione clinica ed il recupero allo sport dell'atleta. L'utilizzo del TC/RF si estende anche ad un certo numero di TV refrattarie recidivanti ancorchè in questi soggetti ad alta aritmogenicità siano frequenti le recidive. La metodica ha

trovato un particolare impiego in atleti con ICD nei quali si sono verificati dei gravi episodi di stormi di TV con grande sconforto clinico del soggetto.

Conclusioni

Gli atleti competitivi compresi professionisti di elite che vengono identificati ad alto rischio aritmico devono essere esclusi dallo sport agonistico fino a che il rischio aritmico stesso è presente nei singoli soggetti. Infatti un certo numero di casi quali sopravvissuti a commotio cordis, con miocardite guarita, WPW trattato in modo efficace con ablazione della via accessoria, possono essere recuperati all'attività agonistica. Fino a che è comunque presente il rischio aritmico sono necessarie una serie di misure che includono attenti periodici controlli clinici, un appropriato stile di vita, una terapia antiaritmica mirata, l'uso di trattamenti interventzionali da soli o nell'ambito di una terapia ibrida con particolare riguardo all'impianto di un sistema ICD e quando realizzabile l'esecuzione di TC/RF. Trattasi di una tipica "prevenzione secondaria" in soggetti che hanno presentato gravi eventi aritmici che deve essere condotta senza mezzi termini dato l'alto rischio di recidive e di morte improvvisa in soggetti giovani. Appare opportuno promuovere in base all'esperienza attualmente acquisita l'introduzione in medicina e cardiologia dello sport di ogni nuova metodologia clinica che possa risultare utile ai fini prognostici, diagnostici e terapeutici purchè logicamente previamente validata in una popolazione sana di confronto. È opportuno così continuare a seguire l'indirizzo attuale che è stato quello ad es. di allargare al massimo possibile le indagini del riconoscimento genetico applicabile alle sempre nuove patologie aritmogene famigliari^{3,23}, all'utilizzazione delle nuove metodiche di immagine (multislice CT, cineRM angiography)²⁴, alle indagini di laboratorio idonee al riconoscimento precoce di eventi infiammatori infettivi con particolare riguardo alla miocardite, allo studio della microalternanza dell'onda T (mTWA) ai fini della stratificazione del rischio aritmico²⁰.

Ringraziamenti:

Un particolare ringraziamento ad Anna Stenghel per il prezioso contributo alla stesura del testo.

Bibliografia

1. Maron BJ, et al. 26th Bethesda Conference: recommendations for detecting eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845-99
2. Maron BJ. Sudden Death in Young Athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75
3. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al. Recommendations for Physical Activity and Recreational Sports Participation for Young Patients With Genetic Cardiovascular Diseases. *Circulation*. 2004;109:2807-2816.
4. Furlanello F, Bertoldi A, Fernando F, Biffi A. Competitive athletes with arrhythmias. Classification, evaluation and treatment. In Bayes de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Zipes DP eds. *Arrhythmias and sudden death in athletes*. Dordrecht: 2000 Kluwer Academic Publishers 89-105
5. Maron BJ, *Cardiovascular Causes and Pathology of Sudden Death in Athletes: the American Experience*. In: Bayes de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Zipes DP eds. *Arrhythmias and Sudden Death in Athletes*. Dordrecht, The Netherlands 2000; 4: 31-48.
6. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular preparticipation 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. Publish Ahead of Print published February 2, 2005*
7. Al Sheikh T, Zipes D. Guidelines for competitive athletes with arrhythmias. In: Bayes de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Zipes DP (eds). *Arrhythmias and Sudden Death in Athletes*. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 2000, Cap.9, pp. 119-151
8. Estes NAM, Link MS, Cannom D, et al. Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:1208-19
9. COCIS 2003. Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità per il giudizio di idoneità allo sport agonistico 2003. C.E.S.I Roma.
10. Thiene G, Basso C, Corrado D, Pathology of sudden death in young athletes: European Experience. In: Bayes de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Zipes DP. *Arrhythmias and sudden death in athletes*, Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 2000, Cap.5, pp 49-69
11. Thiene G, Basso C, Corrado D. Cardiovascular causes of sudden death. In: Silver MD, Gotlieb AI, Schoen FJ, eds. *Cardiovascular pathology*. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2001:326-74.
12. Basso C, Calabrese F, Corrado D, Thiene G. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: macroscopic, microscopic and molecular findings. *Cardiovasc Res* 2001;50:290-300.
13. Basso C. Arrhythmic competitive athletes with apparently "intact heart": silent myocarditis. *Ital Heart J* 2004; 5(suppl. 1):92S-94S.
14. Bertoldi A, Furlanello F, Fernando F, Terrasi F, Furlanello C, Dallago M, Inama G, Galassi A, Cappato R. Risk stratification in elite athletes with arrhythmias. In *Proceedings of The New Frontiers of Arrhythmias 2002*. Furlanello F, Bertoldi A, Cappato R Editors. GIAC, 5, 2002, suppl. 1: 218-219
15. Furlanello F, Bertoldi A, Bentivegna S, Terrasi F, De Ambroggi L, Cappato R. Atrial fibrillation and illicit drugs in athletes. *Ital.Heart J. Suppl 1* 2004;5:44-46
16. Furlanello F, Bertoldi A, Furlanello C, et al. Risk Identification in Arrhythmic Athletes with fatal or Resuscitated Cardiac Arrest. *Emerging Pathologies in Cardiology Mediterranean Cardiology Meeting*. Taormina, April 7-9, 2005 Springer-Verlag It. Publisher, in Press
17. Furlanello F, Fernando F, Galassi A, Bertoldi A. Ventricular arrhythmias in apparently healthy athletes. In Malik M Editor. *Risk of Arrhythmia and Sudden Death*. BMJ Books 2001. London:316-324
18. Furlanello F, Bertoldi A, Esposito C, et al. Illicit drugs and cardiac arrhythmias in athletes. In *Cardiac Rhythm Control in 2004, Proceedings of the IXth Southern Symposium on Cardiac Pacing*. Taormina September 29-October 2 2004. Ed E.Adornato, L.Pozzi - Roma:8-20
19. Furlanello F, Bentivegna S, Cappato R, De Ambroggi L. Arrhythmogenic Effects of Illicit Drugs in Athletes. *Ital.Heart J.* 2003;4:829-37
20. Furlanello F, Galanti G, Manetti P, et al. Microvolt T-Wave alternans as predictors of Electrophysiological Testing Results in Professional Competitive Athletes. *ANE*, July 2004, vol. 9, no. 3, pp. 201-206(6)
21. Furlanello F, Bentivegna S, Bertoldi A, Cappato R. WPW: che fine ha fatto? Atto XX. P.L.Prati, Essebiemme Editore, Nocera (PR). Firenze 7-9 marzo 2003. *Conoscere e Curare il Cuore* 2003: 233-242.
22. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J. Am Coll. Cardiol* 2003 Dec 3;42(11):1959-63
23. Cerrone M, Priori S. Arrhythmic competitive athletes with apparently "intact heart": genetic molecular bases. *Ital Heart J* 2004; 5(suppl. 1): 90S-92S.
24. Sardanelli F, Quarenghi M. What can we get using magnetic resonance imaging, angiography, and spectroscopy? *Ital Heart J Vol.5 Suppl 1*. 2004:149S-151S.