

COME EVITARE ERRORI DIAGNOSTICI POTENZIALMENTE FATALI NELLO SPORTIVO

P. Delise

U.O. di Cardiologia, Ospedale di Conegliano

L'attività sportiva, dal punto di vista cardiologico, è spesso definita come una moneta a due facce. Se da un lato infatti ha degli indubbi effetti benefici sull'apparato cardiovascolare, specie nella prevenzione dell'aterosclerosi, dall'altro può favorire l'insorgenza di aritmie maligne portando a morte improvvisa.

Questo apparente paradosso, percepito da molti anni a livello intuitivo, è stato dimostrato scientificamente solo di recente da D. Corrado e coll. (1). Detti Autori infatti, in uno studio eseguito nella Regione Veneto, hanno dimostrato che gli sportivi di età inferiore a 35 anni hanno un rischio di morte improvvisa di 2.8 volte maggiore rispetto ai sedentari di pari età. Tale rischio si correla con la presenza di diverse patologie. La causa più comunemente implicata è la malattia aritmogena del ventricolo destro, seguita dalla coronaropatia ostruttiva, dalle anomalie coronariche congenite e via via da altre cardiopatie.

Uno studio analogo eseguito da B. Maron (2) negli Stati Uniti ha confermato il ruolo delle stesse patologie ma con una gerarchia diversa. Nel lavoro di B. Maron infatti la causa più frequente di morte improvvisa nello sportivo è la cardiomiopatia ipertrofica che in Italia invece è una causa rara. A questo proposito è interessante notare che in Italia nei sedentari la cardiomiopatia ipertrofica è alla base della morte improvvisa in percentuali simili agli USA. Questo fatto viene spiegato con la capacità del modello di screening italiano (che comprende l'ecg che non è obbligatorio negli USA) nell'identificare precocemente i pazienti affetti, escludendoli dalle gare (vedi oltre).

Nei soggetti con età superiore ai 35 anni disponiamo di dati più scarsi. In letteratura infatti esistono pochissimi studi sulla morte nello sportivo adulto maturo (cosiddetto atleta master). Tale carenza scientifica contrasta con la grande numerosità degli sportivi master che prediligono sport di durata come il ciclismo e la maratona che comportano un elevato impegno cardiovascolare. In ogni modo, sulla base di dati estrapolati dalla popolazione generale e dai numerosi casi aneddotici riportati nella letteratura scientifica e laica (3), la causa più frequente di morte improvvisa

nell'atleta master risulta la cardiopatia ischemica ostruttiva.

Individuazione dei soggetti a rischio di morte improvvisa. I livelli di screening diagnostici

Come è stato detto più sopra, la morte improvvisa nello sportivo è correlata con la presenza di patologie cardiache misconosciute o sottovalutate nella loro potenziale pericolosità (7,8). Conseguentemente l'individuazione dei soggetti a rischio equivale al riconoscimento di queste patologie, all'esclusione dalle gare dei soggetti affetti e al trattamento della loro malattia con le strategie opportune. In questo ambito l'esclusione dalle gare (e comunque da una attività fisica intensa) è un punto cruciale e di per sé determinante nella prognosi. In molte patologie infatti lo sforzo fisico è il trigger della morte improvvisa aritmica e in alcune di esse (es. malattia aritmogena del ventricolo destro) l'attività sportiva abituale può slatentizzare o accelerare lo sviluppo della malattia. Ricordiamo a tale proposito che a parità di patologia lo sportivo rispetto al non sportivo ha un rischio di morte improvvisa di 5.4 volte nella malattia aritmogena del ventricolo destro e addirittura di 70 volte nelle anomalie coronariche congenite (1).

In Italia gli atleti agonisti per legge devono essere sottoposti ad uno screening di I° livello che comprende la visita clinica, l'elettrocardiogramma a riposo e dopo step test (oltre alla spirometria e ad altri accertamenti a seconda delle discipline). In caso di anomalie sospette si raccomanda di passare al II° livello (comprendente accertamenti incruenti quali Holter e ecocardiogramma) ed eventualmente al III° livello (4-6).

A differenza di quanto si può pensare, il I° livello diagnostico ha una sensibilità diagnostica molto elevata nelle diverse età.

Nel soggetto con età inferiore a 35-40 anni le patologie più spesso implicate sono quelle geneticamente determinate o comunque congenite.

In questi casi la semplice anamnesi è spesso in grado di individuare i soggetti a rischio. Gli elementi da valorizzare sono la storia familiare di morte improvvisa e/o la storia di patologie cardiache ereditarie (es. cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, cardiomiopatia ipertrofica

cc.) che nella maggioranza dei casi hanno una trasmissione autosomica dominante anche se con una penetranza variabile.

L'anamnesi patologica prossima e remota ha a sua volta un valore importante. Alcuni soggetti infatti sono a consci di essere portatori di cardiopatie precedentemente diagnosticate ma le possono sottovalutare. Pensiamo al caso del calciatore spagnolo Puerta, riportato recentemente dalla stampa mondiale, che e' morto improvvisamente durante una partita di calcio di serie A. Il giocatore era a conoscenza di essere portatore di una malattia aritmogena del ventricolo destro ma decise di giocare lo stesso sottovalutando evidentemente i rischi. In Italia un fatto del genere non e' possibile perche' la volonta' dello sportivo e' condizionata dalla certificazione medica, ma e' bene stare in guardia perche' lo sportivo tende a tacere o a minimizzare le proprie patologie.

Inoltre vanno ricercati i sintomi come l'angina, la sincope e il cardiopalmo. In particolare la sincope durante sforzo, cioe' in corso di stimolazione adrenergica, deve sempre far sospettare una causa aritmica. La sincope dopo sforzo al contrario e' spesso di natura neuromediata ma le due condizioni vanno ben distinte dal punto di vista sia fisiopatologico che prognostico.

Infine, l'elettrocardiogramma e' uno strumento di grande aiuto.

Innanzitutto va sfatata la convinzione, retaggio del passato, che il cuore d'atleta altera in modo vistoso l'elettrocardiogramma. Alterazioni comuni sono la bradicardia sinusale e il BAV di I° grado a riposo (legati alla prevalenza del tono vagale e che pertanto scompaiono durante sforzo), aumenti isolati del voltaggio del QRS, impastamento della S in V1 e ST sopra da ripolarizzazione precoce in V5-V6. Al contrario alterazioni maggiori quali BAV avanzati, blocchi di branca completi, inversione dell'onda T in derivazioni diverse da V1 ecc. sono rare (<5%) e devono sempre far sospettare una patologia.

Uno degli errori piu' comuni, a volte catastrofici, in medicina dello sport e' di sottovalutare il significato di un ecg alterato, etichettando come cuore d'atleta patologie gravi come quelle citate in precedenza. L'ecg al contrario va attentamente valutato perche' mostra segni significativi nella maggioranza delle patologie giovanili come la cardiomiopatia ipertrofica, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, la sindrome del QT lungo, del QT corto ecc. (7,9) (tabella 1) e pertanto e' uno strumento prezioso per diagnosti

Tabella 1. Sensibilita' diagnostica dell'ecg nelle cardiopatie giovanili causa potenziale di morte improvvisa. CMI=cardiomiopatia ipertrofica; CMAVD=Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro.

• CMI	95%
• CMAVD generale	50%
• CMAVD a rischio di MI	95%
• An. Coronariche congenite	25%
• QT lungo, QT corto	100%
• S. Brugada	50-100%

carle o almeno sospettarle. Fanno eccezione le anomalie coronariche congenite nelle quali l'ecg in genere e' totalmente silente.

Nel soggetto con eta' superiore a 40 anni e in particolare nel soggetto maturo-anziano la causa piu' comune di morte improvvisa e' la cardiopatia ischemica. In questa fascia di eta' la stratificazione del rischio comprende la ricerca dei fattori notoriamente implicati in questa patologia (fumo, ipertensione, dislipidemia ecc.). Se il soggetto e' asintomatico la visita di screening e l'ecg basale possono essere insufficienti ed e' consigliabile eseguire almeno un test da sforzo massimale.

Significato clinico e prognostico delle aritmie ventricolari nell'atleta con o senza cardiopatia

L'esperienza delle UCIC negli anni 70 rivelo' che, nell'infarto miocardico, la fibrillazione ventricolare e' preceduta da ectopie ventricolari piu' o meno frequenti e ripetitive in grado di innescare l'evento fatale.

L'errore fu di pensare che la fibrillazione ventricolare fosse il risultato di un fenomeno elettrico in cui l'ectopia ventricolare era il *primum movens* e la desincronizzazione elettrica dei ventricoli la sua conseguenza. Si confuse cioe' l'aumentato automatismo ventricolare con l'instabilita' elettrica ventricolare, dimenticando che ambedue i fenomeni nell'infarto erano la conseguenza della ischemia. Ma soprattutto ignorando che i due fenomeni in condizioni cliniche diverse possono essere totalmente disgiunti.

A distanza di anni continuiamo ancora a pagare le conseguenze di questo errore, specie in medicina dello sport.

Oggi sappiamo che la fibrillazione ventricolare, e quindi la morte improvvisa, ha come base una instabilita' elettrica ventricolare che nasce da una patologia acuta o cronica. Nell'ambito delle patologie croniche trovano posto patologie geneti

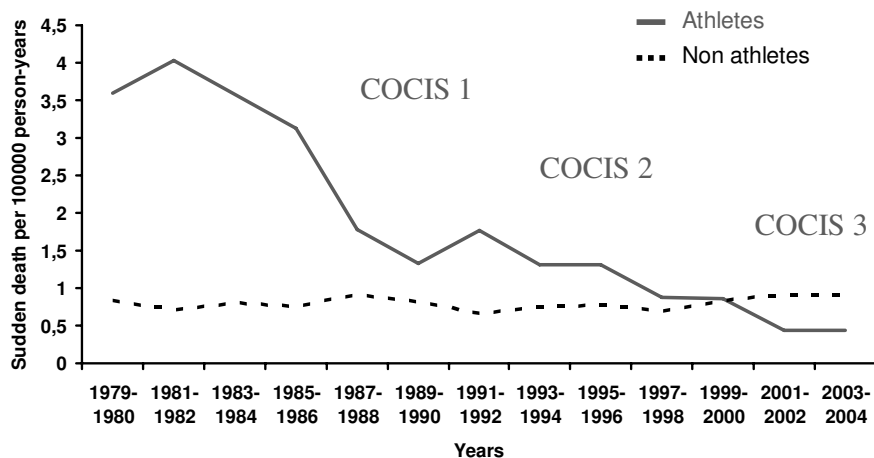


Tabella 2. Incidenza della morte improvvisa nello sportivo (linea continua) e nel non sportivo (linea tratteggiata) nella regione Veneto. Nel grafico sono inserite le tre edizioni dei protocolli italiani COCIS. Da: D. Corrado e coll, JAMA 2006;296:1593-1601

che macroscopiche (es. cardiomiopatia ipertrofica, malattia aritmogena del ventricolo destro) o subcellulari (malattie dei canali ionici come la sindrome del QT lungo o la s. di Brugada). A queste si aggiungono le patologie acquisite (come la cardiopatia ischemica).

Tale instabilità elettrica, che predispone alla fibrillazione ventricolare, può associarsi o meno ad un aumento dell'automatismo ventricolare rilevabile a una monitoraggio prolungata. Infatti, mentre alcune patologie comportano un aumento dell'automatismo (es. malattia aritmogena del ventricolo destro), altre invece non vi si associano affatto (es. S. di Brugada). Inoltre in molte condizioni la presenza o l'assenza di fenomeni ectopici non è un segno prognosticamente rilevante: un soggetto a rischio di morte improvvisa può non avere una ectopia ventricolare frequente o al contrario un soggetto a basso rischio può avere tantissime extrasistoli ventricolari anche ripetitive.

Viceversa un aumentato automatismo ventricolare può non associarsi ad una instabilità elettrica ventricolare e quindi una aritmia ventricolare anche complessa può non aver alcun rischio di degenerare in fibrillazione ventricolare.

A conferma di ciò, in assenza di cardiopatia una extrasistolia ventricolare frequente, anche ripetitiva, non aumenta il rischio di morte improvvisa (10). In alcuni casi le aritmie ventricolari sono riconducibili a forme codificate (es. aritmie automatiche del cono di efflusso del ventricolo de-

stro o sinistro), in molti altri casi invece la base elettrofisiologica e fisiopatologia dell'aritmia rimane sconosciuta.

Da un punto di vista pratico la scoperta di una aritmia ventricolare nello sportivo deve sempre far sospettare una cardiopatia di cui l'aritmia stessa può essere una spia (11). E pertanto vanno previste tutte le indagini utili a tale scopo (ecocardiogramma in primis). Una prassi generalmente consigliata è anche quella di rivalutare il soggetto dopo disallenamento per almeno 3 mesi. Il disallenamento infatti tende a ridurre le aritmie nel non cardiopatico e ad avere uno scarso effetto in presenza di cardiopatia (12).

Se dopo una attenta valutazione non emergono patologie, l'aritmia ventricolare ha una prognosi benigna e non è incompatibile con una attività sportiva. Il soggetto ovviamente va monitorizzato nel tempo.

Efficacia del modello di screening italiano nella prevenzione della morte improvvisa nell'atleta

Come sappiamo in Italia la legge prevede lo screening annuale degli atleti agonisti comprendente l'elettrocardiogramma.

Tale prassi non è contemplata in tutti i paesi del mondo. Negli Stati Uniti in particolare è lasciata ampia libertà all'atleta e molti medici considerano lo screening troppo costoso e di scarsa utilità pratica (13).

A sostegno del valore della politica nostrana un recente lavoro di Corrado e coll. (14) ha dimostrato che nel Veneto negli ultimi 20 anni

l'incidenza di morte improvvisa nell'atleta giovane-adulto e' andata progressivamente riducendosi fino a invertire i rapporti con il non atleta. Questi risultati vengono attribuiti a due fattori principali: l'uso estensivo dell'elettrocardiogramma nei programmi di screening e la crescita

culturale in questo campo della classe medica italiana.

Dopo tali risultati il dibattito si e' riaperto a livello internazionale e i Paesi Europei si sono gia' orientati verso il modello italiano (15-16).

Bibliografia

- 1) 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; 42:1959-63
- 2) Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349:1064-1075
- 3) Zeppilli P. *Medicina dello Sport*. Edizioni CESI 2008 (Roma)
- 4) Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneita' allo Sport (COCIS): protocolli cardiologici per il giudizio di idoneita' allo sport agonistico. *G Ital Cardiol* 1989; 19:250-74
- 5) Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneita' allo Sport (COCIS): protocolli cardiologici per il giudizio di idoneita' allo sport agonistico 1995. *G Ital Cardiol* 1996; 26:949-83 8)
- 6) P. Delise, U. Guiducci, P. Zeppilli et al. Cardiological guidelines for competitive sports eligibility. *Ital Heart J* 2005; 6(8):661-702
- 7) Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death : proposal for a common European protocol. Consensus statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:516-524
- 8) Delise P, Corrado D, Basso C et al. Controversial and emerging problems in Sports Cardiology. *J Cardiovasc Med* 2006; 7: 227-306
- 9) Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D et al. Evidence for efficacy of the italian national preparticipation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 2006; 27:2196-2200
- 10) 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.
- 11) Heidbuchel H, Hoogsteen J, Fagard R et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003; 24: 1473-1480
- 12) Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, Ciardo R, Ammirati F, Colivicchi F, Pelliccia A. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1053-8
- 13) Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes : 2007 update. A scientific statement from the AHA council on nutrition , physical activity and metabolism. *Circulation* 2007;
- 14) Corrado D, Basso C, Pavei A et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after
- 15) implementation of a preparticipation screening program, *JAMA* 2006;296:1593-1601 Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005; 26:1422-45
- 16) Pelliccia A. The preparticipation cardiovascular screening of competitive athletes: is it time to change the customary clinical practice? *Eur Heart J* 2007