

# Il problema delle aritmie nell'atleta competitivo al 2001

Francesco Furlanello,<sup>1</sup> Annalisa Bertoldi<sup>2</sup>

G Ital Aritmol Cardioslim 2001;3:95-103

<sup>1</sup>Dipartimento di Aritmologia ed Elettrofisiologia Clinica, Istituto Policlinico San Donato, Milano

<sup>2</sup>Dipartimento di Cardiologia, Ospedale S. Chiara, Trento

## Dedicato agli aritmologi italiani

Questo intervento è rivolto a tutti gli amici aritmologi italiani ai fini di sensibilizzarne l'attenzione nei riguardi dei problemi diagnostici, prognostici, ma anche terapeutici che pone il riscontro di una manifestazione aritmica in un soggetto, come l'atleta competitivo, che la tradizione attuale configura come l'esempio più evidente della salute, della forza, dell'abilità e della coordinazione fisica e dell'integrità cardiovascolare.

Accanto al coinvolgimento dello specialista chiamato sistematicamente a un parere decisionale di idoneità sportiva agonistica specifica, secondo una legislazione, come quella italiana, che lo responsabilizza più o meno direttamente nel tempo, vi è l'aspetto medico-culturale che fa dell'aritmologia sportiva una branca entusiasmante e di molti casi aritmici un'affascinante operazione clinica da risolvere. All'aritmologo viene infatti richiesto non solo di individuare con certezza il tipo della singola aritmia, ma anche di giustificarne il substrato aritmogeno e di prevederne l'evoluzione temporale in un soggetto fino a quel momento considerato talmente sano da consentirgli di competere compiendo anche sforzi strenui nel singolo sport fino ai massimi livelli.

Vi è inoltre un profondo divario da colmare fra gli impressionanti sviluppi sperimentali e clinici dell'aritmologia moderna, nonché della sua diffusione medica, rispetto all'aritmologia sportiva, le cui conoscenze sono tutt'altro che conclusive e sicure e la frequentazione ancora lasciata a un numero limitato di esperti, particolarmente fuori Italia, ove è meno sentita la responsabilizzazione medico-legale.

Confidiamo perciò in un interesse più esteso degli aritmologi italiani ai fini di un ampliamento delle esperienze, della raccolta di casistiche, soprattutto per quanto riguarda gli eventi aritmici maggiori collegati all'attività atletica (sincope aritmica, arresto cardiaco e morte improvvisa), ma anche per casi di atleti aritmici complessi e apparentemente ingiustificabili e ringraziamo la redazione del Giornale dell'AIAC per avere inserito la rubrica di Aritmie e Sport.

Sul piano operativo, sarebbe interessante uno scambio di informazione rapida fra di noi via e-mail da ridiscutere e riportare su questa rubrica nei numeri successivi del Giornale.

## Il problema delle aritmie nell'atleta competitivo

### Aspetti epidemiologici e classificativi

Malgrado gli sviluppi delle conoscenze sperimentali e cliniche nel campo delle aritmie cardiache siano impressionanti e in continua evoluzione positiva, altrettanto non si è verificato per quanto riguarda la problematica delle aritmie degli atleti, in particolare per quanto concerne le conseguenze sull'attività atletica e le implicazioni sul rilascio dell'idoneità sportiva agonistica. Le aritmie nell'atleta competitivo possono essere di ogni tipo, spesso fugaci e capricciose,<sup>1</sup> e in molti casi appaiono non giustificate dal quadro clinico apparentemente normale anche dopo indagini strumentali e spesso non presentano elementi tali da quantificarne immediatamente l'indice di rischio nei riguardi del proseguimento della carriera sportiva.

Vi è attualmente un crescente impegno a usare nel modo più razionale e redditizio, anche nell'atleta con aritmie, tutte le risorse della moderna cardio-aritmologia sulla base del bagaglio culturale già acquisito e di ogni metodica diagnostica non invasiva e invasiva che via via diviene disponibile all'applicazione clinica.<sup>2-6</sup>

Nel tentativo di un miglioramento diagnostico sono attualmente disponibili protocolli di riferimento che comprendono capitoli specifici per le aritmie cardiache, quali il "COCIS 95".<sup>7</sup>

Negli USA, vengono utilizzate le linee guida della Consensus Conference di Bethesda 1994,<sup>8</sup> che contengono parti specifiche dedicate alle aritmie dello sportivo ampiamente riportate in pubblicazioni relative alla prevenzione della morte improvvisa dell'atleta.<sup>1,5,9</sup> Una successiva Consensus Conference<sup>10</sup> dell'American Heart Association (AHA) ha fornito una serie di raccomandazioni pratiche relative alle indagini da eseguirsi prima dell'inizio della carriera sportiva nell'atleta giovane e giovanissimo.

Più di recente, in occasione dell'ACC Congress 1999 (New Orleans), un Writing Group dell'Expert Committee of World Heart Federation (WHF), dell'International Federation of Sports Medicine e dell'AHA Committee in Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention si è occupato delle Recommendations for the Screening and Assessment of Cardiovascular Disease

in Master's Athletes, cioè degli atleti che effettuano attività competitiva "regolamentata", dopo i 35 anni, e che sono particolarmente a rischio di eventi cardiaci, con particolare riguardo alla morte improvvisa e ai problemi aritmici in generale (blocco AV, fibrillazione, flutter atriale, malattia atriale).<sup>11</sup>

Malgrado la mancanza di informazioni precise e sicure, si sono raggiunte alcune conclusioni. La morte improvvisa dell'atleta, evento devastante sul piano umano, sportivo, sociale, dei mass media, spesso con risvolti medico-legali e giudiziari,<sup>5,8-16</sup> si conferma come evento raro, soprattutto per gli atleti di élite, ma comunque possibile. Viene quantificata nell'atleta di età <35 anni attorno a 1/200.000-300.000 all'anno e nel Master (corridori o maratoneti) attorno al 1/15.000, 1/50.000 all'anno.<sup>11</sup> Benché prevedibile,<sup>17</sup> è impossibile da prevenire in tutte le popolazioni sportive anche perché esistono forme di arresto cardiaco e morte improvvisa che avvengono come primo sintomo.<sup>18</sup> La morte improvvisa non traumatica nell'atleta è chiaramente di natura cardiovascolare nella grande prevalenza dei casi, è frequentemente correlata all'attività fisica e trova nella destabilizzazione elettrica aritmica il suo motivo precipitante, con estrema prevalenza della FV come aritmia finale.<sup>18</sup>

Sul piano generale, ogni tipo di aritmia è stato osservato negli atleti e non è inusuale scoprirne la presenza durante una routinaria valutazione di idoneità sportiva agonistica: ciò impone ogni volta la necessità di ulteriori indagini di approfondimento (Tabella III). È pertanto sembrata opportuna una classificazione specifica, dedicata all'aritmia dell'atleta competitivo<sup>2-4,13,16</sup> (Tabella I).

Molte aritmie sono peraltro **benigne** e possono consentire una normale attività competitiva senza rischi. Spesso sono transitorie, senza caratteri di progressività, e alcune sono tipicamente conseguenti a modificazioni neurovegetative simpatiche e vagali legate all'attività atletica effettuata in modo prolungato e sistematico, come le **aritmie parafisiologiche**. Per contro, esistono **aritmie patologiche** di sicura pericolosità nei riguardi dell'attività atletica, anche indipendentemente dal substrato clinico nelle quali si realizzano,<sup>1</sup> in quanto conseguenza o marcatori di patologie cardiache riconosciute come causa di morte improvvisa.<sup>5,12,14,16,19,20</sup> Fra queste ultime, sono particolarmente importanti la cardiomiopia ipertrofica,<sup>9,14,19</sup> dilatativa, del ventricolo destro,<sup>21-24</sup> la cardiopatia ischemica sia aterosclerotica

ca sia congenita,<sup>5,24,25</sup> la miocardite nelle sue varie fasi (acuta, subacuta, postumi),<sup>26,27</sup> talune malattie valvolari acquisite o congenite, quali la stenosi aortica e i prolassi valvolari, con particolare riguardo a quello mitralico "complicato". Infine, sono molto importanti i disturbi elettrici primari dell'eccitoconduzione dello stimolo<sup>28</sup> e le patologie aritmiche primarie, quali il WPW, il QT lungo congenito nei suoi vari sottotipi,<sup>29-31</sup> la fibrillazione ventricolare idiopatica,<sup>32</sup> con particolare enfasi alla sindrome di Brugada<sup>33</sup> e la tachicardia ventricolare polimorfa con QT normale e copula di esordio breve,<sup>34</sup> e la tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminica (bidirezionale). Quest'ultima viene ascritta a una mutazione del recettore cardiaco per la ryanodine (receptor gene [hRyR2]), responsabile di abnorme accumulo intramiocellulare del calcio mediato da iperstimolazione adrenergica.<sup>35</sup>

## Aritmie patologiche nel "cuore intatto"

È emersa in questi ultimi tempi la possibilità di aritmie potenzialmente mortali, in gran parte su base genetica familiare, il cui substrato strutturale è di impossibile diagnosi anche con indagini invasive, dovute a

patologia molecolare presumibilmente correlata ad anomalie prevalentemente congenite dei canali del sodio (sindrome di Brugada, QT lungo congenito del terzo tipo – sindrome di Lev-Lenegre) o del potassio (QT lungo del primo, secondo tipo)<sup>29-31</sup> del calcio,<sup>35</sup> delle mioproteine. **Questa possibile presenza di aritmie potenzialmente maligne in soggetti senza patologia strutturale clinicamente evidenziabile rappresenta attualmente uno dei motivi principali di preoccupazione nello screening dell'atleta con aritmie.** Si guarda così con grande speranza alla disponibilità clinica pratica di indagini diagnostiche di tipo genetico. Sono già attualmente disponibili risultati diagnostici attendibili per talune situazioni aritmogene, quali la cardiomiopatia ipertrofica, la cardiomiopatia dilatativa, il QT lungo,<sup>29,30</sup> la sindrome di Brugada,<sup>33</sup> la displasia aritmogena del ventricolo destro,<sup>21</sup> la rara TV catecolaminica,<sup>35</sup> la sindrome di Lev-Lenegre.<sup>31</sup>

L'ipotesi genetica e la sua verifica clinica non sono attualmente però sufficienti a giustificare molti quadri aritmici severi e ad alto rischio dell'atleta fino all'arresto cardiaco e alla morte improvvisa che si verificano in soggetto con apparente "intact heart" anche dopo indagini esaustive compresi esami invasivi.

*Una recente rivalutazione (aprile 2001, dati non pubblicati) della nostra casistica di atleti competitivi di élite (at-*

### TABELLA I Atleti competitivi con aritmie: classificazione

**Benigne** Compatibile con l'idoneità allo sport

**Parafisiologiche** Dovuta ad allenamento atletico prolungato

**Patologiche** Dovuta agli effetti emodinamici sulla prestazione atletica e sulla carriera sportiva

Dovuta al substrato aritmogeno: cardiopatia strutturale o patologia aritmica primaria

A rischio di arresto cardiaco, morte improvvisa

1. Le aritmie devono essere considerate benigne solo dopo una precisa identificazione.
2. Le aritmie parafisiologiche sono "tipiche" degli atleti professionisti e compatibili con l'idoneità allo sport.
3. Agli atleti con aritmie patologiche transitorie può essere nuovamente riconosciuta l'idoneità all'attività sportiva agonistica (dopo ablazione transcateretere con radiofrequenza, miocardite guarita, commotio cordis non fatale, ecc.).

Tratta da 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, Kluwer Academic Publishers, 2000:89-105.

tualmente 192) studiati per aritmie che ne mettono a repentaglio la carriera sportiva ha documentato, nel 20% circa dei casi, la presenza di severe aritmie cardiache non giustificabili da patologie aritmogene strutturali o dalle già note "patologie elettriche primarie" (WPW,<sup>38,39</sup> QT lungo, Lev-Lengre, sindrome di Brugada, ecc.).

È possibile, in questi casi di atleti con aritmie gravi (ad es., TV polimorfe, refrattarie, emodinamicamente "instabili", cliniche e inducibili, destre e sinistre), l'esistenza di quella **micropatologia aritmogena** che è stata a suo tempo evocata per la "FV idiopatica" e che riteniamo utile qui riportare. In sopravvissuti ad arresto cardiaco da FV, nei quali non è stato possibile raggiungere una diagnosi di cardiopatia strutturale aritmogena, è stata ipotizzata<sup>32</sup> la presenza di una "potentially silent heart disease" dovuta a cardiomiopatia, miocar-

dite, fibrosi focali, tumori e cisti, locali, ad alterazioni biochimiche-metaboliche neurogene locali a transitorie anomalie elettrolitiche o ischemiche silenti.

È regola di buon senso clinico **eseguire un attento follow-up nei casi dubbi**, onde cogliere, in taluni atleti, la successiva comparsa dei segni di un'evidente cardiopatia aritmogena strutturale della quale le precedenti aritmie erano un marcatore iniziale.

Infine, va ricordato che gran parte delle "**sostanze illecite**" assunte dagli atleti **possiede sicuramente potenzialità aritmogene dirette o indirette** (ad es., la cocaina), il che banalizza a volte lo studio aritmologico dell'atleta e ci obbliga costantemente a una vigile raccolta anamnestica.

Nella Tabella II sono elencate le più importanti aritmie dell'atleta, responsabili di severi sintomi fino all'arresto cardiaco e morte improvvisa.<sup>2-4,18</sup>

### Aritmie minacciose per la vita, in atleti competitivi, che causano sintomi gravi, sincope, arresto cardiaco e morte improvvisa

#### TABELLA II

**Bradiaritmie** che inducono asistolia prolungata o TV polimorfa, torsioni di punta, TV/FV

- Blocco senoatriale
- Blocco atrioventricolare sopra/infra-hisiano

**Aritmie sopraventricolari** che inducono elevata accelerazione della frequenza cardiaca/TV/FV

- Fibrillazione atriale con sottostante cardiopatia strutturale
- Flutter atriale con sottostante cardiopatia strutturale
- WPW e fibrillazione atriale pre-eccitata

**Tachiaritmie ventricolari**

- Nella cardiopatia strutturale, anche nelle fasi iniziali (CMD, CMI, DVDA, CO, miocardite, ecc.)
- Dovute a patologia aritmica primaria (TV/FV idiopatica)
- Variante a copula di esordio breve della torsione di punta con QT normale
- TV polimorfa catecolaminergica
- Sindrome di Brugada
- Commotio cordis dovuta a FV

**Sindrome del QT lungo congenita**

*Legenda:* TV = tachicardia ventricolare; FV = fibrillazione ventricolare; CD = cardiomiopatia dilatativa; CI = cardiomiopatia ipertrofica; DVDA = displasia ventricolare destra aritmogena; CAD = coronaropatia; sindrome di Brugada = blocco di branca destra, "tipico" sopraslivellamento ST nelle derivazioni precordiali destre, TV/FV clinica e/o indotta.

Modificata da 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, Kluwer Academic Publishers, 2000:89-105.

## Aspetti gestionali

Quando in un atleta viene sospettata o documentata un'aritmia significativa è necessario, ai fini prognostici, raggiungere informazioni finali conclusive che consentano di prendere decisioni sicure nei riguardi dell'idoneità sportiva agonistica.

La realtà operativa attuale della cardiologia sportiva italiana obbliga a studiare l'atleta competitivo con aritmie sotto il vincolo responsabilizzante del rilascio e del rinnovo dell'idoneità sportiva agonistica per quelle specifiche discipline.<sup>7,40</sup> Lo studio cardio-aritmologico si deve perciò concretizzare nell'escludere che l'aritmia di quell'atleta sia pericolosa e incompatibile con la sua vita sportiva e si completa nel tracciare un programma di sorveglianza clinica per i casi a rischio.

L'iter gestionale è il seguente:

- Escludere l'esistenza di una cardiopatia aritmogena o di una patologia aritmica primaria tentando di comprendere se l'aritmia presente ne è by-standard, marcatore o conseguenza.
- Individuare il significato clinico e prognostico dell'aritmia in quell'atleta nei riguardi dell'attività sportiva soprattutto agonistica a breve, medio e lungo termine.
- Identificare l'esistenza di patologie o situazioni aritmogene causali, spesso transitorie e correggibili, quali eventi infettivi, infiammatori, distiroidismo, turbe ioniche, disturbi dietetici e carenziali e assunzione di sostanze cosiddette "illecite"<sup>41</sup> (amfetamine, steroidi, cocaina, eritropoietina, ecc.).
- Prendere la decisione finale nei riguardi dell'idoneità agonistica, eventualmente condizionandola a una

### TABELLA III Atleti competitivi con aritmie: indagini non invasive e invasive

- Anamnesi personale e familiare
- Visita clinica
- ECG a riposo e sotto sforzo
- Monitoraggio Holter, anche durante intensa attività fisica
- Ecocolor Doppler M e 2D
  - "Ecostress", farmacologica e durante l'esercizio fisico
  - Ecocardiografia transesofagea
- Risonanza magnetica nucleare cardiaca
- Cardiologia nucleare
  - Perfusioni miocardica per immagini
  - Angiografia con radionuclidi
  - Scintigrafia con <sup>123</sup>meta-iodobenzilguanidina
- Ricerca dei potenziali tardivi dell'attivazione ventricolare
- Up-head tilt test
- Pacing atriale transesofageo
- Test ematici di routine
- Test ematici specifici (ad es., per la miocardite)
- Ricerca di sostanze illecite (ad es., amfetamine, steroidi anabolizzanti, corticosteroidi, cocaina, ecc.)
- Test genetici
- Test farmacologici:
  - Infusione di aimalina, procainamide, propafenone
  - Infusione di isoproterenolo
- Studio elettrofisiologico endocavitario
- Cateterizzazione e angiografia cardiache, arteriografia coronarica, biopsia endomiocardica

Modificata da 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*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 2000:89-105.

rivalutazione dopo alcuni mesi (spesso in detraining atletico completo).

- Pianificare, nei soggetti identificati a rischio aritmico o con situazioni borderline o dubbie, una sorveglianza clinica protratta nel tempo che comprenda, se necessario, un trattamento farmacologico o interventoriale invasivo (ablazione transcatetere con RF, impianto di PM o di sistemi ICD mono- o bicamerale) (Tabelle V e VI).

Nella Tabella III sono riportate le indagini cliniche, di laboratorio e strumentali attualmente utilizzate (di solito solo in parte, cioè fino al raggiungimento del risultato diagnostico) nell'approccio gestionale dell'atleta con aritmie,<sup>2-4,18</sup> comprese indagini routinarie, come il test ergometrico massimale, il monitoraggio Holter, lo studio ecocolor Doppler e altre più impegnative, ad es. l'eco sotto sforzo<sup>42,43</sup> e la RM cardiaca,<sup>44,45</sup> che implicano particolari capacità operative specifiche, nonché tutte le serie di indagini invasive usate in caso di effettiva necessità.<sup>2,3</sup> Sono impiegabili anche **indagini in fase**

**attualmente sperimentale nell'atleta**, quali lo studio TWA (Furlanello e Galanti, dati non pubblicati) e lo studio HRV, e, fra le indagini invasive elettrofisiologiche, un più raffinato impiego delle metodiche di mappaggio non fluoroscopico ai fini ablativi di aritmie primarie e di un riconoscimento indiretto di un substrato aritmico su basi strutturali.

Viene inoltre raccomandato un più esteso impiego di sofisticate metodiche di immagini che si stanno rendendo via via disponibili (RM, TC di nuova generazione, Electron Beam Computed Tomography),<sup>46,47</sup> ai fini di individuare patologie strutturali potenzialmente aritmogene altrimenti non individuabili.

## Casistica personale

La nostra esperienza nello studio dell'atleta competitivo con aritmie si svolge dal 1974<sup>2-5,13,15,16,22,48</sup> secondo

**TABELLA IV**

Atleti competitivi con aritmie: riassunto della popolazione studiata dal 1974 all'aprile 2001

Atleti	N	Maschi	Femmine	Follow-up			
				Età media (anni)	(mesi) min-max	n. con SD	n. con CA
Tutti gli atleti	2346	2010	336	21,5	3-158	21 (1,1%)	32 (1,36%)
Atleti di élite	192	158	34	24,5	3-141	5 (2,6%)	6 (3,2%)

**TABELLA V**

Atleti competitivi con aritmie. Ablazione transcatetere con radiofrequenza: indicazioni

- Tutte le tachicardie sopraventricolari da rientro (TR) o focali (TAF), ricorrenti o persistenti, che necessitano di trattamento farmacologico con antiaritmici e/o non sono compatibili con l'idoneità allo sport
- WPW sintomatico e/o a rischio
- Flutter atriale
- Casi individuali di fibrillazione atriale ricorrente (elisione focale o compartimentalizzazione lineare o disconnessione atrio-vene polmonari) dell'atrio destro e/o sinistro
- TV idiopatica, sinistra o destra
- Trattamento della TV nella cardiopatia strutturale (DVDA, CMD, CO, ecc.)

Tratta da 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. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 2000:89-105.



## Il problema delle aritmie nell'atleta competitivo al 2001

un protocollo di indagini via via aggiornate in base alle nuove risorse investigazionali. Trattasi di una popolazione, all'aprile 2001, di 2346 atleti studiati per aritmie che ne mettono a repentaglio la carriera sportiva, di età inferiore ai 35 anni, comprendenti 21 casi di morte improvvisa aritmica, 32 di arresto cardiaco per lo più durante attività atletica, eventi verificatisi anche in atleti di élite a livello internazionale (192 casi studiati), rispettivamente in numero di 6 di morte improvvisa e 5 di arresto di circolo.

Per quanto concerne il sottogruppo degli atleti di élite aritmici, il 45% circa è risultato non idoneo all'attività sportiva agonistica e il 25% circa è in trattamento antiaritmico farmacologico e/o interventzionale (ablattivo, transcatetere con RF, impianto di PM, ICD, nonché in terapia ibrida).

Infine, nello stesso sottogruppo di atleti di alte prestazioni, in una percentuale non irrilevante (20%) erano presenti aritmie severe, pericolose per la vita, senza una cardiopatia strutturale aritmogena documentabile nemmeno con indagini specifiche anche invasive.

## Conclusioni

La presenza di aritmie cardiache nell'atleta competitivo di ogni età crea costantemente problemi di natura diagnostica, prognostica e medico-legale sia nei riguardi

di della certificazione di idoneità sportiva agonistica sia nella protezione del soggetto da eventi aritmici maggiori, quali sincope aritmica, arresto cardiaco e morte cardiaca, particolarmente in corso di attività atletica. È infatti documentato che atleti ad altissimo livello anche di valore internazionale, possono presentare a un dato punto della loro carriera sportiva manifestazioni aritmiche anche molto gravi, marcatori o conseguenze di una patologia aritmogena strutturale o elettrica primaria precedentemente asintomatica, non identificata o non presa in considerazione. L'attività sportiva agonistica, soprattutto in sport ad alto impegno cardiovascolare, favorisce sicuramente l'evoluzione di una cardiopatia aritmogena, come è stato constatato ad esempio per la displasia aritmogena del ventricolo destro,<sup>20</sup> per la cardiomiopatia ipertrofica<sup>19</sup> e per la coronaropatia congenita,<sup>25</sup> ma è possibile anche per tutte quelle patologie nelle quali l'arresto cardiaco avviene prevalentemente sotto sforzo fisico.<sup>18</sup> Peraltro, molte aritmie dell'atleta sono benigne, spesso secondarie a situazioni cliniche transitorie oppure conseguenza dell'allenamento sportivo intenso e prolungato nel tempo, come le "aritmie parafisiologiche". È perciò necessario usare un approccio sistematico razionale clinico e strumentale di vario impegno, a seconda della complessità del caso, per ogni atleta con aritmie.

Nei casi in cui si è sviluppata una vera patologia aritmica a rischio, il soggetto va trattato con ogni mez-

### TABELLA VI Atleti competitivi con aritmie. Impianto di ICD: indicazioni

**Aritmie ventricolari maligne:** ricorrenti, refrattarie, TV instabile, torsioni di punta, TV polimorfa, FV, arresto cardiaco con CPR (non dovuto a cause transitorie)

- a) **Dovute a cardiopatia strutturale**, in particolare se progressiva
  - DVDA, CMD, CMI, CO, miocardite, ecc.
- b) **Dovute a disturbi aritmici primari** a elevato rischio di recidiva, arresto cardiaco, morte improvvisa
  - TV/FV idiopatiche
  - Sindrome di Brugada
  - QT lungo congenito, che si presenta con arresto cardiaco o sincope refrattaria ai beta-bloccanti e alla stelletomia sinistra

Da 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*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 2000:89-105.

zo farmacologico o interventzionale (Tabelle V e VI) attualmente disponibile, anche nell'ipotesi del recupero allo sport.

Al riguardo, pare attualmente possibile estendere all'atleta quell'approccio terapeutico preferenziale attuale per il bambino aritmico, che privilegia, rispetto al trattamento farmacologico, l'uso di metodiche di tipo risolutivo, quale l'ablazione transcateretere con RF, che, se efficace, comportano la guarigione clinica e, nell'atleta, il recupero dell'idoneità sportiva agonistica. I continui sviluppi della terapia ablativa, favorita dai nuovi sistemi di mappaggio elettrofisiologico, estendono le indicazioni cliniche nell'atleta, oltre al WPW, alla TR NAV, alla TA focale, al flutter atriale, anche alle TV idiopatiche dx e sx e a casi di fibrillazione atriale ricorrente dell'atleta.<sup>49</sup> È questo un campo della moderna aritmologia che si sta ampliando e nel quale l'atleta deve sempre più entrare, in quanto facilmente affetto da **forme aritmiche "elettriche" primarie** che ne condizionano altrimenti il proseguimento dell'attività sportiva professionale.

Inoltre, deve essere impegno della cardiologia clinica e sperimentale, comprese quelle branche che si occupano delle patologie genetiche a substrato molecolare, dello studio anatomo-patologico specifico, nonché dell'utilizzazione delle nuove metodiche strumentali non invasive e invasive diagnostiche e terapeutiche, **di estendere immediatamente, all'atleta con aritmie, tutti i benefici dei continui progressi della moderna aritmologia.**

Infine, è necessario promuovere regole di comportamento del cardiologo nei riguardi dell'atleta aritmico in cui si sospetta l'assunzione di **"sostanze illecite"** che comprendano, oltre a un'anamnesi intelligente, un uso mirato dei risultati delle indagini cliniche e strumentali, con particolare riguardo a quelle elettrocardiografiche statiche, dinamiche e da sforzo, in quanto si stanno già delineando marcatori diagnostici specifici, soprattutto aritmici.

## Bibliografia

- 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.
- Furlanello F, Bertoldi A. Le aritmie nello sportivo: gestione clinica. *Cardiologia* 1998;43(Suppl. 2):263-271.
- Furlanello F, Bertoldi A. Attività sportiva agonistica ed aritmia. *Cardiologia* 1999;44(Suppl. 1):179-183.
- 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, Kluwer Academic Publishers, 2000, Cap. 7, pp. 89-105.
- Estes NAM, Salem DN, Wang PJ (eds). *Sudden Cardiac Death in the Athlete*. Armonk, NY, Futura Publishing Co., Inc., 1998.
- Biffi A, Verdile L, Caselli G, et al. Ventricular Arrhythmias in Athletes: Markers of Subclinical Heart Disease. *G Ital Cardiol* 1998;28(Suppl. 1):519-521.
- Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport (COCIS). Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico 1995. *G Ital Cardiol* 1996;26:949-983.
- Maron BJ, Mitchell J. 26th Bethesda Conference. Recommendations for Determining Eligibility for Competition in Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:848-899.
- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204.
- Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MH, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Circulation* 1996;94:850-856.
- Maron BJ, Araujo CGS, Thompson PD, Fletcher GF, Bayes de Luna A, Fleg JL, Pelliccia A, Balady GJ, Furlanello F, Van Camp SP, Elosua R, Chaitman BR, Bazzarre TL. AHA Science Advisory. Recommendations for Preparticipation Screening and the Assessment of Cardiovascular Disease in Masters Athletes. An Advisory for Healthcare Professionals from the Working Groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2001;103:327-334.
- Maron BJ. Scope of the problem of sudden death in athletes: definitions, epidemiology and socioeconomic implications. In: Bayes de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Zipes DP (eds). *Arrhythmias and Sudden Death in Athletes*. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 2000, Cap. 1, pp. 1-10.
- Furlanello F, Bertoldi A, Bettini R, Dallago M, Vergara G. 1: Life threatening tachyarrhythmias in athletes. *PACE* 1992; 15:1403-1412.
- Maron BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy as a Cause of Sudden Death in the Young Competitive Athlete. Clinical, Demographic and Pathological Profiles. *JAMA* 1996;16:301-317.
- Bertoldi A, Furlanello F, Fernando F, Gramegna L, Dallago M, Inama G, Bettini R, Durante GB, Vergara G. Young competitive athletes resuscitated from cardiac arrest on field: What have we learned and what can be done? *New Trends Arrhyth* 1996; 1-4:20-30.
- Furlanello F, Bettini R, Cozzi F, et al. Ventricular arrhythmias and sudden death in athletes. Clinical aspects of life-threatening arrhythmias. *Ann NY Acad Sci* 1984;427:253-279.
- Thiene G, Basso C, Corrado D. Is prevention of sudden death in young athletes feasible? *Cardiologia* 1999;44(6):497-505.
- Furlanello F, Fernando F, Galassi A, Bertoldi A. Ventricular arrhythmias in apparently healthy athletes. In: Malik M (ed).



## Il problema delle aritmie nell'atleta competitivo al 2001

- Risk of Arrhythmia and Sudden Death*. London, BMJ Books, 2001:316-324
19. Maron BJ. Cardiovascular causes and pathology of sudden death in athletes: American experience. In: Bayes de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Zipes DP (eds). *Arrhythmias and sudden death in athletes*. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 2000, Cap. 4, pp. 31-48.
  20. 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 (eds). *Arrhythmias and sudden death in athletes*. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 2000, Cap. 5, pp. 49-69.
  21. Nava A, Rossi L, Thiene G (eds). *Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia*. Amsterdam, Elsevier Science B.V., 1997.
  22. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Furlanello C, Fernando F, Inama G, Pappone C, Chierchia S. Cardiac Arrest and Sudden Death in Competitive Athletes with Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *PACE* 1998;21(Part II):331-335.
  23. Furlanello F, Bertoldi A, Bettini R, Durante GB, Vergara G. The disease in competitive athletes. In: Nava A, Rossi L, Thiene G (eds). *Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia*. Amsterdam, Elsevier Science B.V., 1997:477-487.
  24. Corrado D, Basso C, Thiene G. Pathologic findings in victims of sports-related sudden cardiac death. *New Trends Arrhythm* 1995;11:30-32.
  25. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical Profile of Congenital Coronary Artery Anomalies with Origin from the Wrong Aortic Sinus Leading to Sudden Death in Young Competitive Athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-1501.
  26. Portugal D, Smith J. Myocarditis and the Athlete. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ. *Sudden Cardiac Death in Athlete*. Armonk, NY, 1998:349-371.
  27. Valente M, Basso C, Calabrese F, Thiene G. Viral myocarditis and sudden death. *G Ital Cardiol* 1999;29(Suppl. 5):54-58.
  28. Bharati S. The Cardiac Conduction System in Sudden Death in Athletes. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ (eds). *Sudden Cardiac Death in the Athlete*. Armonk, NY, Futura Publishing Co., Inc., 1998:483-514.
  29. Priori S, Napolitano C. Molecular diagnosis of inherited cardiac diseases: impact on clinical practice. *G Ital Cardiol* 1998;28(Suppl. 1):273-278.
  30. Schwartz PJ. Arrhythmias associated with the long QT syndrome. In: Malik M (ed). *Risk of Arrhythmia and Sudden Death*. London, BMJ Books, 2001:353-359.
  31. Priori SG, Crotti L. Brugada and long QT syndrome are two different disease: true or false? In: Raviele A (ed). *Cardiac Arrhythmias 1999*. Milano, Springer-Verlag Italia, 1999;1:291-298.
  32. Priori SG. Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest With Apparently Normal Heart. Need for Definition and Standardized Clinical Evaluation. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United State. *Circulation* 1997;95:265-272.
  33. Brugada J, Brugada P, Brugada R. The syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation in V1 to V3 and sudden death. The Brugada syndrome. *Europace* 1999;1:156-166.
  34. Joardens L, Tavernier R, Kazmierczak J, Dimmer C. Ventricular arrhythmias in apparently health subjects. *PACE* 1997; 20:2692-2698.
  35. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, Memmi M, Vignati G, Bloise R, Sorrentino V, Danieli GA. Clinical Investigation and Reports. Mutations in the Cardiac Ryanodine Receptor Gene (hRyR2). Underlie Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Circulation* 2000;102:r49-r53.
  37. Furlanello F, Bertoldi A, Fernando F. Current criteria for evaluation of athletes with arrhythmias. In: Pelliccia A, Casali G, Bellotti P, eds. *Advances in sports cardiology*. Milano, Springer-Verlag Italia, 1997:67-72.
  38. Vergara G, Furlanello F, Disertori M, et al. Induction of supra-ventricular tachyarrhythmia at rest and during exercise with transesophageal atrial pacing in the electrophysiological evaluation of asymptomatic athletes with WPW syndrome. *Eur Heart J* 1988;9:1119-1126.
  39. Furlanello F, Bertoldi A, Vergara G, et al. Cardiac preexcitation: what one should do in the selection and in the follow-up of an athlete. *Int J Sports Cardiol* 1992;1:11-16.
  40. Biffi A, Furlanello F, Caselli G, Bertoldi A, Fernando F. Italian 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. 10, pp. 153-601.
  41. Kloner R. Illicit Drug Use in the Athlete as a Contributor to Cardiac Events. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ (eds). *Sudden Cardiac Death in the Athlete*. Armonk, NY, Futura Publishing Co., Inc., 1998:441-451.
  42. Zeppilli P, Santini C. Elocardiogramma nell'atleta. In: Zeppilli P (ed). *Cardiologia dello Sport*. CESI, Roma, 1995:197-242.
  43. Penco M. Elocardiografia da sforzo. In: Zeppilli P (ed). *Cardiologia dello Sport*. CESI, Roma, 1995:243-249.
  44. Penco M, Di Cesare E, Aurigemma G, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: which diagnostic role for magnetic resonance imaging? *G Ital Cardiol* 1998;28(Suppl. 1):475-481.
  45. Wichter T, Lentschig MG, Reimer P, Borggreffe M, Breithard G. Magnetic resonance imaging. In: Nava A, Rossi L, Thiene G (eds). *Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia*. Amsterdam, Elsevier Science B.V., 1997:269-284.
  46. O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on Electron-Beam Computed Tomography for the Diagnosis and Prognosis of Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:326-340.
  47. Corrodi JG, Udelson EJ. Noninvasive imaging techniques to assess cardiac disease in the athlete. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ, (eds). *Sudden cardiac death in the athlete*. Armonk, NY, Futura Publishing Co. Inc., 1998:159-87.
  48. Furlanello F, Bertoldi A, Galassi A, Dallago M, Fernando F, Biffi A, Inama G, Loricchio ML, Pappone C. Management of severe cardiac arrhythmic events in elite athletes. *PACE* 1999;22:A165.
  49. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Galassi A, Fernando F, Biffi A, Mazzone P, Pappone C, Chierchia S. Atrial Fibrillation in Elite Athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;98(Suppl):563-568.

*Indirizzo per la corrispondenza*

Francesco Furlanello  
 Fax (Villa Bianca) 0461/91.68.74  
 e-mail: furlanello@interfree.it  
 Fax (San Donato - Milano) 02/55.60.31.25  
 e-mail: rcappato@libero.it