- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

ARTICOLO ORIGINALE

Risultati di un protocollo prospettico di screening e di follow-up della miocardite in giovani atleti

Cristina Felicani,[°] Elvira Moccia,[*] Franco Naccarella,[^] Domenico Vasapollo,[*] Domenico Affinito,[^] Andrea Masotti,[§] Stefano Quadrelli,[#] Gianni Nanni,[°°] Giovannina Lepera,[^] Massimo Jasonni,[**] Giuseppe Poletti[^^]

G Ital Aritm Cardiostim 2007;1:47-59

°Cardiologia, AUSL e Istituto di Clinica Medica, Bologna;
*Istituto di Medicina Legale, Bologna;
^Cardiologia, AUSL, Bologna;
§Medicina dello Sport, Mengoli, AUSL, Bologna;
^^Medicina dello Sport, Casalecchio, AUSL, Bologna;
**Cattedra di Diritto, Università di Modena;
#Medico Sportivo Fortitudo Basket;
°°Medico Sportivo Bologna Calcio

Introduzione

La miocardite (MIO), nelle forme acuta, subacuta e talvolta anche cronica, è di relativamente frequente riscontro in giovani praticanti sport.[1-24] Essa ha rappresentato e continua a rappresentare una causa di morte improvvisa (MI) da sport. Infatti, è stato da tempo segnalato in letteratura che la miocardite è responsabile dell'11-20% delle MI da sport.[2-9,13-22] Rappresenta anche un importante tema di discussione in sede di responsabilità professionali, come riportato nell'ampia bibliografia del settore medico-legale raccolta all'uopo.[25-47]

La diagnosi clinica di miocardite è spesso difficile. Criteri clinici ed elettrocardiografici sono stati definiti per una corretta diagnosi in numerosi protocolli internazionali e nazionali, e in recenti lavori.[1-4,10,12,14-20,22,48,52]

La diagnosi laboratoristica è spesso incentrata su parametri generali di flogosi, mentre scarsa attenzione è stata prestata all'identificazione delle cause eziologiche della miocardite, utilizzando in particolare la sierologia anticorpale contro specifici virus o batteri e la sua evoluzione nel tempo.[1-4,8,11,13,15-21,22,70-74]

La miocardite è un processo infiammatorio del miocardio spesso secondario a infezione acuta, subacuta o cronica delle prime vie respiratorie o del tratto gastroenterico. È un processo caratterizzato, istologicamente, da infiltrato linfomonocitario con necrosi e degenerazione dei miociti a genesi non ischemica, come riportato in molti studi in cui è presente documentazione anatomo-istopatologica.[3,8,9,13,15,19,22]

L'incidenza di miocardite negli atleti è verosimilmente maggiore di quanto precedentemente sospettato, a causa della variabilità del quadro semeiologico e dell'incertezza dei criteri diagnostici non invasivi.[1-4,8,9,10,12,14]

Particolare interesse hanno, in ambito medico-sportivo, le forme infettive, che sono nella maggior parte dei casi di origine virale. Questo è stato anche documentato dalla casistica del presente lavoro e da una recente tesi, redatta presso l'Istituto di Medicina Legale dell'Università di Bologna, dal titolo *Aspetti della responsabilità professionale nella Morte Improvvisa cardiologica*, per la quale è stata raccolta un'ampia bibliografia in sede di dibattimento medico-legale sulla MI.[25-47]

Per quanto riguarda il comportamento che il medico deve seguire per la diagnosi, il trattamento e il follow-up dei soggetti eventualmente affetti, sono state pro-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

poste linee guida internazionali e nazionali.[1-4,10,12,14,19-25] Esse ricordano che particolare attenzione va posta ai soggetti con diagnosi certa, o molto probabile, di miocardite, che non devono partecipare ad alcuna attività sportiva finché il processo morboso non sia totalmente guarito, e comunque per un periodo non inferiore ai 6 mesi dall'esordio della malattia.[10,12,14] Al termine di tale periodo, in assenza di segni clinici o bioumorali della malattia, si procederà a una rivalutazione del caso, diretta a verificare l'eventuale presenza di esiti morfologici e funzionali, cardiaci o di aritmia persistente.

Si potrà riconsiderare la ripresa dell'attività sportiva agonistica, qualora la valutazione clinica e gli esami non invasivi mostrino l'assenza di alterazioni significative della funzione contrattile ventricolare e di aritmie significative, durante monitoraggi elettrocardiografici dinamici o ECG da sforzo massimale da eseguire prima della ripresa dell'attività sportiva agonistica. L'atleta dovrà comunque essere rivalutato periodicamente presso i centri cardiologici esperti nel settore.[10,12,14]

Scopo del presente lavoro è quello di presentare i dati relativi alla tesi di laurea recentemente svolta[4] e alla più ampia casistica di morte improvvisa da sport e di miocardite in giovani e/o praticanti attività sportiva, raccolta da anni presso la Cardiologia dell'ospedale Maggiore di Bologna, dal dott. Naccarella e dal prof. Bracchetti.[1-3,48-52,55-74]

In questa esperienza, sono state raccolte due casistiche, entrambe prospettiche: la prima, dal 1990 al 2005, con 119 atleti o giovani praticanti attività sportiva, e la seconda, dal 2006 in poi, che attualmente raccoglie 11 casi consecutivi di miocardite in atleti. I soggetti per cui viene proposto lo screening presentano segni modesti di infezione sistemica, con comparsa o peggioramento di aritmie ventricolari e/o alterazioni del tratto ST-T. A questo proposito, abbiamo messo a punto un protocollo di screening di massa, che è stato ripetutamente aggiornato e che viene utilizzato nella realtà dell'area vasta bolognese, alla luce della nostra precedente esperienza in questo settore.[1-4,48-52] (Vedi protocollo allegato.)

Pazienti e metodo

Viene presentata l'esperienza complessiva del dott. Franco Naccarella, presso la Cardiologia dell'Ospedale Maggiore di Bologna, che ha permesso di raccogliere due registri prospettici di tale patologia. A questo scopo, è stato seguito il protocollo allegato, che ci ha permesso di documentare la frequenza e la prevalenza di infezioni sistemiche e/o miocardiche, compatibili con miocarditi infettive, sintomatiche o asintomatiche, in una popolazione giovanile che pratica sport a livello semiagonistico o agonistico.

Il protocollo, di seguito commentato in maniera analitica, è stato applicato in un gruppo di 119 atleti o giovani praticanti attività sportiva, selezionati per aritmie ventricolari frequenti, peggioramento delle stesse, con o senza alterazioni del tratto ST-T.

In quegli anni, sono stati osservati circa 600 atleti all'anno, appartenenti alle società sportive Bologna Calcio, prima squadra e giovanili, Virtus Basket Bologna, prima squadra e giovanili, e moltissimi atleti, inviati in consulenza da altre città della regione o da altre regioni italiane.

Protocollo operativo

Analizzando il protocollo operativo, in casi di sospetta miocardite acuta, subacuta o pregressa, è stato eseguito un approccio diagnostico che prevedeva le seguenti fasi:

1) Esame clinico e valutazione cardiologica, includente: Rx torace in APLL; ecocardiogramma bidimensionale; Holter 24 ore, ripetuto nel tempo; parametri di laboratorio, sottoelencati; test da sforzo, prima della ripresa dell'attività sportiva
2) Esami ematochimici generali, includenti: emogramma completo, reticolociti, VES, protidogramma, glicemia, azotemia, creatininemia, sideremia, transferrina totale e insatura, immunoelettroforesi, TAS, proteina C reattiva, titolo antistafilococcico (non più eseguito recentemente), C3 complemento, C4 complemento.
3) Le sierologie che sono state verificate sono le seguenti: toxoplasmosi; adenovirus; Influenza A; Influenza B; Virus di Ebstein Barr; Coksakie B; Myxovirus; monotest Paul-Bunnel; sierologia per borelliosi (malattia di Lyme); sierologia per legionellosi (Legionella pneumofila), sierologia per Mycoplasma pneumoniae; sierologia per Herpes virus-Herpes zoster.

Nella presente esperienza, su 119 atleti sottoposti a screening, per le caratteristiche sopra riportate, 56 (47%) presentavano una sierologia positiva ed evolutiva per miocardite virale o batterica, come riportato nella Tabella I.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

TABELLA I Cause eziologiche di miocardite

- 12 casi da Echo-Coksackie B, enterovirus, di cui 1 mortale da miocardite virale a cellule giganti
- 4 casi da toxoplasmosi, di cui 1 mortale
- 4 casi da mononucleosi infettiva
- 2 casi da virus influenzali o adenovirus
- 2 casi da Mycoplasma pneumoniae, 2 casi in associazione a infezioni da Herpes virus ed Herpes zoster
- 1 caso da borelliosi o sindrome di Lyme
- 1 caso da legionellosi

Le indagini sierologiche sono state eseguite al primo controllo e nei giorni successivi, a 3 e 6 mesi, prima della ripresa dell'attività sportiva.

Di questi 56 soggetti, solo 28 (50%) presentavano segni clinici di miocardite, associata a un'infezione sistemica. La totalità di questi aveva presentato o presentava febbre o febbricola, segni di infezione recente (settimane o mesi precedenti) delle alte vie respiratorie o del tratto gastroenterico. In 5 casi, erano presenti segni clinici di cardiomegalia e di insufficienza cardiaca (IC). In 2 casi ulteriori, i segni di IC erano congestizi, con associato versamento pericardico e/o pleurico. In 1 caso, la miocardite simulava un infarto miocardico acuto, con blocco atrioventricolare e fascicolare di vario grado, aspetti tipo cardiomiopatia dilatativa (CMD) e IC acuta.

Le complicanze aritmiche sono state, in gran parte, di tipo ipercinetico ventricolare (27 su 28, 96%), e in 6 casi anche di blocco intraventricolare o di blocco atrioventricolare temporaneo o permanente. In 26 casi su 28 è stata interrotta l'attività sportiva per 6-12 mesi, come consigliato dai protocolli COCIS e dal nostro protocollo.[10,12,14]

Eziologia della miocardite

Per quanto riguarda l'eziologia, nei 56 soggetti positivi abbiamo analizzato in particolare i 28 portatori di segni clinici di miocardite, documentando la seguente prevalenza delle varie cause:

- 12 casi da Echo-Coksackie B, detti anche enterovirus
- 4 casi da toxoplasmosi, di cui 1 mortale in fase acuta
- 4 casi da mononucleosi infettiva
- 2 casi da virus influenzali o adenovirus
- 2 casi da Mycoplasma pneumoniae, 2 casi in associazione a infezioni da Herpes virus ed Herpes zoster

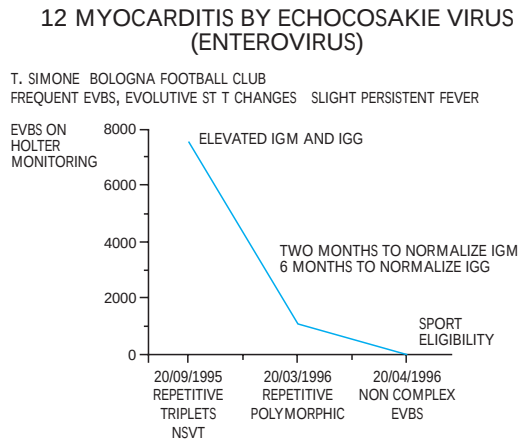

FIGURA 1 Correlazione tra aritmie ed evoluzione della sierologia in un soggetto affetto da infezione da enterovirus.

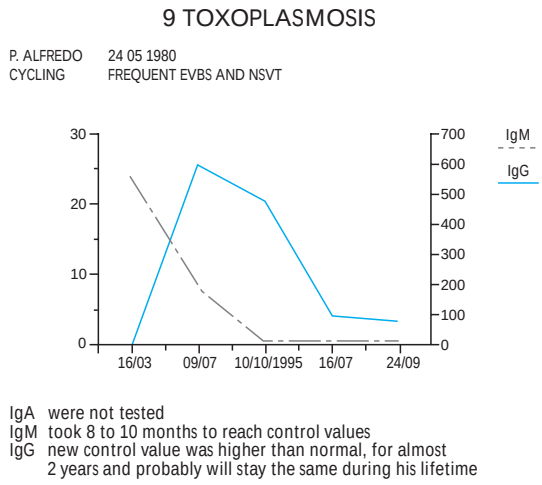

FIGURA 2 Correlazione tra aritmie ed evoluzione della sierologia in un soggetto affetto da toxoplasmosi.

- 1 caso da borelliosi o sindrome di Lyme
- 1 caso da legionellosi
- 1 caso mortale di miocardite a cellule giganti, come documentato dal reperto istologico.

Nella Figura 1 è riportata una correlazione tra aritmie ventricolari e l'evoluzione della sierologia in un soggetto affetto da infezione da enterovirus. Nella Figura 2 è riportata una correlazione tra aritmie ed evoluzione della sie-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

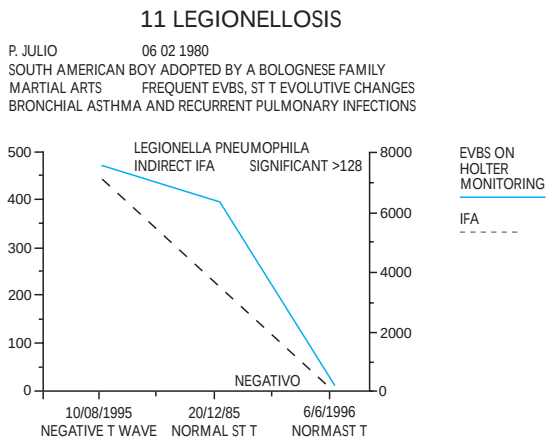

FIGURA 3 Correlazione tra aritmie ed evoluzione della sierologia in un soggetto affetto da legionellosi.

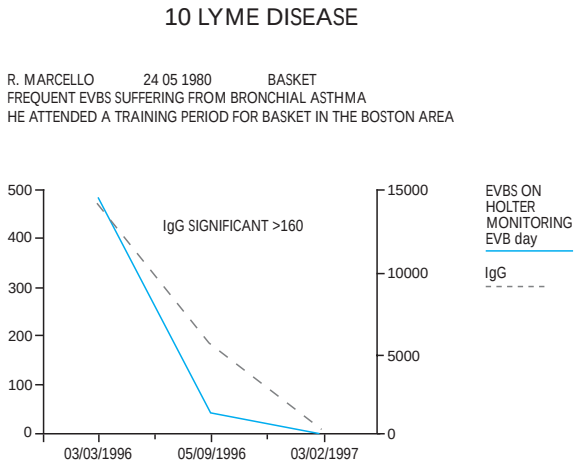

FIGURA 4 Correlazione tra aritmie ed evoluzione della sierologia in un soggetto affetto da malattia di Lyme.

rologia in un soggetto affetto da toxoplasmosi. Nella Figura 3 è riportata una correlazione tra aritmie ed evoluzione della sierologia in un soggetto affetto da legionellosi.

Il trattamento, nella maggior parte dei casi in regime di degenza ospedaliera, è stato quello previsto in letteratura e riportato per protocolli di infezione batterica o virale in alcuni testi.[61-69]

A completamento dell'iter diagnostico, è stata eseguita, solo in 2 casi, una biopsia endomiocardica del ventricolo destro, che è risultata positiva, secondo i criteri riportati in letteratura.[67]

In 7 casi, dopo la guarigione clinica, è stato ritenuto utile eseguire uno studio elettrofisiologico endocavitario, per verificare l'inducibilità di aritmie maggiori, con un protocollo simile a quello utilizzato per altre sindromi aritmiche.[24]

Il protocollo è stato integrato con altre metodiche diagnostiche invasive o non invasive, in casi in cui fosse importante escludere altre patologie associate alla miocardite, causa di MI, come la sindrome di Brugada[23] o la displasia ventricolare destra.[40-44]

La tipizzazione linfocitaria prevista nel nostro protocollo ha permesso di documentare due casi: uno di immunodeficienza congenita, con associate infezioni recidivanti includenti pericardiomiocardite, e uno di immunodeficienza acquisita in sindrome da AIDS, diagnosticata tardivamente in un soggetto giovane con infezioni recidivanti polmonari, pleuropericardiche ed endocardiche con embolie settiche.[70,71]

L'esecuzione e il dosaggio di autoantigeni e autoanticorpi possono essere utili – e sono stati utili in un soggetto della nostra casistica – per diagnosticare una pericardiomiocardite in corso di connettivite sistemica tipo LES.[70-74]

L'evoluzione è stata generalmente benigna, la prognosi buona con terapia specifica, astensione dall'attività sportiva e riposo fisico per 6-12 mesi. L'attività sportiva è stata ripresa in 18 casi su 28 (64%), ai tempi previsti e con le modalità precedentemente segnalate. In questo primo gruppo, non sono state osservate conseguenze serie o mortali a distanza, oltre i tre decessi segnalati. Va menzionata, però, la recidiva di miocardite in 4 casi su 18 (22%), che ha richiesto ulteriori approfondimenti diagnostici e terapie specifiche.

In 6 casi su 28 (21%), sono stati eseguiti anche procedimenti ablativi per aritmie ventricolari o sopraventricolari, conseguenze probabili degli esiti di miocardite. Solo in 3 casi su 6 (50%), è stato possibile concedere l'idoneità cardiologica all'attività sportiva agonistica, dopo la procedura ablativa.

In 10 casi su 28 (35,7%) è stata negata la ripresa dell'attività sportiva per sequele importanti sulla contrattilità miocardica o per la presenza di aritmie ventrico-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

lari frequenti e complesse persistenti. Abbiamo osservato due decessi in fase acuta e un decesso a distanza. In 2 soggetti si è osservata l'evoluzione in cardiomiopatia dilatativa, in un solo caso di grado severo.

Complessivamente, sono stati osservati 3 decessi associati a quadri di miocardite severa acuta.

Discussione

Incidenza e prevalenza della miocardite

La MIO è stata frequentemente riconosciuta in soggetti giovani praticanti attività sportiva. Dai dati della letteratura,[1-21] la prevalenza e l'incidenza di MIO infettiva, in popolazioni giovanili praticanti attività sportiva, sembrano relativamente basse. Nei dati riportati nella presente esperienza, essa presenta una prevalenza di 119 osservazioni su circa 6000 atleti visti in 10 anni (1,9%).

Va segnalato che si tratta di una casistica selezionata, che accede a un centro di III livello per valutazioni cardiologiche in atleti già identificati in altri centri come portatori di patologie cardiovascolari, che necessitano di essere ulteriormente indagate e stratificate per il rischio specifico legato all'attività sportiva agonistica.

È probabile che l'incidenza nella popolazione generale, e nella popolazione giovanile in particolare, sia decisamente più bassa, come riportato in alcune casistiche internazionali di screening di giovani militari o di studenti di college.[16,18,20]

Per quanto riguarda la prevalenza, essa è strettamente legata al tipo di casistica di cui ogni centro dispone e alle modalità con cui viene selezionata.[1-4,5,19,20,21,22,53]

La miocardite come causa di morte improvvisa

Per quanto riguarda la MIO come causa di MI, essa è presente nell'11-20% delle varie casistiche riportate.[2,5,16,18,20,22]

In un nostro precedente lavoro[49,51] sono stati riferiti, su 56 casi di MI da sport raccolti in Emilia-Romagna in un periodo di 15 anni, 4 casi di MIO documentati all'autopsia. Si tratta, quindi, di una patologia che va correttamente identificata in campo clinico e cardiologico in soggetti giovani o praticanti attività sportiva, eseguendo gli esami strumentali non invasivi e invasivi proposti dai vari protocolli internazionali e nazionali.[1-3,10,12,14]

Particolare rilevanza nella nostra esperienza ha la documentazione seriata dei movimenti anticorpali contro specifici virus e batteri, trascurata in altre sedi. Si tratta di anticorpi che, nella fase acuta, sono soprattutto IgM e IgA, e nella fase cronica IgG, che rappresenta la memoria immunologica della pregressa infezione. Talvolta la sierologia anticorpale è modificata per pochi giorni in fase acuta, pertanto può essere di difficile documentazione. In fase cronica, quasi sempre è documentabile la persistenza di elevati livelli di IgG contro specifiche infezioni batteriche. Meno persistenti nel tempo, e quindi più difficilmente documentabili, sono gli anticorpi contro le infezioni virali, più comunemente causa di questa patologia.

Infezione sistemica e/o miocardica?

Da quanto detto, è chiaro che gli aspetti discussi fino a questo momento sono indicativi di un'infezione sistemica con – per la presenza associata di aritmie frequenti e di alterazioni evolutive del tratto ST-T – una decisamente elevata probabilità che sia presente un'infezione miocardica associata.[1-4,52,57]

Si ricorda che l'unico esame idoneo a confermare la diagnosi di miocardite è certamente la biopsia endomiocardica, eseguita mediante cateterismo cardiaco.[67] La biopsia endomiocardica è una procedura invasiva che prevede un cateterismo cardiaco e il prelievo di tessuto miocardico dal setto interventricolare. Spesso la biopsia è negativa e ha un valore diagnostico limitato se la malattia non è ampiamente diffusa in tutto il miocardio.

In alternativa, viene eseguita una biopsia della parete libera del ventricolo destro. Essa è più specifica e più sensibile per la diagnosi di miocardite, ma è gravata da un certo rischio di emopericardio e di tamponamento cardiaco. In alternativa, può essere eseguita una biopsia endomiocardica del ventricolo sinistro.[61,65,67]

Il nostro approccio, in prima istanza, utilizza tutta la diagnostica non invasiva cardiologica, i segni clinici e laboratoristici di flogosi e infezione virale o batterica specifica. In presenza di alterazioni elettrocardiografiche, di riscontro di aritmie ventricolari e sopraventricolari complesse e frequenti, documentabili con l'ECG dinamico a 24 ore, con o senza alterazioni evolutive del tratto ST-T, deve quindi essere sospettato un interessamento miocardico.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

Questi dati sono stati presentati all'American College nel 1994;[2,53] tale approccio è stato apprezzato ed è oggi ulteriormente avvalorato da un follow-up prospettico di più di 10 anni.[48,52]

Aspetti clinici

Tra gli aspetti clinici più significativi ci permettiamo di ricordare la tipica evoluzione degli indici di flogosi sistemici e delle sierologie antivirali o antibatteriche specifiche. Esempi sono riportati nelle Figure 1-3. Si può notare come la normalizzazione degli aspetti bioumorali vada di pari passo con la normalizzazione delle aritmie ventricolari.

Un altro aspetto significativo, infatti, è la presenza, in questi soggetti, di aritmie ventricolari frequenti e complesse, o peggioramento qualitativo o quantitativo di aritmie ventricolari precedentemente documentate.[1-4]

Tali aritmie hanno un significato prognostico decisamente diverso[48,52] dalle aritmie ventricolari frequenti e complesse, documentate dal nostro gruppo, anche in soggetti senza segni dimostrabili di cardiopatia organica, come riportato in precedenza.[56]

Un altro aspetto molto utile si è dimostrato la valutazione ecocardiografica seriata di tali soggetti, che ha permesso di documentare la presenza di zone di ipocinesia del ventricolo sinistro, localizzate o diffuse, la loro evoluzione in normalizzazione nel tempo, o il loro peggioramento.

Anche se non presente in tutti i casi, la valutazione del versamento pericardico e la sua evoluzione nel tempo, nonché la valutazione degli aspetti della giunzione epipericardica e di eventuali zone di fibrosi e/o di ispessimento, sono particolarmente utili.

Aspetti terapeutici

Il trattamento in regime di degenza ospedaliera di questa patologia esula da questa trattazione, ma è stato quello previsto in letteratura e riportato per protocolli di infezione batterica o virale in numerosi testi.[61-69]

A completamento dell'iter diagnostico, è stata eseguita, solo in 2 casi, una biopsia endomiocardica del ventricolo destro, che è risultata positiva, secondo i criteri riportati in letteratura.[67]

In 7 casi, a guarigione avvenuta, è stato ritenuto utile eseguire uno studio elettrofisiologico endocavitario per verificare l'inducibilità di aritmie maggiori, con un protocollo simile a quello utilizzato per altre sindromi aritmiche.[24] Tale aspetto diagnostico è stato particolarmente utile nei soggetti sottoposti a trattamento ablativo per aritmie sopraventricolari o ventricolari conseguenti a miocardite pregressa.

Il protocollo è stato integrato con altre metodiche diagnostiche invasive o non invasive, nei casi in cui fosse importante escludere altre patologie causa di MI, come la sindrome di Brugada[23] o la displasia ventricolare destra, eventualmente associata alla miocardite in corso.[40-44]

Aspetti prognostici

L'evoluzione è stata generalmente benigna, la prognosi buona con terapia specifica. Non è possibile affrontare gli aspetti del trattamento di questa patologia, per cui rimandiamo all'ampia letteratura e ai protocolli terapeutici già definiti.[57-69] È sicuramente importante l'astensione dall'attività sportiva e dagli allenamenti per 6-12 mesi, e il riposo fisico stretto in fase acuta e per il primo mese.

Nella nostra esperienza, l'attività sportiva viene ripresa in un'alta percentuale di casi (18 su 28, 64%), ai tempi previsti e con le modalità precedentemente segnalate. In questo primo gruppo non sono state osservate conseguenze serie o mortali a distanza, a eccezione dei tre decessi segnalati.

È importante invece commentare che la pericardiomiocardite, un tempo definita erroneamente "benigna", ha la tendenza a recidivare. Quattro casi su 18 (22%), hanno recidivato più volte, a distanza anche di anni, richiedendo ulteriori approfondimenti diagnostici e terapie specifiche.

In 6 casi su 28 (21%) sono stati eseguiti anche procedimenti ablativi per aritmie ventricolari o sopraventricolari, conseguenze probabili degli esiti di miocardite. Solo in 3 su 6 (50%) è stato possibile concedere l'idoneità cardiologica all'attività sportiva agonistica.

In un gruppo consistente (10 su 28) nella presente esperienza è stata negata la ripresa dell'attività sportiva, per sequele importanti sulla contrattilità miocardica o per la presenza di aritmie ventricolari frequenti e complesse persistenti. Abbiamo osservato due decessi in fase acuta e un decesso a distanza. In 2 soggetti si è osservata l'evoluzione in cardiomiopatia dilatativa, in un solo caso di grado severo.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

Complessivamente, quindi, sono stati osservati 3 decessi associati a quadri di severa miocardite acuta.

Per quanto riguarda il follow-up di soggetti sottoposti ad ablazione per aritmie sopraventricolari o ventricolari in un possibile contesto di miocardite subacuta o cronica, sono stati descritti rari casi di decesso per ablazione di aritmie ventricolari. Tale complicanza, compresa la MI, è rarissima, invece, in soggetti sottoposti ad ablazione per aritmie sopraventricolari.[10,12,14]

Poiché, anche in questa casistica, sono stati sottoposti ad ablazione soggetti con aritmie ventricolari maggiori, associate a segni minimi o talvolta di media entità di una cardiopatia sottostante (nello specifico, esiti di miocardite), è stato eseguito un più attento follow-up degli atleti sottoposti ad ablazione per aritmia maggiore. A tutt'oggi, questi atleti con esiti di miocardite, sottoposti come altri soggetti ad ablazione transcatetere efficace, possono essere considerati idonei all'attività sportiva agonistica dopo aver eseguito un ecocardiogramma, un monitoraggio Holter e talvolta uno studio elettrofisiologico, purché: 1) non presentino una cardiopatia causa di per sé di non idoneità; 2) siano trascorsi almeno 3-6 mesi dall'intervento; 3) l'ECG non mostri segni di pre-eccitazione ventricolare nel caso del WPW o dell'aritmia ventricolare o sopraventricolare precedentemente documentata (o sia sostanzialmente ridotta o abolita) e 4) siano asintomatici, senza recidive cliniche di tachicardia sopraventricolare o fibrillazione atriale.

Lo studio elettrofisiologico di controllo viene di solito consigliato nel caso vi siano dubbi sull'efficacia dell'intervento per aritmie sopraventricolari. In altri casi di ablazione di aritmie ventricolari, invece, viene ritenuto necessario, insieme a un adeguato follow-up, per gli esiti nel tempo.

Norme di comportamento

Per quanto riguarda la ripresa dell'attività sportiva agonistica, noi ci comportiamo, secondo i protocolli internazionali e nazionali,[10,12,14] come riportato di seguito.

Le raccomandazioni al cardiologo clinico sono le seguenti:

- Soggetti o atleti con miocardite probabile o certa devono interrompere tutte le attività sportive competitive e seguire un periodo di cure e riposo di circa 6 mesi dall'inizio dei sintomi clinici.
- Soggetti o atleti possono riprendere l'allenamento o le gare competitive, dopo tale periodo, talvolta prolungabile a 12 mesi, se la funzione ventricolare sinistra, la contrattilità globale e segmentaria e le dimensioni cardiache sono ritornate nella norma o alla situazione *quo ante* (sulla base di dati ecocardiografici o parametri medico-nucleari di base e sotto sforzo).

Per riammettere l'atleta all'attività sportiva agonistica, noi consigliamo di utilizzare i seguenti criteri:

- Le aritmie ventricolari, come battiti ectopici frequenti, complessi o ripetitivi, devono essere sostanzialmente ridotte o completamente eliminate, come anche le aritmie sopraventricolari, documentandolo con l'Holter 24 ore o il test da sforzo massimale, ripetuto nel tempo.
- I marker sierologici di infezione devono essersi normalizzati.
- I segni di scompenso cardiaco, qualora siano stati presenti, devono essere completamente risolti.
- I parametri ecocardiografici della contrattilità globale e segmentaria devono essersi normalizzati e non devono sussistere altre condizioni associate, o sindromi a particolare rischio aritmico.[23,42-47]

In particolare, è importante che l'elettrocardiogramma si sia normalizzato o sia ritornato alle condizioni *quo ante*. La persistenza, infatti, di alterazioni ST-T minori, frequentemente presenti negli atleti, non rappresenta di per sé un criterio per limitare l'attività sportiva agonistica.

Conclusioni

Dall'esperienza riportata in questo lavoro si riconferma che la diagnosi di miocardite è clinicamente difficile. Essa può essere sospettata, sia nei normali pazienti sia negli atleti, in presenza di sintomatologia caratterizzata da: astenia generale, febbre o febbricola persistente, comparsa di aritmie ventricolari o peggioramento di aritmie preesistenti con o senza alterazioni del tratto ST-T.

Per la diagnosi finale, può essere necessario eseguire una biopsia e quindi confermarla a livello istopatologico, istochimico o mediante criteri di biologia molecolare.

Nella nostra esperienza, il sospetto clinico nasce in atleti, o giovani praticanti attività sportiva, sulla base

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

dei sintomi precedentemente elencati. Spesso si associano precordalgie; esauribilità precoce da sforzo; sintomi legati a infezione delle prime vie respiratorie; astenia; febbricola; dispnea da sforzo ingravescente o no, presente precedentemente; sincopi e/o cardiopalmo, nei casi più gravi.

Il sospetto clinico viene confermato se sono documentate anche aritmie ventricolari frequenti o complesse, o peggioramento di aritmie preesistenti.

Tali aritmie possono essere associate o meno ad alterazioni evolutive del tratto ST-T all'ECG, a tipo sopraslivellamento del tratto ST-T, diffuse o localizzate. Tali alterazioni sono spesso evolutive verso T negativa diffusa o talvolta persistente a distanza. In fase acuta, possono essere presenti segni di scompenso cardiaco, aspetti tipo ipocinesia localizzata o diffusa all'ecocardiogramma, con o senza versamento pericardico e/o pleurico. Raramente si osservano forme più severe, più avanzate o più rapidamente evolutive, con quadri di scompenso congestizio e shock cardiogeno.

L'astensione dall'attività sportiva agonistica, l'adeguata valutazione diagnostica con l'esecuzione di esami di laboratorio generali e con la determinazione dell'evoluzione delle sierologie per specifiche infezioni virali o batteriche ci sembrano l'approccio più corretto e raccomandabile, alla luce dei protocolli internazionali e nazionali,[10,12,14] delle nostre precedenti esperienze[1-4,57] e dei dati ricavati dal follow-up a lungo termine della nostra[48-52] e di altre casistiche.[15,20,22,53]

Nella maggior parte dei casi, questo protocollo particolarmente accurato, soprattutto nella parte sierologia e di follow-up cardiologico non invasivo, permette di evitare l'approccio invasivo con l'esecuzione della biopsia endomiocardica, i cui aspetti positivi e i cui limiti sono stati segnalati nella presente discussione, in rapporto a quanto riportato in letteratura.[61,65-67]

Riteniamo importante, in casi con persistenza di aritmie ventricolari maggiori, frequenti o complesse, a guarigione avvenuta, associare uno studio elettrofisiologico endocavitario per verificare l'inducibilità di aritmie ventricolari e la loro riproducibilità nel tempo, similmente ad altre sindromi aritmiche.[10,12,14,24]

In casi di sospetta MIO subacuta o cronica con sierologia dubbia o positiva, è utile escludere, come nel nostro protocollo, sindromi da immunodeficienza primaria o secondaria, con la tipizzazione linfocitaria.[59,60,65]

Infine, va segnalato che in MIO subacute o croniche con sierologie ripetutamente negative, è importante escludere casi di pericardiomiocarditi nel contesto di malattie autoimmuni o connettiviti sistemiche. A questo proposito, sono utilizzabili i protocolli operativi del Policlinico Sant'Orsola di Bologna e quelli messi a punto dal prof. Maggi della Medicina Interna dell'Università degli Studi di Firenze o quello della Microbiologia Virologia dell'Ospedale Niguarda Ca' Granda di Milano.[58-61]

In considerazione dell'ampia casistica riferita in campo medico-legale di MI da sport, in cui la diagnosi di miocardite o la sua mancata esclusione è ampiamente riportata, è assolutamente importante seguire dettagliatamente le varie tappe di questo nostro protocollo e soprattutto dei suoi recenti aggiornamenti, onde evitare errori diagnostici e controversie medico-legali.[6-18,20,21,22-47]

Bibliografia

1. Naccarella F, Bracchetti D, Quadrelli S, et al. Un protocollo per la diagnosi e il follow-up della sospetta miocardite in atleti. *Int J Sport Cardiol* 1996;5:2-12.
2. Naccarella F, et al. Role and prevalence of different etiologies of systemic and myocardial infectious diseases in competitive athletes with frequent and complex ventricular ectopic beats. Abstracts 18th NASPE Annual Scientific Sessions 1997. (Abstract 233) *PACE* 1997;8.
3. Campobasso CP, Caruso G, Introna F, Colonna M. Miocardite a cellule giganti e morte improvvisa. *Riv It Med Leg*.2002;24:457.
4. Moccia E. *La morte improvvisa cardiologica: problematiche medico-legali riguardanti la responsabilità professionale*. Tesi di laurea in Medicina e Chirurgia. Istituto di Medicina Legale, Università degli Studi di Bologna, aa 2004-2005.
5. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescent and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959-1963.
6. D'Ambrosio G. Lamberti B. Un caso di morte improvvisa cardiaca. *Jura Medica* 1991;1:93.
7. Dell'Erba A, Vinci F, Falamingo R. Cardiomiopatie familiari e morte improvvisa giovanile: un problema clinico e medico-legale. *Zacchia* 2003;21:241.
8. Fontaine G, Fornes P, Fontaliran F, et al. Myocarditis as a cause of sudden death response. *Circulation* 2001;103:E12.
9. Di Paolo M, Tulipani C, Bloise R, et al. Morte improvvisa cardiaca in giovane età. Problemi e prospettive aperti dalla genetica molecolare e segnalazione casistica. *Riv It Med Leg* 2004;26:169.
10. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1313-1375.
11. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polimerase chain reaction. Evidence of

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:466-472.
12. Bracchetti D, Naccarella F. *Cuore e sport*. Torino, Centro Scientifico Editore 1996.
13. Akhtar N, Ni J, Stromberg D, Rosenthal GL, et al. Tracheal aspirate as a substrate for polymerasa chain reaction detection of a viral genome in childhood pneumonia and myocarditis. *Circulation* 1999;99:2011-2018.
14. Comitato organizzativo cardiologico per l'idoneità allo sport (COCIS), *Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico.* Parma, Master Pharma Edizioni 1995-1998-2005.
15. Karjalainen J, Heikkila J. Incidence of three presentations of acute myocarditis in young men in military service: a 20-year experience. *Eur Heart J* 1999;20:1120-1125.
16. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996;334:1039-1044.
17. Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, et al. Clinicopathologic description of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1617-1626.
18. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, et al. Sudden cardiac death in Air Force recruits. A 20 year review. *JAMA* 1986;256:2696-2699.
19. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-1075.
20. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204.
21. Martin AB, Webber S, Fricker FJ, et al. Acute myocarditis: rapid diagnosis by PCR in children. *Circulation* 1994;90:330-339.
22. Pennelli T, Crestati C. Morte improvvisa giovanile nella regione Veneto. *Riv It Med Leg* 1998:2:18.
23. Naccarella F, Liying C, Shu-Zheng L, et al.: Fever and other precipitants of ventricular arrhythmias in Brugada syndrome versus other known arrhythmic syndromes: we know how they act, if we understand specific underlying ionic or electrophysiologic abnormalities and associated clinical factors. In: *Proceedings of Venice 2005 Arrhythmias 9th International workshop on cardiac arrhythmias. October 2-5 2005*, Munich-Milan, Springer and Verlag 2006.
24. Naccarella F, Sdringola Maranga S. Role of programmed electrical stimulation in other clinical conditions than coronary artery disease and post AMI CAD. (Arrhythmogenic right ventricular dysplasia, long QT interval, Brugada Syndrome, Cathecolaminergic polymorphous VT). In: Raviele A (ed). *Proceedings of the V International Congress on Arrhytmias Venice 2002*. Munich-Milan, Springer and Verlag 2003.
25. Campbell B, Callum K, Peacock NA. *Operating within the law. A practical guide for surgeons and lawyers*, [trad. it a cura di Naccarella F, Moccia E, Vasapollo D]. Bologna, Medimond 2006, in press.
26. Amatucci A, Di Giandomenico G, Favalen R, et al. *La responsabilità professionale del medico.* Lanciano (CH), Casa Editrice Rocco Carabba 2000.
27. Ansalone G. Morte cardiaca improvvisa. In: ANMCO. *Trattato di Cardiologia*, Milano, Excerpta Medica, 2000:1943-1954.
28. Aragona F. *Elementi di Medicina Legale e delle Assicurazioni*. Messina, Il Ponte Editore 1981.
29. Aragona F. La morte improvvisa da superlavoro. *Zacchia* 1993;16:151.
30. Businco A. *Manuale di tecnica delle autopsie.* Bologna, Patron 1994.
31. Di Luca NM, Frati P. Il nesso causale nella responsabilità professionale medica. *Zacchia* 2002;20:171.
32. Di Paolo M, Luchini A, Luchini D, Capristo CM. Morte di un atleta in corso di attività sportiva agonistica amatoriale. Ipotesi di responsabilità professionale per mancata diagnosi. *Zacchia* 2002;75:199-210.
33. Ferrari De Stefano VL, Sacconi MP. La morte improvvisa cardiaca. Una proposta di protocollo istologico. *Zacchia* 1998;16:407.
34. Fineschi V, Gabbrielli M. Profili di responsabilità del medico sportivo per erronea certificazione. *Zacchia* 1989;7:439.
35. Fontana C, Fassina G, Roncarolo S. Un caso di morte improvvisa in un militare di leva: riflessioni e confronto sulla normativa vigente e passata per la dispensa al servizio militare. *Jura Medica* 2003;2:307.
36. Gilli R. *Compendio di Medicina legale e delle assicurazioni.* Bologna, Società editrice Esculapio 1982.
37. Giusti G, Malannino S. *Legislazione sanitaria tanatologica.* Padova, CEDAM-Casa editrice dott. Antonio Milani 1988.
38. Palmieri VM, Zangani P. *Medicina*: *legale e delle assicurazioni.* Milano, Morano editore 1982.
39. Piccioni DM, Mulinelli A, Celesti R. Multifattorietà causale della responsabilità medica. *Zacchia* 2004;22:283.
40. Polvani M. Regole di condotta e profili di responsabilità penale nella prevenzione della morte improvvisa dell'atleta. *Riv It Med Leg* 1994;16:911.
41. Puccini C. *Istituzioni di medicina legale,* VI ed. Milano, Casa editrice ambrosiana 2003.
42. Rampazzo A, Nava A, Danieli GA, et al. The gene for arrhythmogenic right ventricular cardiomiopathy maps to chromosome 14q23-q24. *Hum Mol Genet* 1994;3:959-962.
43. Schwartz PJ. Modi nuovi di trovarsi coinvolti in una causa medico-legale. Gli incontri del terzo tipo tra cardiologi e avvocati nell'era delle linee guida e della biologia molecolare. *Ital Heart J* 2001;5(Suppl):215-218.
44. Strada L, Vimercati F, Romanizzi F, et al. La morte improvvisa nella displasia ventricolare destra. Revisione della letteratura e presentazione di quattro casi. *Jura Medica* 1989;2:233.
45. Thiene G, Pennelli N. Recenti acquisizioni in tema di morte improvvisa cardiaca. *Riv It Med Leg* 1984;6:309.
46. Umani Ronchi G, Bolino G. Considerazioni medico legali sulle nuove norme per la tutela sanitaria degli sportivi professionisti. *Zacchia* 1995;13:273.
47. Vimercati F, Vinci F, Cassini V. La morte improvvisa nel Settorato medico-legale Barese nel periodo dal 1974 al 1988. Rilievi medici-legali e sociali. *Medicina Legale,* 1992;2:345.
48. Moccia E, Naccarella F, Vasapollo D, et al. Risultati di un protocollo di screening e di follow-up della miocardite in giovani atleti. 6° Congresso Nazionale AIAC, Cernobbio (CO) 30 marzo-1° aprile 2006. (Abstract 34) *GIAC* 2006;8.
49. Affinito D, Masotti A, Lepera G. La morte improvvisa da sport: a proposito di 56 osservazioni. 6° Congresso Nazionale AIAC, Cernobbio (CO) 30 marzo-1° aprile 2006. (Abstract 36) *GIAC* 2006;8.
50. Moccia E, Naccarella F, Vasapollo D, et al. La morte improvvisa cardiologica: aspetti della responsabilità medico-profes-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

sionale. 6° Congresso Nazionale AIAC, Cernobbio (CO) 30 marzo-1° aprile 2006. (Abstract 37) *GIAC* 2006;8.
51. Moccia E, Naccarella F, Vasapollo D, et al.: Sudden death in athletes: a teen years experience of the Emilia Romagna region. European Cardiac Arrhythmias Society (ECAS), Marsiglia 1-4 aprile 2006. (Abstract 22) *PACE* 2006;5.
52. Naccarella F, Felicani C, Vasapollo D, et al.: Results of a clinical protocol defined to identify and to follow up subjects suspected of acute myocarditis, while practicing sportive activity. European Cardiac Arrhythmias Society (ECAS), Marsiglia 1-4 aprile 2006. (Abstract 24) *PACE* 2006;5.
53. Zeppilli P, Frustaci A. Role of myocarditis in athletes with minor arrhythmias and or echocardiographic abnormalities. *Chest* 1994;106:373-380.
54. Martin AB, Webber S, Fricker FJ, et al. Acute Myocarditis. Rapid diagnosis by PCR and other laboratistic parameters in children. *Circulation* 1994;90 330-339.
55. Naccarella F, et al. Preliminary results of early evaluation and follow up of acute myocarditis in athletes. In: Gaita F. *From caliper to catheter.* Atti del Convegno di Torino, 3 marzo 1996.
56. Naccarella F, et al. Benign long term prognosis of frequent and complex ventricular arrhythmias in apparently healthy subjects, but evidence over time of silent underlying cardiac diseases. Abstracts 18th NASPE Annual Scientific Sessions 1997. (Abstract 25) *PACE* 1997;8.
57. Naccarella F et al.: Role and prevalence of different etiologies of systemic and myocardial infectious diseases in competitive athletes with frequent and complex ventricular ectopic beats. Abstracts 18th NASPE Annual Scientific Sessions 1997. (Abstract 232) *PACE* 1997;8.
58. Maggi E, et al.: *Protocollo per il dosaggio di autoanticorpi dell'Università degli Studi di Firenze*. Dipartimento di Medicina Interna, 2006.
59. Pagana KD, Pagana TJ. *Mosby's Diagnostic and laboratories test reference.* St. Louis (MO), Mosby 1996.
60. Brigo B. *Esami medici dalla A alla Z. Tutto quello che il paziente vorrebbe sapere su oltre 400 test clinici.* Milano, Tecniche nuove 2005.
61. Mayhall GC (ed): *Hospital Epidemiology and Infection Contro*l. Galveston, (TX), Williams and Wilkins 2006.
62. Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. *Intensive care medicine.* Boston, Little Brown and Company 2002.
63. Eandi M, Bondonio PV, Dirindin N. *Farmacoeconomia e terapia antibiotica.* Milano, AB Editore 2004.
64. Goodman Gilman A, Goodman LS, Rall TW, Murad F. *Le basi farmacologiche della terapia*, Bologna, Zanichelli 1991.
65. O'Connell JB, Mason JW. Inflammatory heart disease. In: Hosenpud JD, Greenberg BH. *Congestive Heart Failure*, New York, Springer & Verlag 2002:223-233.
66. O'Connell JB, Mason JW. The applicability of results of streamlined trials in clinical practice: the Myocarditis treatment trial. *Stat Med* 1990;9:193-197.
67. Mason JW, O'Connell JB. Clinical merit of endomyocardial biopsy. *Circulation* 1989;79:971-979.
68. AAVV. Borelliosi di Lyme, parte 1. In: Univadis MSD Watch, 10 luglio 2006.
69. AAVV. Borelliosi di Lyme, parte 2. In: Univadis MSD Watch, 10 luglio 2006.
70. Nurses's Reference Library. *Indagini diagnostiche*, II ed. e successive. Padova, Piccin 2002.
71. Burlina A. *Guida clinica all'esame di laboratorio*. Milano, Gruppo Editoriale Fabbri 1990.
72. AAVV. *Malattie autoimmuni, organo e non organo specifiche*. Lezioni 2006, Università degli Studi di Bologna.
73. Pozzoli R, Perosa AR, Villalta D, et al. Determinazione quantitativa degli autoanticorpi anti-topoisomerasi e anti-proteina B centromerica (CENP B) mediante l'impiego del sistema analitico automatico ENEA System III. *Riv Med Lab-JLM* 2004;5:43-48.
74. Pozzoli R. *Autoantigeni e autoanticorpi non organo specifici: identificazione in IFA*, Servizio di Microbiologia e Virologia, Ospedale Niguarda Ca' Granda di Milano 2007, in press.

Letture consigliate

26th Bethesda Conference. Criteri di valutazione dell'idoneità allo sport. USA, 1995.

Naccarella F, et al. Familial distribution of the incomplete bundle brach block, ST elevation and sudden death syndrome. A clinical-morphologic and genetic study of five families. 18th NASPE Annual Scientific Sessions 1997.

Naccarella F, et al., La sindrome di Marfan e i disordini correlati della fibrillina. Aspetti genetici e clinici con particolare riferimento alla pratica dello sport. *Sport Card* 2001;11:10-26.

Naccarella F, Naccarelli GV, Fattori R, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia cardiomyopathy: current opinion on diagnostic and therapeutic aspects. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:8-16.

Si ringraziano la dott.ssa Claudia Meschiari, la dott.ssa Elena Seragnoli e la dott.ssa Valentina Galletti per la collaborazione nella stesura del testo, delle figure e della bibliografia; si ringrazia la dott.ssa Elena Cuomo del Servizio Aggiornamento Permanente – Knowledge Management della Biblioteca Laschi, Ospedale Maggiore, Azienda USL, Città di Bologna.

Indirizzo per la corrispondenza

Franco Naccarella
Responsabile Epidemiologia Cardiovascolare
Azienda USL di Bologna
Via Mascarella, 77/5
40126 Bologna
Tel.: 3356281412
Fax: 051-5876855 – 051-6079848
E-mail: Franco.Naccarella@ausl.bologna.it

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

ALLEGATO

PROTOCOLLO DI SCREENING E DI FOLLOW-UP PER ESCLUDERE MIOCARDITE IN SOGGETTI PRATICANTI ATTIVITÀ SPORTIVA

Approvato dalla Medicina dello Sport dell'area vasta di Bologna e presentato alla Mediterranean Society of Pacing and Electrophysiology (MESPE)

Esami strumentali cardiologici ed ematochimici da eseguire in soggetti con "sospetto di miocardite acuta, subacuta o pregressa"

In presenza di:

- Aritmie (BEV >30/h o >2000/24 h e/o BEV complessi, run di TPSV, atriale focale o polimorfa, FFA, FA) o peggioramento di aritmie sporadiche o assenti in precedenza, con o senza alterazioni del tratto ST/T

Soprattutto se associate a:

- Febbricola persistente
- Dolore toracico
- Dispnea
- Astenia improvvisa, di recente insorgenza
- Anamnesi positiva per recenti infezioni delle alte vie respiratorie, recente influenza, lipotimia recente, episodi acuti o recidivanti di gastroenterite-diarrea, ecc.

Dopo aver escluso:

- Patologie della tiroide (ipo/iper)
- Alterazioni elettrolitiche e reumatiche
- Foci tonsillari e/o dentari (granulomi, ecc.)

Medico curante: Medico dello sport
e pc al Dott.: _____
Cognome e nome: _____
data di nascita: _____
età: _____
telefono: _____

ESAME CLINICO-LABORATORISTICO E VALUTAZIONE CARDIOLOGICA

- Rx torace
- Ecocardiogramma
- Ecg Holter 24 ore (ripetuti nel tempo)
- Parametri di laboratorio
- Test da sforzo prima della ripresa dell'attività sportiva

PARAMETRI DI LABORATORIO

1° Step ematodiagnostico (2 ricette, ticket ed esenzione per i minori di 18 anni)

1) Emogramma completo
2) Creatininemia
3) VES
4) Protidogramma con immunoelettroforesi
5) TAS
6) Proteina C reattiva
7) C3 complemento
8) C4 complemento
9) FT4
10) TSH
11) Elettroliti (Na, K, Mg)
12) Esame urina (incluso nella visita di idoneità)
    e, se indicati clinicamente:
13) Tampone faringeo
14) Rx panoramica arcate dentarie e/o visita odontoiatrica

2° Step microbiologico (unico ticket ed esenzione per i minori di 18 anni)

1) Enterovirus (ECHO-Coxsakie B)
2) Toxoplasmosi
3) Adenovirus
4) Influenza A
5) Influenza B
6) Virus di Ebstein Barr
7) Myxovirus
8) Monotest/Paul-Bunnel

3° Step (unico ticket ed esenzione per i minori di 18 anni): **microrganismi rari + studio immunodeficienza acquisita o congenita**

1) Borrelia
2) Legionella pneumofila
3) Mycoplasma pneumoniae
4) Herpes virus
5) Herpes zoster
6) Tipizzazione linfocitaria con anticorpi monoclonali

In caso di negatività di tutti gli esami, escludere una possibile connettivite (Lupus, ecc.)

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

Tipizzazione linfocitaria con anticorpi monoclonali (sospetta immunodepressione primaria o secondaria)

	Valori normali
Globuli bianchi	4500-10.000 mm^3
Linfociti	900-4500 mm^3
CD3	54-70%
CD20	5-14%
CD4	33- 47%
CD8	15-25%
Rapporto CD4/CD8	1,45-2,45
CD3-IA	0-6%
CD56/CD16	6-18%
Globuli bianchi	8412
Neutrofili	58,3
Linfociti	29,5
Monociti	7,2
Eosinofili	1,6
Basofili	0,8
Leucociti	2,6

LI
MPXI
morfolog. WBC

In caso di *positività* dei test di laboratorio per *miocardite*

Nelle forme acute: sospensione di 6 mesi dall'attività sportiva
+ controllo esami dopo 2 mesi e dopo 6 mesi
+ test da sforzo massimale e ECG Holter (+ eco eventuale) *prima della riammissione alla pratica sportiva agonistica*

In caso di negatività degli esami sierologici per una causa virale o batterica della miocardite, e di persistenza di criteri clinici o elettrocardiografici di miocardite, vanno presi in considerazione esami di laboratorio, in particolare il dosaggio di auto-anticorpi per escludere forme di pericardite e miocardite secondaria a connettiviti o a malattie autoimmuni.

Particolare attenzione è stata data in questi ultimi tempi alla borelliosi di Lyme, cui faremo riferimento a parte per gli aspetti clinici e diagnostici.

DOSAGGI PROPOSTI

Tipo di anticorpo	**Valore normale**	**Valore patologico**
Anti-muscolatura liscia ASMA (IFI)		
Anti-mitocondriali – AMA (IFI)		
Anti-mitocondriali – AMA specificità (immunoblot) M2		
M4		
M9		
Anti-muscolo striato – AstrMA (IFI)		
Anti-membrana basale (IFI)		
Anti-nucleari – ANA (IFI SU CELLULE Hep-2) (Omogeneo; SPeclkled; NUCleol; PERifer; Multi Nuclear DOTS)		
Anti-nucleari – ANA screening (ELISA)	<1,4 O.D. ratio	
Anti-DNA (IFI su Chritidia Luciliae)		
Anti-DNA specificità (immunoblot): SSA/Ro SSB/La Ribosomal P RNF		

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.216.183.154 Sat, 12 Oct 2024, 09:19:39

Sm SCL-70 JO-1		
Anti-Cenp-B (immunoblot)		
Anti-istoni (immunoblot)		
Anti-cardiolipina (ELISA) IgG IgM	 <10 GPL <7 MPL	
Fattore reumatoide IgG (ELISA) IgA (ELISA) IgM (ELISA)	 <30 U/ml <20 U/ml <16 U/ml	

Protocollo a cura di
Franco Naccarella,* Giuseppe Poletti, Andrea Masotti, Alberto Vitolo, Stefano Piolanti, Sergio Sgarzi, Enrico Drago, Andrea Soldati, Marco Scacchetti, Zeno Zani, Patrizia Bonifacci, Francesco Speziale
con la collaborazione di:
Stefano Quadrelli,° Gianni Nanni§

UOC Medicina dello Sport, AUSL di Bologna
*Cardiologia, AUSL di Bologna
°Medico Sportivo Fortitudo Basket
§Medico Sportivo Bologna Calcio