Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

giac • Volume 11 • Numero 2 • giugno 2008

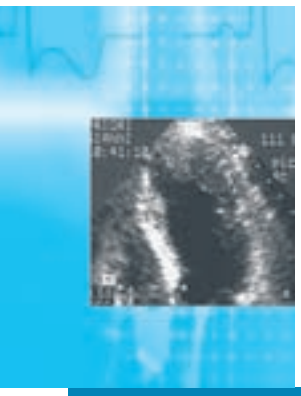
Articolo originale

C. Felicani,[1] E. Moccia,[2] F. Naccarella,[3] P. Capogreco,[4] D. Vasapollo,[2] F. Iachetti,[5] A. Hui Wang,[6] L.L. Sun,[7] A. Masotti,[8] S. Quadrelli,[9] G. Nanni,[10] G. Lepera,[4] M. Jasonni,[11] G. Poletti,[12] C. Riganti,[13]

La morte improvvisa da sport. Due database prospettici 1990-2004 e 2005-2016: aspetti epidemiologici, preventivi e assistenziali

RIASSUNTO
Viene descritta un'ampia casistica prospettica, iniziata nel 1990 fino al 2001, con 4 anni ulteriori di follow-up, di 56 casi di morte improvvisa giovanile o da sport osservati in Emilia-Romagna. La morte improvvisa da sport è relativamente frequente e colpisce prevalentemente giocatori di calcio e di basket perché questi sono gli sport più ampiamente praticati nel nostro contesto regionale e nazionale. Sono anche riportati i dati relativi a 36 autopsie eseguite, o di cui sono disponibili i dati, su 56 osservazioni. Vengono valutate criticamente le varie eziologie responsabili dei quadri di morte improvvisa, con particolare riferimento alla cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, alla sindrome di Brugada, alle miocarditi infettive e alla patologia del tessuto connettivo.
Si riaffermano i criteri e le metodologie di riconoscimento precoce di queste patologie in vita. Si sottolineano inoltre alcuni aspetti assistenziali e organizzativi dell'assistenza, con particolare riferimento alla diffusione dei defibrillatori semiautomatici. Vengono anche identificati alcuni possibili aspetti di responsabilità medico-professionale del cardiologo, del medico sportivo e del medico legale. Viene presentato un nuovo database prospettico iniziato nel 2005, che prevede lo stesso follow-up del precedente fino al 2016, per evidenziare eventuali variazioni nell'epidemiologia della morte improvvisa da sport, nella stessa area regionale e il miglioramento degli interventi diagnostico-preventivi e assistenziali dell'emergenza. Nel nuovo database, che attualmente ha già arruolato 5 nuove osservazioni, particolare attenzione è riservata alla diagnosi strumentale di displasia ventricolare destra, alla diagnosi istologica e laboratoristica di miocardite, alla diagnosi genetica post mortem e/o all'impiego concomitante di doping o di farmaci illeciti in genere.
Parole chiave: Attività sportiva, Morte improvvisa, Displasia ventricolare destra, Miocardite, Defibrillatori semiautomatici

[1]Cardiologia AUSL e Istituto di Clinica Medica, Università di Bologna
[2]Istituto di Medicina Legale, Bologna
[3]Direttore Modulo Epidemiologia Cardiovascolare, Cardiologia AUSL, Bologna
[4]Cardiologia AUSL, Bologna
[5]Medico e operatore TELBIOS
[6]Università di Pechino
[7]Università di Perugia
[8]Medicina dello Sport, Mengoli AUSL, Bologna
[9]Medico Sportivo Fortitudo basket
[10]Medico Sportivo Bologna calcio
[11]Cattedra di Diritto, Università di Modena
[12]Medicina dello Sport, Casalecchio AUSL, Bologna
[13]Direzione Sanitaria, AOU Federico II, Napoli



Introduzione

La definizione più nota di morte improvvisa (MI) è quella della Società Europea di Cardiologia: *"Si tratta di una morte naturale dovuta a cause cardiache, preceduta dalla rapida perdita di coscienza, entro un'ora dall'insorgere della sintomatologia acuta, in soggetti con o senza cardiopatia nota preesistente, ma per i quali tempi e modalità del decesso sono inaspettati"*.
Grande attenzione è stata data, in questi anni, alla morte improvvisa dell'adulto e del portatore di cardiopatia ischemica e/o di scompenso cardiaco, per la quale nuove indicazioni al defibrillatore impiantabile (ICD) sono state poste nella prevenzione della MI.[1-5] Un'ampia letteratura è disponibile sia per gli aspetti epidemiologici ed eziologici della MI in genere e da sport[6-70] sia per gli aspetti medico-legali e della responsabilità professionale.[71-105] Inoltre, in questi anni, è emerso un fenomeno epidemiologicamente rilevante nel mondo americano. Si tratta della MI in età giovanile, in sportivi o durante attività sportive.
In questo contesto, numerosi lavori e l'ampia esperienza di Maron hanno evidenziato come

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

la causa di MI più frequente durante attività sportiva, sia competitiva sia non agonistica, sia rappresentata dalla cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva (HOCM).[7,12,18-20,24,31,32] Per contro, nella realtà europea, e italiana in particolare, il fenomeno MI è stato riconosciuto con analoga frequenza e prevalenza in età giovanile o durante attività sportiva, ma la causa più frequente è stata identificata nella cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro. Questa cardiopatia su base genetica è stata individuata e studiata in particolare dal gruppo di Padova, di Thiene, Nava e Corrado,[21,26,31,49] e dal gruppo bolognese di Naccarella.[34-41] Tale cardiopatia è stata differenziata su base genotipica, dal gruppo di Brugada[6,22,23] e Priori,[43-48] e su base fenotipica dalla sindrome di Brugada (SB) nelle esperienze dei gruppi di Padova[20,25,30,48] e di Bologna precedentemente citati.[34-41,52-59] Recentemente, anche nel mondo asiatico il problema è stato segnalato con crescente frequenza, in associazione al riconoscimento di una sindrome aritmica congenita come la SB, complicata da MI in età giovanile e identificata come particolarmente frequente nelle popolazioni asiatiche.[15,17,22-24]

Scopo di questo lavoro è riportare, a fianco delle ampie casistiche presenti in letteratura e quella particolarmente cospicua di Furlanello,[9,13] recentemente presentata anche a Cardiostim 2006, la nostra casistica di MI da sport, suddivisa in due database, entrambi prospettici: quello storico dal 1990 al 2001, con 4 anni ulteriori di follow-up, e quello nuovo, prospettico, appena avviato, dal 2005 al 2016.

Pazienti e metodi

Fin dal 1990, la Cardiologia dell'Ospedale Maggiore, in collaborazione con la cattedra di Medicina dello Sport di Bologna, allora diretta dal professor Turno Lubich, ha avuto l'opportunità di raccogliere una casistica di MI in età giovanile o da sport in Emilia Romagna dal 1990 al 2001.[34-40] I dati sono stati raccolti in collaborazione con i giornali della Regione,[10,11] con i genitori e i parenti degli atleti o, più spesso, nel rispetto della privacy e delle norme di deontologia professionale, dai medici curanti o sportivi. Alcuni casi sono stati valutati in collaborazione con l'anatomo-patologo o il medico legale che ha eseguito il riscontro. L'osservazione prospettica è stata di 11 anni, con ulteriori 4 anni di follow-up. Sono state raccolte 56 osservazioni consecutive, con un'età media di 24 ± 15 anni. Il range di età era compreso tra 12 e 45 anni.
Si trattava di 6 professionisti e di 50 semi-professionisti. Per quanto riguarda il sesso, 47 erano maschi e 9 erano femmine, confermando il dato di una più alta incidenza della MI nel sesso maschile.

Risultati: incidenza per tipo di sport

Per quanto riguarda l'incidenza per tipo di sport, dei 56 casi complessivi 21 sono stati osservati nel calcio e 15 nel basket. Questi rappresenterebbero gli sport in cui più frequentemente si osserva la MI, ma essi rappresentano anche gli sport più spesso praticati nella realtà nazionale e locale. Non deve sorprendere la relativa incidenza nel ciclismo, nel tennis e negli sport di fondo, in cui più elevata è la componente di impegno fisico e più frequente l'assunzione di sostanze tossiche e illecite. I dati complessivi sono riportati nella Tabella I.

Dati autoptici

In questo studio sono stati raccolti anche i dati relativi a 36 autopsie su 56 osservazioni, pari al 64% (Tab. II). I dati sono stati raccolti dai medici curanti o sportivi o da reperti medico-legali o anatomo-patologici, sempre nel rispetto della riservatezza dei dati e della deontologia professionale. I dati autoptici sono talvolta di difficile lettura o incompleti, probabilmente per evitare inadeguate conseguenze medico-legali per i professionisti eventualmente coinvolti.[71-105] Analizzando comunque nel dettaglio e criticamente questi dati, abbiamo osservato che in 11 casi le autopsie erano apparentemente nega-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

TABELLA I.
Casistica della Cardiologia di Bologna. Casi di morte improvvisa in età giovanile o da sport in Emilia-Romagna: osservazioni 1990-2001

56 osservazioni (47 maschi; 9 femmine)	
21 calcio 15 basket 4 ciclismo 2 pallavolo 3 tennis 5 fondo, maratona, atletica 6 altro	*Età 24 ± 15 anni (range 12-45)*

Dati raccolti da giornali, genitori, medici curanti o sportivi oppure reperti medico-legali.

tive. A questo proposito va segnalato, però, che 6 casi presentavano un'aterosclerosi precoce con placche e strie lipidiche sull'aorta e nelle coronarie. Inoltre, 2 casi mostravano una cardiomiopatia non meglio precisata con cardiomegalia e ingrossamento macroscopico in un caso, mentre in un altro caso è stato diagnosticato un miocardio cosiddetto "flaccido". In 6 casi è stata documentata una chiara displasia ventricolare destra diffusa o localizzata. In 4 casi è stata documentata una patologia tipo Marfan, con dilatazione dell'aorta prossimale, dissezione ed ematoma in 3 casi, mentre nell'altro caso, in associazione a una dilatazione dell'aorta prossimale, è stata descritta un'"ipoplasia severa dell'aorta toraco-addominale". In questa casistica di morte improvvisa da sport sono stati osservati 4 casi di miocardite al riscontro autoptico e non diagnosticata in vita. In tutti e 4 i casi si trattava di una chiara miocardite virale con severa compromissione contrattile a tipo cardiomiopatia dilatativa.

TABELLA II.
Casistica autoptica relativa alle morti improvvise

- 11 apparentemente negative
  + 6 con aterosclerosi precoce
  + 2 cardiomiopatia, cardiomegalia, miocardio "flaccido"
- 6 displasie ventricolari destre o simili
- 1 sindrome di Brugada
- 4 Marfan (dilatazione aorta prossimale, ipoplasia distale)
- 4 miocarditi
- 4 IMA
- 3 polmoniti virali
- 2 valvulopatie reumatiche importanti (IM o PVM? severo)
- 2 emorragie cerebrali

Dati raccolti da medici curanti o sportivi oppure da reperti medico-legali.

Per quanto riguarda la nostra esperienza complessiva[52-57] della miocardite in generale in giovani atleti o sportivi sono stati riscontrati i seguenti dati, riportati più estesamente in un altro lavoro.[57] Per quanto riguarda l'eziologia, nei nostri 56 soggetti positivi,[57] abbiamo analizzato in particolare i 28 portatori di segni clinici di miocardite, documentando la seguente prevalenza:

- 12 casi da *Echo Coksackie B*, enterovirus
- 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 borrelliosi o sindrome di Lyme
- 1 caso da legionellosi

Ritornando ai dati autoptici della presente casistica, va segnalato che in 2 casi è stata documentata valvulopatia reumatica mitralica e aortica, misconosciuta in un caso e nota, nell'altro caso in vita, come "soffio al cuore". Per quanto riguarda altri riscontri autoptici significativi, va ricordato che in 4 casi erano presenti un infarto miocardico acuto, con i tipici aspetti di occlusione coronarica trombotica recente, e/o interessamento miocardico macroscopico o microscopico tipico per infarcimento miocardico ischemico. Inoltre, sono state documentate 3 polmoniti virali, con possibile interessamento miocardico minore.

Tra le cause extrcardiologiche di morte improvvisa da sport sono stati inoltre documentati 2 casi di morte rapida (entro 2-4 ore dall'inizio dei sintomi) per emorragie cerebrali importanti, in un caso associate a rottura di aneurisma congenito di un vaso del poligono di Willis.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

Discussione

Problema diagnostico e terapeutico importante è la prevenzione primaria e secondaria della MI nell'adulto e nel portatore di cardiopatia ischemica e/o di scompenso cardiaco, per la quale nuove indicazioni al defibrillatore impiantabile (ICD) sono state poste nella prevenzione della MI.[1-5] Numerosi dati sono stati pubblicati sugli aspetti epidemiologici ed eziologici della MI in genere e da sport,[6-70] per gli aspetti sia medico-legali sia della responsabilità professionale.[71-105] Particolarmente rilevante per l'impatto personale, familiare e sui mass media è il fenomeno della MI in età giovanile, o da sport, di cui trattiamo nel presente lavoro.[10,11]

Cause di morte improvvisa da sport

Cardiomiopatia ipertrofica

La MI, come si è detto, è un fenomeno epidemiologicamente rilevante nel mondo americano. In questo contesto, numerosi lavori e l'ampia esperienza di Maron hanno evidenziato come la causa di MI più frequente durante attività sportiva, sia competitiva sia non agonistica, sia rappresentata dalla cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva (HOCM).[7,18-20,31,32] È probabile che questa malattia geneticamente trasmissibile sia più frequente, per ragioni di selezione geografica, nella popolazione americana generale e soprattutto in quella di colore.[31,32] Inoltre, va segnalato che la pratica dell'attività sportiva agonistica negli Stati Uniti non prevede uno screening diagnostico strumentale inclusivo dell'ecocardiografia.

È noto che tale malattia è facilmente identificabile con l'ecocardiogramma e l'atleta che ne è portatore viene escluso dall'attività sportiva competitiva, come dimostrano le realtà italiana ed europea, in cui l'ecocardiogramma è obbligatorio nella valutazione degli atleti prima della partecipazione all'attività agonistica.[18,21-24]

Displasia ventricolare destra (CAVD)[20,25,27-30,33,34,48-51] (Figg. 1 e 2)

D'altro canto, nella realtà europea, e italiana in particolare, il fenomeno MI è stato riconosciuto con analoga frequenza e prevalenza in età

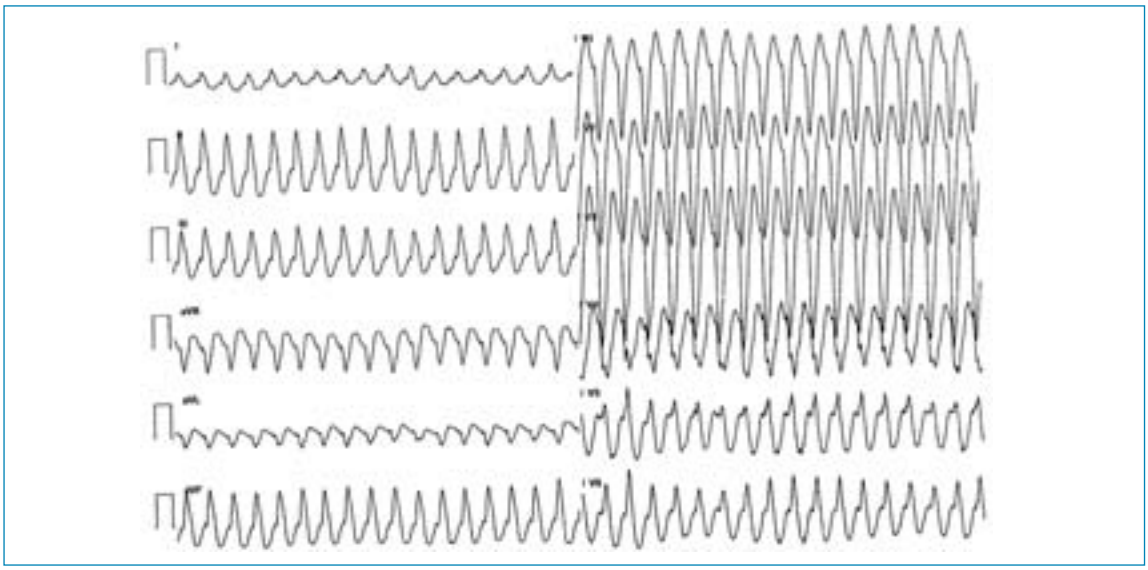


Figura 1

Tachicardia ventricolare sostenuta monomorfa a tipo BBSx completo in atleta con cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (aritmia a origine dall'infundibolo della polmonare).

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

Figura 2

Aspetto diagnostico per dilatazione della polmonare che può essere riscontrato sia nella patologia del ventricolo destro sia nella sindrome di Marfan in associazione alla dilatazione della radice dell'aorta.

giovanile o durante attività sportiva, ma la causa più frequente è stata identificata nella CAVD. Questa cardiopatia su base genetica è stata individuata e studiata in particolare dal gruppo di Padova, di Thiene, Nava e Corrado,[34,38] e dal gruppo bolognese di Naccarella.[35-40] Tale cardiopatia è stata differenziata su base genotipica, dal gruppo di Brugada e Priori, e su base fenotipica dalla sindrome di Brugada (SB) nelle esperienze dei gruppi di Padova e di Bologna sopra citati.[34-40] Anche nella precedente casistica sono presenti 5 casi di MI in 4 soggetti portatori di CAVD e un ulteriore caso di SB.

Sindrome di Brugada[6,15-17,22,27,34-41,43-47]

Recentemente, anche nel mondo asiatico il problema è stato segnalato con crescente frequenza, in associazione al riconoscimento di una sindrome aritmica congenita come la SB, complicata da MI in età giovanile, e identificata come particolarmente frequente nelle popolazioni asiatiche.[6,34-40] La sindrome di Brugada è facilmente riconoscibile dall'elettrocardiogramma, di cui viene ormai accettato come diagnostico il pattern 1 (Fig. 3).

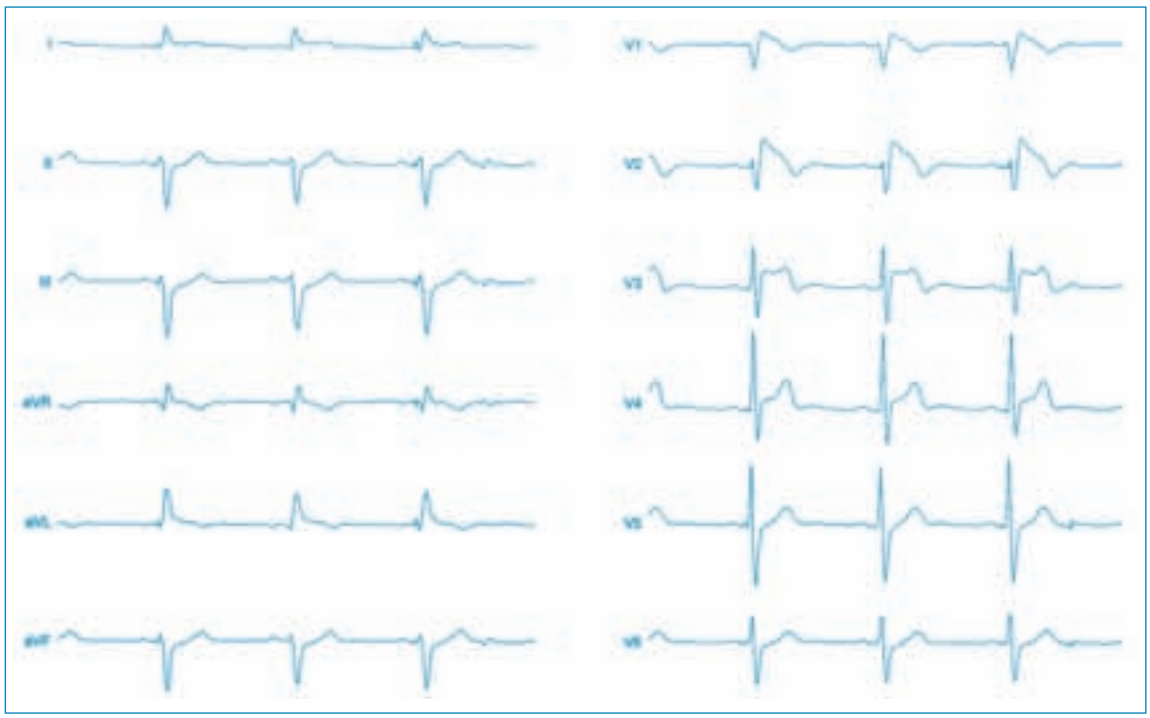


Figura 3

Elettrocardiogramma tipico di sindrome di Brugada del tipo *coved*.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

Patologia del tessuto connettivo e sindrome di Marfan (Figg. 2 e 4)

Sebbene non possano essere stilate linee di comportamento generale valide in tutti i casi, vi sono patologie che per gravità o complessità possono essere causa di MI e pertanto controindicano, di per sé, la pratica sportiva agonistica. Anche nella nostra esperienza di MI da sport sono presenti alcuni casi di sindrome di Marfan, che un'attenta valutazione clinica e strumentale, e talvolta genetica, in vita avrebbe potuto permettere di riconoscere.[14,21,24,65-70,103] La sindrome di Marfan conclamata, la sindrome di Ehlers-Danlos e altre patologie del connettivo possono rappresentare una controindicazione assoluta all'attività sportiva. I criteri per la diagnosi di sindrome di Marfan sono stati recentemente ridefiniti modificando i precedenti criteri di Berlino. I nuovi criteri prevedono almeno l'interessamento certo di due tra gli apparati (cardiovascolare, scheletrico, ecc.) coinvolti dalla patologia. Gli atleti deceduti per MI nella nostra popolazione presentavano chiari criteri fenotipici, scheletrici e vascolari di tale patologia.[14,103] Particolare attenzione va prestata ad alcune cardiopatie valvolari spesso ancora di origine reumatica, ma talvolta da secondaria dilatazione dell'anello mitralico, tricuspidalico, aortico o polmonare.[65-70] Queste patologie, in particolare l'insufficienza aortica, sono spesso secondarie a forme congenite tipo valvola bicuspide o patologie degenerative del tessuto connettivo tipo Marfan o altro (Fig. 4).

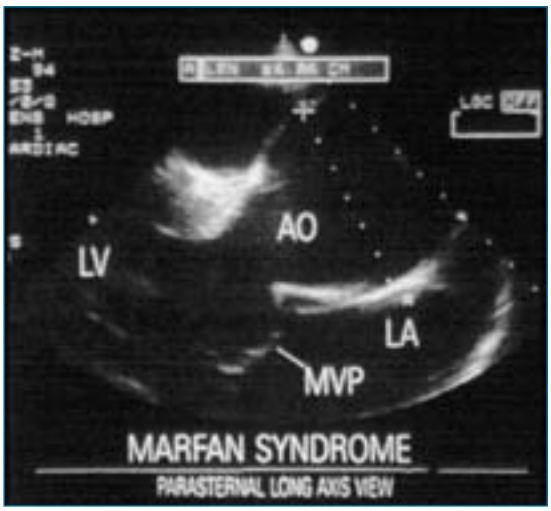


Figura 4
Tipico reperto ecocardiografico della radice dell'aorta in un atleta portatore di sindrome di Marfan.

Miocardite[52-57,105]

La miocardite acuta, subacuta e talvolta anche nelle forme croniche ha rappresentato e continua a rappresentare una causa di MI da sport, come evidenziato anche dai 4 casi della presente casistica (vedi Tabb. I e II). La miocardite è un processo infiammatorio del miocardio spesso secondario a infezione acuta, subacuta o cronica delle prime vie respiratorie o del tratto gastroenterico, caratterizzato istologicamente da infiltrato linfomonocitario con necrosi e degenerazione dei miociti a genesi non ischemica.
L'incidenza di miocardite negli atleti è verosimilmente maggiore di quanto in precedenza sospettato, a causa della variabilità del quadro semeiologico e dell'incertezza dei criteri diagnostici non invasivi.[52-57,105] Particolare interesse hanno, in ambito medico-sportivo, le forme infettive che sono, nella maggior parte dei casi, di origine virale. A questo proposito, in soggetti con segni modesti di infezione sistemica, con comparsa o peggioramento di aritmie ventricolari e/o alterazioni del tratto STT abbiamo messo a punto un protocollo di screening di massa, nella realtà dell'area vasta bolognese, alla luce di una nostra precedente esperienza decennale.[57,105]

Cardiopatia ischemica acuta e cronica riacutizzata[10,11,18,21,58-62,64]

Si tratta di una patologia caratterizzata da aterosclerosi precoce, anche in soggetti giovani, per particolari caratteristiche familiari, specifici tratti genetici e/o particolari aspetti alimentari (vedi Tab. II). Anche nella nostra casistica abbiamo osservato alcuni decessi per questa patologia, caratterizzati da recente infarto del miocardio secondario a trombosi acuta e occlusione coronarica.[10,21,58-62]

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

Patologie extra-cardiologiche[9,13,18,21,24]

Anche nella nostra casistica abbiamo osservato due aspetti rilevanti, ossia le infezioni delle vie respiratorie a tipo polmonite virale associate o meno a localizzazione miocardica (3 casi). Due ulteriori soggetti sono deceduti per emorragia cerebrale da rottura di vasi del poligono di Willis, in un caso dovuta a patologia aneurismatica e rottura in un vaso intracranico. Nella nostra casistica non sono presenti casi di MI da trauma sportivo, cranico, viscerale o direttamente della gabbia toracica. Nell'esperienza di Maron, la *commotio cordis* rappresenta una causa abbastanza frequente di MI per trauma diretto al torace, con lesioni miocardiche e/o pericardiche (tamponamento), o per trauma diretto in grado di indurre asistolia o fibrillazione ventricolare, senza danni maggiori alla gabbia toracica.[12]

Aspetti preventivi[9,13,18,21,24,58-63,104]

Sono di particolare rilevanza, in riferimento alla diagnosi precoce, clinica o strumentale di alcune cardiopatie strutturali precedentemente elencate, riconosciute a livello internazionale e anche nell'esperienza riportata nel presente lavoro, come cause di MI da sport. 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 a 6 mesi dall'esordio della malattia.[12-20]

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 e/o di aritmia.

Si potrà tenere in considerazione 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.

L'atleta dovrà comunque essere rivalutato periodicamente presso i Centri cardiologici esperti nel campo.

Per quanto riguarda gli aspetti preventivi e/o di diagnosi precoce della CAVD, si ricorda di seguire attentamente i criteri maggiori o minori per i 6 gruppi di parametri definiti, a suo tempo, dalla Commissione Internazionale.[102] Si ricorda che si tratta di una diagnosi probabilistica e la probabilità di averla aumenta con il numero di criteri che si associano. I criteri fanno riferimento a:

- Disfunzione e alterazioni strutturali globali o segmentali (maggiori e minori)
- Caratterizzazione tissutale di parete alla biopsia endomiocardica (maggiori)
- Anomalie della ripolarizzazione (minori)
- Anomalie della depolarizzazione/conduzione (maggiori e minori)
- Aritmie minori
- Storia familiare (maggiori e minori)

Per quanto riguarda le valvulopatie acquisite, si devono ricordare le considerazioni riportate dal COCIS per l'insufficienza aortica e per l'insufficienza mitralica. Queste patologie, talvolta anche emodinamicamente significative, possono essere asintomatiche o diventare molto importanti sotto sforzo. Vanno monitorate attentamente con ecocardiogramma ripetuto annualmente o più frequentemente, se necessario. Talvolta, è necessaria la plastica della valvola malata o la sostituzione valvolare con protesi biologiche.

In linea generale, i cardiologi sono d'accordo nel non concedere l'idoneità sportiva ai portatori di protesi meccaniche, in terapia anticoagulante cronica.[65-70] Pare tuttavia ragionevole che, in casi selezionati (protesi biologiche non in terapia anticoagulante, ottimo risultato chirurgico, buon funzionamento della protesi e miglioramento dei parametri ecocardiografici), possa essere concessa un'idoneità per sport a impegno cardiovascolare minimo o moderato del gruppo B2 e non agonistico del gruppo A.[18,21,24]

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

Aspetti della responsabilità medico-professionale[71-105]

Il problema maggiore legato alla MI è rappresentato dalla diagnosi precoce. La diagnosi in vita delle patologie responsabili di MI è infatti complessa, in quanto spesso queste patologie decorrono in modo asintomatico o per di più con sintomi aspecifici.[10,13,21,24] Pertanto, è evidente che, affinché sia possibile riconoscere, anche se in via presunta, gli estremi di una responsabilità medica (medico curante e/o medico sportivo) per MI cardiaca, devono essere documentati precedenti accertamenti sanitari, diretti o indiretti del paziente e/o dei suoi familiari.[10,13,21,24,101-103] In alcuni casi, il giudizio può essere ovvio, nell'evenienza in cui la MI risulti preceduta da segni clinico-strumentali sottovalutati, anche se aspecifici, per la possibilità di giungere a una diagnosi certa della patologia. In altri casi, non può ipotizzarsi la ricorrenza di una colpa professionale quando la MI rappresenti la prima e ultima manifestazione della patologia, non preceduta da alcun segno clinico e nell'assoluta negatività degli accertamenti strumentali di base.[71-105]

Sempre in tema di responsabilità professionale, un capitolo importante meritano le problematiche che possono insorgere nel caso di accertamenti di idoneità sportiva agonistica e non agonistica.[18,21,24] Da un lato, pare realisticamente probabile l'ipotesi di una responsabilità professionale da parte del medico dello sport nell'evenienza in cui la MI sia preceduta da segni clinico-strumentali sottovalutati, anche se aspecifici, pur esistendo la possibilità di eseguire esami più approfonditi per giungere a una diagnosi certa della patologia. Al contrario, non possono evocarsi ipotesi di censura professionale nel caso in cui la MI rappresenti la prima e unica manifestazione della patologia, non preceduta da alcuna sintomatologia e segno clinico e nell'assoluta negatività degli accertamenti strumentali di base.[71-105] È obbligo del medico legale o del cardiologo che ne venga a conoscenza segnalare all'autorità giuridica il rischio nei familiari in caso di sindromi geneticamente trasmissibili. Ad esempio, il poter identificare patologie come la SB (che altrimenti per le sue peculiarità passerebbe inosservata) presenta numerosi risvolti positivi. Infatti, ciò permette di attivare una tempestiva indagine sui parenti, possibili portatori della patologia, mettendo così in atto i presidi preventivi che il caso impone. Poiché l'estensione dello studio clinico ai familiari può permettere di diagnosticare la malattia anche nei viventi asintomatici, impostando così adeguati controlli clinici e terapeutici efficaci, un eventuale loro decesso improvviso, in assenza di un'adeguata informazione, potrebbe esporre il patologo forense a colpa professionale.

Per quanto riguarda le responsabilità professionali del medico dello sport, egli ha l'obbligo di effettuare sempre e comunque una serie di indagini specialistiche, in presenza di anomalie anche insignificanti, poiché potrebbero svelare una misconosciuta patologia tale da rendere il soggetto *non idoneo all'attività sportiva agonistica* specifica. Dalla mancata esecuzione degli accertamenti specialistici e strumentali in presenza di un motivato sospetto, qualora si verificasse l'evento "morte improvvisa dello sportivo", potrebbe derivare una responsabilità penale per omicidio colposo per il medico sportivo. Particolare attenzione va riservata al sintomo sincope e alla familiarità per sincopi da ipotensione posturale o da reazioni vasovagali, recentemente segnalati anche in ambito medico-legale.[9,13,18,24,58-63,71-105]

Aspetti organizzativi dell'assistenza all'emergenza

L'identificazione sempre più frequente di casi di MI extraospedaliera in ambito scolastico, di attività sportive ludiche e ricreazionali e in ambito di sport agonistico ha stimolato la diffusione dei defibrillatori semiautomatici.[59-64,104] Tra le responsabilità del medico sportivo e di squadra si segnala quella di disporre di un adeguato training per il soccorso iniziale alle emergenze cardiovascolari da sport, in attesa

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

dell'attivazione e dell'arrivo del 118.[11] Costituisce, ormai, uno standard assistenziale richiesto la disponibilità sul campo, durante le gare e in corso di allenamento, di defibrillatori semiautomatici esterni (AED). Per la loro facilità di impiego e per la sicurezza ed efficacia, vanno utilizzati da subito, anche in alternativa alle tradizionali manovre di massaggio cardiaco esterno, di intubazione e ventilazione assistita, che vanno eseguite, se necessario, in fasi successive alla defibrillazione esterna. Questo emerge anche dai dati preliminari di un nostro studio epidemiologico osservazionale, chiamato Rete MIDAS.[104] Gli AED sono ormai ampiamente disponibili in molte realtà del mondo sportivo, professionistico e semi-professionistico, nazionale, regionale e bolognese in particolare. Sono stati affidati anche alle polizie municipali e alla polizia stradale nelle realtà di Piacenza e di Bologna.[59-64]

Problematiche del database prospettico sulla MI da sport[6,7,9,13,104,105]

Nel nuovo data base prospettico 2005-2016 ci riproponiamo (5 casi già identificati) una più accurata analisi anatomo-patologica, con particolare riferimento alla displasia ventricolare destra;[6,7,18,21,24,101] una tipizzazione anche post mortem di patologie genetiche, non identificate;[6,7,22,23,43-47] una valutazione anamnestica e laboratoristica dell'assunzione di sostanze illecite.

Farmaci illeciti

Per quanto riguarda i farmaci illeciti, particolare attenzione sarà data al dosaggio, nei materiali biologici (sangue, urine e altro) e nei tessuti prelevati all'autopsia, di farmaci come l'eritropoietina, gli anabolizzanti, alcuni ormoni, il GH, le amfetamine e i derivati della cocaina.

Identificazione genetica post mortem

In letteratura sono stati riportati casi di diagnosi post mortem, sul miocardio prelevato precocemente dopo la morte all'autopsia, di sindrome del QT lungo congenito, di SB e di CAVD. Ci riproponiamo di verificare l'applicabilità di tale diagnosi genetica post mortem anche in campioni prelevati più tardivamente.

Follow-up di atleti post-ablazione di aritmie ventricolari o sopraventricolari[11,18,21,24]

Sono stati descritti rari casi di decesso per ablazione di aritmie sopraventricolari. Questa complicanza, compresa la MI, è rarissima in soggetti sottoposti ad ablazione per aritmie sopraventricolari. Poiché oggi vengono sottoposti ad ablazione soggetti con aritmie ventricolari maggiori, associate a segni minimi o talvolta di media entità di una cardiopatia sottostante, è necessario un più attento follow-up degli atleti sottoposti ad ablazione per aritmia maggiore.

A tutt'oggi, gli atleti sottoposti ad ablazione transcatetere efficace possono essere considerati idonei all'attività sportiva agonistica dopo essere stati sottoposti a ecocardiogramma, monitoraggio Holter e talvolta 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 precedentemente documentata; (4) siano asintomatici, senza recidive cliniche di tachicardia o fibrillazione atriale. Lo studio elettrofisiologico di controllo viene di solito consigliato nel caso vi siano dubbi sull'efficacia dell'intervento. In altri casi non viene ritenuto necessario e pertanto è richiesto un adeguato follow-up per gli esiti nel tempo.

Cardiopatie congenite operate dell'adulto[11,18,21,24]

A tutt'oggi, molti DIA o DIV operati o sottoposti a chiusura tramite cateterismo vengono riammessi all'attività sportiva moderatamente agonistica, soprattutto con impegno cardiovascolare minimo o moderato del gruppo B e non agonistico del gruppo A.[18,21,24] Particolare atten-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

zione nel follow-up va posta ai soggetti operati per DIA, DIV e forme minori di tetralogia di Fallot.
Si ricorda che i soggetti con atresia della polmonare, della tricuspide, trasposizione delle grandi arterie anche corretta secondo Mustard o Senning, difetti dell'efflusso ventricolare sinistro, origine anomala delle coronarie e altre cardiopatie congenite sono da considerarsi non idonei all'attività sportiva agonistica.[18,21,24]

Portatori di dispositivi impiantabili[1-5,9-11]

Nei soggetti cardiopatici portatori di pacemaker, la concessione dell'attività sportiva agonistica si basa sul tipo di cardiopatia sottostante e sulla presenza o meno di aritmie ventricolari o sopraventricolari. Ai soggetti portatori di ICD con funzione cardiaca normale o solo lievemente compromessa può essere concessa l'idoneità sportiva solo per attività agonistiche a impegno cardiovascolare minimo o moderato del gruppo B2 o non agonistiche del gruppo A.[18,21,24]
L'idoneità potrà essere concessa, 6 mesi dopo l'impianto dell'ICD o dall'ultima aritmia che ne abbia richiesto l'intervento. La capacità dell'ICD di interrompere aritmie ventricolari maligne durante sforzo fisico e attività sportive in particolare non è ancora stata definitivamente provata. La possibile presenza anche di shock inappropriati rende assolutamente necessario un attento follow-up per identificare casi di MI da mancato funzionamento del dispositivo.[1-5]

Conclusioni

La morte improvvisa da sport, come risulta dai dati di questo lavoro, è sostenuta nella maggior parte dei casi da cardiopatie organiche, chiaramente dimostrabili post mortem e in alcuni casi parzialmente o totalmente evidenti anche pre mortem. Si tratta di patologie cardiache strutturali quali la cardiopatia ischemica acuta, l'IMA, la patologia dilatativa dell'aorta e la miocardite secondaria a patologie infettive sistemiche, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro e la sindrome di Brugada. L'assenza di cardiopatia strutturale è dimostrabile in più del 15% dei casi. Non si possono escludere patologie di difficile diagnosi anatomo-patologica o su base genetico-familiare, come la sindrome di WPW, la sindrome del QT lungo o del QT breve, la sindrome di Brugada, la sindrome di Lown-Ganong-Levine, la malattia di Lev-Lenegre e altre.[1-70] Il riscontro autoptico è di particolare rilevanza per gli aspetti conoscitivi e per definire eventuali responsabilità professionali.[71-105]
Nel nuovo data base prospettico 2005-2016 ci riproponiamo una più accurata analisi anatomo-patologica, con particolare riferimento alla cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, una valutazione degli aspetti laboratoristici e macro-microscopici della miocardite, una tipizzazione, anche post mortem, di patologie genetiche non identificate e, infine, una valutazione anamnestica e laboratoristica dell'assunzione di sostanze illecite.

Bibliografia

1. Ellenbogen K, Kay GM, Wilkoff BL. *Device therapy for congestive heart failure*. New York, Saunders-Elsevier 2004.
2. Santini M. *Non pharmacological treatment of heart failure*. Bologna, Arianna Editrice 2002.
3. Santini M. *Non pharmacological treatment of sudden death*. Bologna, Arianna Editrice 2003.
4. Ellenbogen K. *Cardiac capacing and ICD*. New York, Blackwell Publishing 2005.
5. Pacifico A, et al. *Implantable defibrillator therapy: a clinical guide*. Boston, Kluwer Academic Publishers 2002.
6. Antzelevitch C, et. al. *The Brugada syndrome. From bench to bedside*. New York, Blackwell Futura 2005.
7. Maron BJ. *Diagnosis and management of hypertrofic cardiomyopathy*. New York, Blackwell Futura 2006.
8. Botto G. *Guidelines for ICD: is it time for an update?* In: Raviele A, Brignole M (eds). *Session 169: sudden death management in hypertrofic cardiomyopathy*. Cardiostim 2006, proceedings 116.
9. Furlanello F. *Risk stratification for sudden death in athletes*. In: Santini M, Santomauro M (eds). *Session 189: Sudden death management in sport*. Cardiostim 2006, proceedings 128.
10. Cucci I, Naccarella F, De Blasio D. Quando è il cuore a tradire. In: *Sport e Medicina, Corriere dello Sport*, giovedì 7 marzo 2002:23.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

11. Quadrelli S, Martelli G, Cuzzani T, Naccarella F. *Ottavo Convegno Nazionale. Il medico di squadra: nuovi compiti e responsabilità*, organizzato dall'Associazione Italiana Medici del Basket. Bologna, 16 maggio 2004. Milano, Atti Edi Ermes srl 2006.
12. Maron BJ. *Commotio cordis: sudden death from blunt, non-penetrating and relatively innocent chest impact*. Proceedings of The New Frontiers of Arrhythmias 2004:20-28.
13. Furlanello F, Bertoldi A, Terrasi F, Cappato R. *L'atleta, l'effetto aritmogeno delle sostanze illecite*. Proceedings of The New Frontiers of Arrhythmias 2004:40-49.
14. Naccarella F, Lepera G, et al. La sindrome di Marfan e i disordini correlati della fibrillina. Aspetti genetici e clinici con particolare riferimento alla pratica dello sport. *International Journal of Sport Medicine* 2005;22:16-38.
15. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome. Report of the Second Consensus Conference. *Circulation* 2005;111:659-670.
16. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, et al. *The Brugada syndrome.* Armonk NY, Futura Publishing Company, Inc. 1999:1-99.
17. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, et al. Brugada syndrome 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1665-1671.
18. Maron BJ, Zipes DP, et al. Introduction – eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: general considerations. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1318-1321.
19. Barry J, Maron BJ, Kevin P, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:974-980.
20. Basso C, Corrado D, Rossi L, Thiene G. Ventricular pre-excitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possibile trigger of sudden death. *Circulation* 2001;103:269-275.
21. Bracchetti D, Naccarella F. *Cuore e sport. Problemi di idoneità alla attività sportiva. Dalla Bethesda Conference al Cocis. Traduzione italiana della Bethesda Conference.* Torino, Centro Scientifico Editore 1996.
22. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death. A distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-1396.
23. Brugada P, Brugada J, Brugada R. Right bundle branch block and ST segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998;97:457-460.
24. Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport (COCIS). *Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico*. Parma, Master Pharma Edizioni 1995.
25. 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.
26. Goodin JC, Farb A, Smialek JE, et al. Right ventricular dysplasia associated with sudden death in young adults. *Mod Pathol* 1991;4:702-706.
27. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996;334:1039-1044.
28. Lorè C. Autopsia e sindrome del QT lungo idiopatica (LQTS): nuove responsabilità in medicina legale. *Riv It Med Leg* 2000;22:1189.
29. Mannucci A, Ventura F. Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro e responsabilità professionale. *Riv It Med Leg* 2002;24:1509.
30. Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, et al. Right ventricular dysplasia. A report of 24 adult cases. *Circulation* 1982;65:384-398.
31. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-1075.
32. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276:199-204.
33. McKoy G, Protonotarios N, Crosby A, et al. Identification of a deletion in plakoglobin in arrhythmogenic right ventricular cardiomiopathy with palmoplantar keratoderma and woolly hair (Naxos disease). *Lancet* 2000;355:2119-2124.
34. 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. *Venice 2005 Arrhythmias 9th International Workshop on Cardiac Arrhythmias*. October 2-5, 2005.
35. Naccarella F, Naccarelli GV. Provocative drug testing in Brugada syndrome, and family members. Significance, personal experience, and guidelines for a correct use. The new frontiers of arrhytmias. *G Ital Cardiostim* 2003;23:456-467.
36. Naccarella F, Naccarelli GV, Fattori R, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia cardiomyopathy: current opinions on diagnostic and therapeutic aspects. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:8-16.
37. Naccarella F, Naccarelli GV, Fattori R, et al. Diagnostic and therapeutic aspects of arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy (ARVD). *MESPE Journal* 2001;3:83-94.
38. Naccarella F, Naccarelli GV, Sdringola Maranga S, et al. Brugada syndrome or Brugada pattern? A historical and critical review of what we should

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

call today Brugada disease. *Curr Opin Cardiol* 2004;2:24-46.
39. Naccarella F, Naccarelli GV; with the collaboration of Sdringola Maranga S, Lepera G, Liying C. *Provocative drug testing in Brugada syndrome family members: background, methodology, and personal experience*. New Frontiers in Arrhythmias, Marilleva 2004.
40. 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 Arrhythmias Venice 2002*. Milano, Springer Verlag-Italia 2003:24-35.
41. Naccarelli GV, Antzelevitch C, Naccarella F, et al. The Brugada syndrome: clinical diagnosis and treatment. *Curr Opin Cardiol* 2002;23:14-27.
42. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, et al. Sudden cardiac death in Air Force recruits. A 20 year review. *JAMA* 1986;256:2696-2699.
43. Priori SG. Foretelling the future in Brugada syndrome: do we have the crystal ball? *J Cardiovasc Electrophisiol* 2001;12:1008-1009.
44. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundquvist C, et al, Task Force on sudden death of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2002;22:1374-1450.
45. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Clinical and genetic heterogeneity in right bundle branch block and ST elevation syndrome: a prospective evaluation of 52 families. *Circulation* 2000;102:2509-2515.
46. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndome. Insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342-1347.
47. Priori SG, Napolitano C, Giordano U, et al. Brugada syndrome and sudden cardiac death in children. *Lancet* 2000;355:808-809.
48. 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.
49. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies [news]. *Circulation* 1996;93:841-842.
50. Venerando A, Zeppilli P. *Cardiologia dello sport*. Milano, Masson Italia 1982.
51. Wilde AA, Antzelevitch C, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2002;23:1648-1654.
52. Naccarella F. 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.
53. Moccia E, Naccarella F, Vasapollo D, et al. Risultati di un protocollo di screening e di follow up della miocardite in giovani atleti. *AIAC – 6° Congresso Nazionale*. Cernobbio (Co), 30 marzo-1 aprile 2006.
54. Moccia E, Naccarella F, Vasapollo D, et al. La morte improvvisa da sport: a proposito di 56 osservazioni. AIAC – 6° Congresso Nazionale. Cernobbio (Co), 30 marzo-1 aprile 2006.
55. Moccia E, Naccarella F, Vasapollo D, et al. La morte improvvisa cardiologica: aspetti della responsabilità medico-professionale. AIAC – 6° Congresso Nazionale. Cernobbio (Co), 30 marzo-1 aprile 2006.
56. Moccia E, Naccarella F, Vasapollo D, et al. Sudden death in athletes: a ten-year experience of the Emilia-Romagna region. *European Cardiac Arrhythmias Society (ECAS)*. Marsiglia, 1-4 aprile 2006.
57. 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.
58. Weil MH, Tang W. *CPR resuscitation of the arrested heart*. Philadelphia, Saunders Company 1999.
59. Naccarella F. *L'utilizzo dei defibrillatori semiautomatici nell'emergenza extra-ospedaliera, nel mondo dello sport e nella società civile*. *Atti di Sanità e Conoscenza* 2004:29-40.
60. Azienda USL di Bologna. *La Polizia di Stato nella rete dell'emergenza sanitaria*. Bologna, 28 novembre 2005.
61. Azienda USL di Bologna. *Attività sportiva più sicura a Trebbo di Reno: implementazione dei defibrillatori negli impianti sportivi della polisportiva Vis*. Bologna, 1 dicembre 2005.
62. Cappucci A. L'esperienza del progetto Vita a Piacenza – Public Access defibrillation: the Italian experience. In: *Session 68: Public Access to External Defibrillation and ICDS*. Cardiostim 2006, proceedings 59.
63. Naccarella F, Capone D, Sdrinogla Maranga S, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the countries of the Mediterranean area: incidence, characteristics, treatment, and survival. *Mediterranean Journal of Pacing and Electrophysiology* 1999;1:84-97.
64. Naccarella F. Preliminari risultati dell'implementazione di defibrillatori semiautomatici in un grande condominio di Bologna. Progetto Carimonte 2005/2007. *Resto del Carlino*, 20 maggio 2006.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

65. Boudoulas H, Wooley CF. *Mitral valve prolapse: floppy mitral valve, mitral valve prolapse, mitral valvular regurgitation*. 2nd edition (revised). Armonk, NY, Futura Publishing Company 2001.
66. Sparks EH, Boudoulas H, Wooley CF. The floppy mitral valve in the Marfan syndrome, in connective tissue disorders. In: Boudoulas H, Wooley CF (eds). *Mitral valve prolapse: floppy mitral valve, mitral valve prolapse, mitral valvular regurgitation*. 2nd edition (revised). Armonk, NY, Futura Publishing Company 2001:172-189.
67. Le Marec H, Trochu JN, Schott JJ, et al. Mapping of a gene for a X-linked myxomatous valvular disease. In: Boudoulas H, Wooley CF (eds). *Mitral valve prolapse: floppy mitral valve, mitral valve prolapse, mitral valvular regurgitation*. 2nd edition (revised). Armonk, NY, Futura Publishing Company 2001:191-209.
68. Schaal SF. Mitral valve prolapse: cardiac arrhytmias and correlates. In: Boudoulas H, Wooley CF (eds). *Mitral valve prolapse: floppy mitral valve, mitral valve prolapse, mitral valvular regurgitation*. 2nd edition (revised). Armonk, NY, Futura Publishing Company 2001:409-430.
69. Boudoulas H, Woley CF. Floppy mitral valve prolapse/mitral valve prolapse: sudden death. In: Boudoulas H, Wooley CF (eds). *Mitral valve prolapse: floppy mitral valve, mitral valve prolapse, mitral valvular regurgitation*. 2nd edition (revised). Armonk, NY, Futura Publishing Company 2001:431-448.
70. Naccarella F, Liying C, Sdringola Maranga S, et al. L'idonetià cardiovascolare all'attività sportiva: un aspetto sanitario importante nel bambino e nel giovane adulto. In: *L'arte di Crescere. Atti Sanità e Conoscenza*. Bologna 2006:20-38.
71. Amatucci A, Di Giandomenico G, Favalen R, et al. *La responsabilità professionale del medico.* Lanciano (Ch), Casa editrice Rocco Barabba 2002.
72. Aragona F. *Elementi di medicina legale e delle assicurazioni.* Messina, Il Ponte Editore 1981.
73. Businco A. *Manuale di tecnica delle autopsie.* Bologna, Patron 1994.
74. Castiglione AG, Astengo B, Delucchi G, et al. *Morte improvvisa secondaria a cardiomiopatia aritmogenica del ventricolo destro. Tre casi nel settorato medico legale genovese. Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 1999;17:231.
75. D'Ambrosio G, Lamberti B. Un caso di morte improvvisa cardiaca. *Jura Medica* 1991;1:93.
76. Dell'Erba A, Vinci F, Falamingo R. Cardiomiopatie familiari e morte improvvisa giovanile: un problema clinico e medico-legale. *Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 2003;21:241.
77. Di Luca NM, Frati P. Il nesso causale nella responsabilità professionale medica. *Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 2002;20:171.
78. 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-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 2002;20(2).
79. 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.
80. Fassina G, Cancelli B, Resta L. Morte improvvisa da anomala origine dell'arteria coronaria sinistra (dal seno di Valsalva destro). *Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 1999;17:147.
81. Fassina G, Vandoni G, Bertolotti A, Danesino P. Un caso di morte improvvisa per cardiomiopatia aritmogena in un giocatore di basket. *Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 2000;18:343.
82. Feola T. *Responsabilità legale del medico di medicina generale.* Torino, Edizioni Minerva Medica 1999.
83. Ferrari De Stefano VL, Sacconi MP, La morte improvvisa cardiaca. Una proposta di protocollo istologico. *Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 1998;16:407.
84. Fineschi V, Gabbrielli M. Profili di responsabilità del medico sportivo per erronea certificazione. *Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 1989;7:439.
85. 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.
86. Gilli R. *Compendio di medicina legale e delle assicurazioni.* Bologna, Società Editrice Esculapio 1982.
87. Giorgetti R, Tambuscio S, Basso C. La cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (ARVC) nell'attività settoria medico legale. *Riv It Med Leg* 1999;21:277.
88. Giusti G, Malannino S. *Legislazione sanitaria tanatologica.* Padova, Casa Editrice Dott. Antonio Milani (CEDAM) 1988.
89. Palmieri VM, Zangani P. *Medicina legale e delle assicurazioni.* Milano, Morano Editore 1982.
90. Piccioni DM, Mulinelli A, Celesti R. Multifattorietà causale della responsabilità medica. *Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 2004;22:283.
91. Pennelli T, Crestati C. Morte improvvisa giovanile nella regione Veneto. *Riv It Med Leg* 1998;2:18.
92. Polvani M. Regole di condotta e profili di responsabilità penale nella prevenzione della morte improvvisa dell'atleta. *Riv It Med Leg* 1994;16:911.
93. Puccini C. *Istituzioni di medicina legale.* 4ª ed. Milano, Casa Editrice Ambrosiana 2003.
94. Strada L, Vimercati F, Romanizzi F, et al. La mor-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.15.46.13 Thu, 25 Apr 2024, 11:51:20

te improvvisa nella displasia ventricolare destra. Revisione della letteratura e presentazione di quattro casi. *Jura Medica* 1989;2:233.
95. Thiene G, Pennelli N. Recenti acquisizioni in tema di morte improvvisa cardiaca. *Riv It Med Leg* 1984;6:309.
96. Umani Ronchi G, Bolino G. Considerazioni medico-legali sulle nuove norme per la tutela sanitaria degli sportivi professionisti. *Zacchia-Archivio di Medicina legale, sociale e criminologica* 1995;13:273.
97. 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.
98. Corrado D, Leoni L, Link M, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108:3084-3091.
99. Naccarella F, Moccia E, Vasapollo D, Jasonni M. *Operating within the law. A practical guide for surgeons and lawyers*. United Kingdom, TFM Publishing Ltd. 2002 (trad. it. commentata di Campbell B, Callum K, Peacock NA).
100. Naccarella F, Felicani C, Moccia E. *Getting to grips with clinical governance*. United Kingdom, TFM Publishing Ltd. 2003 (trad. it. commentata di Harrison S, Pollock C, Symons S).
101. Nava A, Rossi S, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Amsterdam, Excerpta Medica-Elsevier 1997.
102. Brignole M, Alboni P, Benditt DG; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J* 2004;25:2054-2072.
103. Tsai TT. Classification, epidemiology, and the natural history of acute aortic syndromes. *Cardiology International* 2006;7:57-63.
104. Naccarella F, Quadrelli S, Nanni G, et al. *Progetto epidemiologico Rete MIDAS: prevenzione e trattamento della morte improvvisa da sport*. In collaborazione con la Medtronic Physiocontrol 2002-2007.
105. Naccarella F, Poletti G, Masotti A, et al. *Protocollo per l'identificazione precoce e il follow-up di soggetti con probabile miocardite*. Medicina dello Sport e Azienda USL di Bologna 2006-2009.

INDIRIZZO PER LA CORRISPONDENZA
Franco Naccarella
Dipartimento di Sanità Pubblica
Epidemiologia Cardiovascolare
Via Gramsci, 12
40126 Bologna
Tel.: 051-6079846, 335-6281412
Fax: 051-5876 855, 051-6079846
franco.naccarella@ausl.bologna.it
franco_naccarella@fastwebnet.it