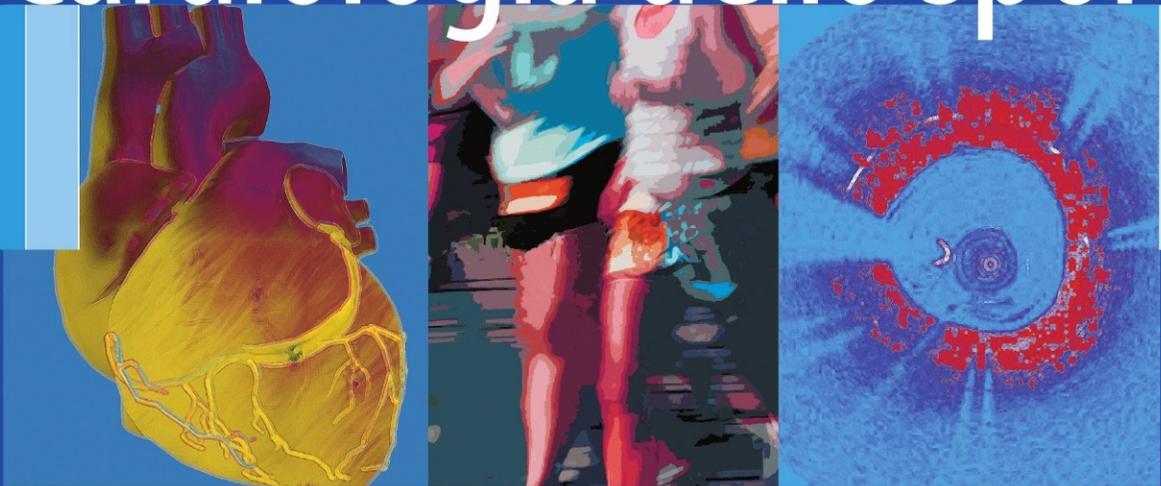


*a cura di*  
Massimo Fioranelli  
Gaetano Frajese

# Cardiologia dello sport



Diagnostica e clinica cardiovascolare

---

Massimo Fioranelli • Gaetano Frajese  
(a cura di)

# Cardiologia dello sport

Diagnostica e clinica cardiovascolare

**Massimo Fioranelli**

Responsabile Centro Cuore  
Casa di Cura Mater Dei  
Roma

Direttore Scientifico  
Centro Studi in Scienze della Vita  
Università Guglielmo Marconi  
Roma

**Gaetano Frajese**

Professore Ordinario di Endocrinologia  
Direttore della Scuola di Specializzazione  
in Medicina dello Sport  
Università degli Studi di Roma Tor Vergata

ISBN 978-88-470-2351-2

ISBN 978-88-470-2352-9 (eBook)

DOI 10.1007/978-88-470-2352-9

© Springer-Verlag Italia 2011

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore, e la sua riproduzione è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla stessa. Le fotocopie per uso personale possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633. Le riproduzioni per uso non personale e/o oltre il limite del 15% potranno avvenire solo a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da AIDRO, Corso di Porta Romana n. 108, Milano 20122, e-mail segreteria@aidro.org e sito web www.aidro.org.

Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificatamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti.

9 8 7 6 5 4 3 2 1

2011 2012 2013 2014

Layout copertina: Ikona S.r.l., Milano  
Impaginazione: Ikona S.r.l., Milano  
Stampa: Printer Trento S.r.l., Trento

*Stampato in Italia*

Springer-Verlag Italia S.r.l., Via Decembrio 28, I-20137 Milano  
Springer fa parte di Springer Science+Business Media (www.springer.com)

---

## Presentazione

In Italia esiste una lunga tradizione di medicina preventiva dedicata agli atleti, ed essa dispone di una complessa organizzazione sanitaria di supporto. Nell'anno 1963 fu creato a Roma un Istituto di Scienza dello Sport, che nel 1994 aveva già accumulato un'attività di screening di 22 000 atleti di élite, dei quali 2,2% dovettero essere squalificati dall'esercizio sportivo per ragioni cardiologiche.

Nel 1971 il governo italiano approvò una normativa per la tutela delle attività sportive per atleti che partecipano ad attività sportive formalmente organizzate. Per provvedere alle necessità di questo servizio sociale, la legge italiana da allora prevede che i medici incaricati siano qualificati da una specializzazione in Medicina dello Sport e, allo stesso tempo, che essi siano riconosciuti legalmente responsabili per la correttezza delle loro decisioni professionali. Il rilascio di idoneità allo sport competitivo è così diventato l'attività più importante di questi specialisti.

Dal 1982 agli atleti della Regione Veneto viene richiesto di sottoporsi a uno screening cardiovascolare. Questo protocollo include un elettrocardiogramma a riposo e uno sotto esercizio submassimale.

È quindi questo un tema così importante che ha indotto gli autori di questo libro, il Prof. Massimo Fioranelli e il Prof. Gaetano Frajese, a coordinare un testo moderno in un campo così complesso e in continua evoluzione come la Cardiologia dello Sport.

Ma cos'è la Cardiologia dello Sport e in cosa si differenzia dalla Cardiologia generale? Molti temi possono essere trattati in questo contesto ma fondamentalmente tre sono le materie più specifiche e di più urgente attenzione nel campo dello sport: la fisiologia del sistema cardiovascolare, la patologia cardiovascolare preesistente e la morte improvvisa dell'atleta. Di questi temi, è l'ultimo in particolare a suscitare vivaci discussioni in ambienti medici e non medici.

La morte dell'atleta negli stadi è particolarmente eclatante e tragica e di per sé capace di provocare l'interesse non solo delle famiglie e delle comunità direttamente toccate dalle ricorrenti tragedie, ma anche e soprattutto della professione medica e del sistema sanitario in generale. Ancora oggi è avvertita come pressante la comprensione delle molteplici cause e della fisiopatologia che sono alla radice della morte dell'atleta: quasi sempre improvvisa, inspiegata e inattesa. Alla fine è chiaro che la prevenzione è il miglior investimento delle risorse purtroppo spesso limitate, perché la mortalità degli episodi di arresto cardiaco fuori dell'ambiente ospedaliero è ancora proibitiva (attorno al 90%).

Purtroppo dobbiamo ammettere che ancora oggi esiste un grande deficit culturale, specialmente su quali siano le cause remote e precipitanti della morte improvvisa e su quale sia l'opzione migliore per screening e trattamenti preventivi. È tuttavia importante riconoscere che attualmente sembra acquisito il seguente paradigma fonda-

mentale: primo, le morti improvvise degli atleti sono usualmente (70-90% dei casi) dovute a condizioni cardiovascolari preesistenti, per lo più congenite; secondo, l'evento finale è purtroppo il primo sintomo riconosciuto dal paziente e il semplice esame elettrocardiografico è spesso uno strumento predittivo inadeguato; terzo, l'esercizio fisico come causa precipitante può essere rilevante perché può provocare sia alterazioni cardiovascolari sempre più rilevanti sia uno stadio critico di aumento della domanda energetica o dell'instabilità elettrica; infine, il cuore della vittima appare, all'esame autoptico, tipicamente inalterato rispetto a prima della morte, vale a dire senza segni di occlusioni coronariche e di infarti miocardici acuti (a differenza della vittima dell'infarto acuto da malattia aterosclerotica, che mostra entrambi).

Gli studi più rappresentativi di anatomia patologica in letteratura citano essenzialmente le seguenti patologie: miocardiopatie di varia natura, anomalie congenite delle arterie coronariche con decorso intramurale (entro la parete aortica) e alterazioni del sistema elettrico del cuore, come le *channellopaties*.

Si avverte quindi la necessità di modernizzare il programma di prevenzione con uno screening più preciso e predittivo di quello che è possibile raggiungere col solo uso dell'esame clinico e dell'elettrocardiogramma. In un'era in cui l'imaging cardiaco (ecocardiografia, risonanza magnetica e tomografia computerizzata) è diventato sempre più accurato e, per molti versi, facilmente accettato dal paziente, efficiente e, forse, anche economicamente sostenibile.

Sono necessari studi prospettici su grandi popolazioni per valutare la possibilità pratica di realizzare un simile piano (*affordability*) e l'efficacia reale di simili approcci per lo screening. Per questi motivi il nostro gruppo al Texas Heart Institute ha intrapreso recentemente l'iniziativa di creare un centro dedicato a questi studi (Center for Coronary Artery Anomalies). Nel suo stato iniziale si è pensato di organizzare sia uno studio delle vittime nella nostra comunità (studio necroptico di 6 500 casi riferiti al centro di medicina forense di Houston, per stabilire l'incidenza di questi eventi e le loro cause) sia di uno screening basato sulla risonanza magnetica in 10 000 studenti delle scuole medie (per stabilire la prevalenza dei presunti fattori causativi). L'ambizione del gruppo è di contribuire in modo fondamentale a istaurare una nuova cultura, basata su una prevenzione semplice e accurata, oltre che sistematica, che è possibile ottenere con una tecnologia moderna in programmi di screening, dedicati e semplificati.

**Paolo Angelini**

Professor of Medicine, Baylor College of Medicine  
Medical Director, Center for Coronary Anomalies at the Texas Heart Institute  
Interventional Cardiologist, St. Luke's Episcopal Hospital  
Houston, Texas

*Dedico questo libro a tutti i miei collaboratori, validi cardiologi,  
il cui impegno professionale e umano ha reso possibile lo sviluppo  
del Centro Cuore Mater Dei:*

*Maria Bianchi, Caterina Bisceglia, Valentina Boccadamo,  
Silvia Cecchetti, Ilaria D'Angeli, Carlo Gonnella,  
Roberto Leo, Antonio Lucifero, Enrica Mariano,  
Augusto Mazzetti, Francesco Perna, Emiliano Pica,  
Maddalena Piro, Annalisa Ricco,  
Vittoria Rizzello e Antonella Tommasino*

Massimo Fioranelli

---

## Introduzione

Non sono uno sportivo nel senso stretto del termine e quindi non mi sono mai cimentato in maniera agonistica in nessuna attività sportiva. Tuttavia lo sport ha sempre esercitato su di me una forte attrazione, tant'è che ne ho praticati parecchi, dal nuoto allo sci, dal golf all'equitazione, sempre da dilettante, ma con grande soddisfazione.

Già da molto tempo mi sono reso conto di come lo sport rappresenti uno svago, una distrazione, una necessità, una salutare pausa nella frenetica vita quotidiana. Ritengo che sia universalmente riconosciuto il beneficio, sia fisico che mentale, che deriva dall'interruzione dell'attività lavorativa con un periodo di vacanza, anche breve, in cui venga inserito qualche sport.

Credo che si possa affermare, senza timore di essere smentiti, che l'attività sportiva può fungere da valida alternativa all'uso di psicofarmaci e, talora, anche all'assunzione di droghe, cui si possono rivolgere le persone più fragili nei periodi di maggior disagio.

Proprio in seguito a queste considerazioni le autorità governative hanno deciso di incentivare la pratica delle attività sportive, soprattutto nel mondo giovanile. In questo modo la pratica sportiva è stata via via affiancata da un'assistenza medica che fornisce supporto a livello diagnostico, prognostico e terapeutico a tutti coloro che desiderano accostarsi alle molteplici discipline sportive in tutta sicurezza.

Anche l'Università di Roma Tor Vergata si è adeguata alla spinta culturale e sociale dei nostri tempi attivando, su mia iniziativa, una propria Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport.

Come Endocrinologo ho sempre guardato allo sport con grande interesse professionale e ho sempre considerato l'attività sportiva come espressione non solo di attività muscolari ma anche, e soprattutto, come una serie di complesse variazioni neuroendocrine inserite nel meccanismo di adattamento allo stress. Muscolo e mente, fibre nervose e volontà, traguardi da raggiungere, vittorie e sconfitte, tutto ciò si trova inserito a pieno titolo nella Sindrome da Adattamento così come si è evoluta dalle origini sino a oggi.

Le percezioni attivano la neurochimica e la neurotrasmissione cerebrale; queste, a loro volta, determinano il rilascio o l'inibizione di neuro-modulatori e neuro-ormoni, i quali stimolano o inibiscono la produzione periferica ormonale. Gli ormoni stessi, al di là degli effetti specifici sui rispettivi organi bersaglio, tornano al cervello, incrementando o inibendo la neurotrasmissione cerebrale.

Queste considerazioni mettono in evidenza lo stretto legame esistente tra sistema nervoso centrale e sistema endocrino. Non solo, spiegano anche come una Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport sia stata attivata per iniziativa di un clinico che si è sempre occupato di neuroendocrinologia.

Il compito della Medicina dello Sport è fornire nozioni teoriche e regole pratiche di comportamento in grado di preparare professionisti abili e capaci in questo settore.

Oggi la Scuola di Specializzazione in Medicina dello Sport dell'Università di Roma Tor Vergata è una bella realtà in fase di evoluzione. Ne sono testimonianza le numerose convenzioni che Enti e Istituzioni molto qualificate hanno stipulato con noi e che hanno fatto nascere accordi bilaterali per favorire lo scambio di informazioni, attività culturali, didattiche, oltre alla pratica formativa. Fra i legami più importanti figurano quelli con il CONI, lo IUSM (Istituto Universitario per le Scienze Motorie), il Comando Generale della Guardia di Finanza (Distaccamenti per la preparazione atletica di Ostia, Sabaudia e Villa Spada), le ASL S. Camillo-Forlanini e Pertini (Moduli per la valutazione dell'idoneità medico-sportiva) e, ultimo nel tempo, ma certamente non per importanza, l'accordo tra la nostra Università e il Comando Generale dell'Arma dei Carabinieri (Reparto Atleti).

Tutto si può migliorare e da parte nostra verrà fatto quanto è nelle nostre possibilità per arrivare a raggiungere quei traguardi di eccellenza cui è doveroso mirare.

La "Cardiologia dello Sport" rappresenta un punto chiave nel programma educativo e culturale della nostra Scuola di Specializzazione e di questo ringrazio il Prof. Massimo Fioranelli che nel nostro Corso per la Cardiologia rappresenta un essenziale punto di riferimento. Eccellente didatta, instancabile organizzatore di corsi, seminari e conferenze, ha contribuito con quest'opera a dare una spinta fondamentale nella direzione in cui da anni ci siamo avviati: *non si può essere medici dello sport se non si è medici internisti e cardiologi.*

Ringrazio quindi Massimo Fioranelli per questa iniziativa, per la capacità di produrre in tempi brevi un volume sulla Cardiologia dello Sport, che io trovo nuovo e diverso rispetto ad altre pubblicazioni precedenti, per aver scelto come coautori molti dei docenti della nostra Scuola e per aver perfettamente centrato lo scopo prefissato: fornire una lettura agile e chiara delle più comuni problematiche cardiologiche dello sport, in termini diagnostici e quindi preventivi, oltre che le linee guida delle attività terapeutiche.

Sinceramente credo che la fatica degli autori e coautori sia riuscita nello scopo di dare informazioni e consigli anche a chi non è cardiologo e che, in ogni caso, si affacci nel mondo dello sport, in veste di praticante amatoriale, di atleta oppure di medico avviato nel campo dell'assistenza medico-sportiva.

Con questi presupposti auguro al volume e ai suoi autori il successo editoriale che merita.

**Gaetano Frajese**

Professore Ordinario di Endocrinologia  
Direttore della Scuola di Specializzazione in Medicina della Sport  
Università degli Studi di Roma Tor Vergata

---

# Indice

## **Parte I Diagnostica cardiovascolare ..... 1**

### *Semeiotica fisica*

- 1 Anamnesi ed esame obiettivo in medicina dello sport ..... 3**  
Roberto Leo, Silvia Cecchetti

### *Diagnostica cardiovascolare non invasiva*

- 2 Le metodiche di analisi del segnale elettrocardiografico ..... 13**  
Francesco Perna
- 3 L'eccardiografia nell'atleta ..... 29**  
Vittoria Rizzello, Massimo Fioranelli
- 4 La diagnostica nelle patologie vascolari ..... 69**  
Ombretta Martinelli, Luigi Irace, Paolo Gozzo
- 5 La TC coronarica ..... 81**  
Paolo Pavone, Ilaria D'Angeli, Italo Porto
- 6 La RM cardiaca ..... 93**  
Leda Galiuto, Gabriella Locorotondo
- 7 La scintigrafia miocardica ..... 107**  
Maria Lucia Calcagni, Isabella Bruno, Lucia Leccisotti

### *Diagnostica cardiovascolare invasiva*

- 8 Il cateterismo cardiaco ..... 113**  
Stefano Tonioni, Carlo Gonnella, Fabrizio D'Errico
- 9 La coronarografia ..... 117**  
Stefano Tonioni, Carlo Gonnella, Fabrizio D'Errico,  
Maria Antonietta Carbone
- 10 La biopsia miocardica ..... 123**  
Stefano Tonioni, Carlo Gonnella, Emiliano Pica
- 11 Imaging integrato ..... 129**  
Massimo Fioranelli, Ilaria D'Angeli, Bruno Pironi

<b>12</b>	<b>Lo studio elettrofisiologico endocavitario</b> .....	139
	Caterina Bisceglia, Valentina Boccadamo	
<b>Parte II La cardiologia clinica dell'atleta</b> .....		
149		
<i>La sincope</i>		
<b>13</b>	<b>La sincope</b> .....	151
	Caterina Bisceglia, Maddalena Piro	
<i>Le aritmie</i>		
<b>14</b>	<b>Epidemiologia, classificazione, descrizione</b> .....	159
	Francesco Perna	
<b>15</b>	<b>La pre-eccitazione ventricolare</b> .....	183
	Caterina Bisceglia, Augusto Mazzetti	
<b>16</b>	<b>Lo studio elettrofisiologico negli atleti</b> .....	189
	Luigi Sciarra, Antonella Sette, Alessandro Fagagnini, Lucia De Luca, Ermenegildo De Ruvo, Marco Rebecchi, Gennaro Alfano, Fabrizio Guarracini, Ernesto Lioy, Leonardo Calò	
<b>17</b>	<b>L'ablazione transcateretere negli atleti</b> .....	195
	Luigi Sciarra, Marco Rebecchi, Ermenegildo De Ruvo, Lucia De Luca, Lorenzo Zuccaro, Annamaria Martino, Fabrizio Guarracini, Ernesto Lioy, Leonardo Calò	
<i>La morte improvvisa</i>		
<b>18</b>	<b>Cardiopatie valvolari nell'atleta</b> .....	201
	Enrica Mariano, Massimo Fioranelli	
<b>19</b>	<b>Miocardipatie dell'atleta</b> .....	211
	Caterina Bisceglia, Maddalena Piro	
<b>20</b>	<b>Miocarditi e pericarditi nei giovani atleti</b> .....	223
	Enrica Mariano	
<b>21</b>	<b>Le cause non strutturali di morte improvvisa</b> .....	231
	Roberto Biddau	
<i>La pratica sportiva nei cardiopatici</i>		
<b>22</b>	<b>L'ipertensione arteriosa negli atleti</b> .....	241
	Mara Piccoli, Maria Bianchi	
<b>23</b>	<b>La pratica sportiva nei pazienti affetti da cardiopatia ischemica cronica. Focus sui pazienti trattati con angioplastica e impianto di stent</b> .....	249
	Chiara Leuzzi, Fabiana Rollini, Massimo Sangiorgi	

---

<b>24</b>	<b>La pratica sportiva nelle cardiopatie congenite</b> .....	255
	Roberto Biddau, Pier Paolo Bassareo	
<b>25</b>	<b>La pratica sportiva in portatori di pace-maker e defibrillatori</b> .....	273
	Filippo Lamberti	
<b>26</b>	<b>Altre indicazioni cliniche: la pratica sportiva in pazienti con forame ovale pervio e soggetti sottoposti a interventistica non coronarica</b> .....	281
	Antonella Tommasino, Carlo Trani	
 <i>La riabilitazione cardiologica</i>		
<b>27</b>	<b>La riabilitazione cardiologica</b> .....	291
	Mara Piccoli	
	<b>Indice analitico</b> .....	301

---

## Elenco degli Autori

**Gennaro Alfano**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Pier Paolo Bassareo**

Dipartimento di Scienze Cardiovascolari  
e Neurologiche  
Università degli Studi di Cagliari

**Maria Bianchi**

Centro Cuore  
Casa di Cura “Mater Dei”, Roma

**Roberto Biddau**

Unità Operativa di Cardiologia  
Ospedale Guglielmo da Saliceto  
Piacenza

**Caterina Bisceglia**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Universitario  
“San Raffaele”, Milano

**Valentina Boccadamo**

Reparto Cardiologia,  
Ospedale S. Pietro Fatebenefratelli  
Roma

**Isabella Bruno**

Istituto di Medicina Nucleare  
Università Cattolica del Sacro Cuore  
Roma

**Maria Lucia Calcagni**

Istituto di Medicina Nucleare  
Università Cattolica del Sacro Cuore  
Roma

**Leonardo Calò**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Maria Antonietta Carbone**

Dipartimento di Cardiologia  
Ospedale San Carlo di Nancy, Roma

**Silvia Cecchetti**

Centro Cuore  
Casa di Cura “Mater Dei”, Roma

**Ilaria D’Angeli**

Centro Cuore  
Casa di Cura “Mater Dei”, Roma

**Fabrizio D’Errico**

Dipartimento di Cardiologia  
Ospedale San Carlo di Nancy, Roma

**Lucia De Luca**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Ermenegildo De Ruvo**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Alessandro Fagagnini**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Massimo Fioranelli**

Responsabile Centro Cuore  
Casa di Cura “Mater Dei”  
Direttore Scientifico Centro Studi  
in Scienze della Vita  
Università “Guglielmo Marconi”, Roma

**Leda Galiuto**

Facoltà di Medicina e Chirurgia  
Università Cattolica del Sacro Cuore  
Roma

**Carlo Gonnella**

Dipartimento di Cardiologia  
Ospedale San Carlo di Nancy, Roma

**Paolo Gozzo**

Dipartimento di Chirurgia Generale  
Università degli Studi di Roma  
“La Sapienza”

**Fabrizio Guarracini**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Luigi Irace**

Dipartimento di Chirurgia Vascolare  
Università degli Studi di Roma  
“La Sapienza”

**Filippo Lamberti**

Servizio di Elettrofisiologia  
Ospedale “San Eugenio”, Roma

**Lucia Leccisotti**

Istituto di Medicina Nucleare  
Università Cattolica del Sacro Cuore  
Roma

**Roberto Leo**

Dipartimento di Medicina Interna  
Università “Tor Vergata”, Roma

**Chiara Leuzzi**

Unità di Cardiologia Interventistica  
Policlinico Univeristario, Modena

**Ernesto Lioy**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Gabriella Locorotondo**

Facoltà di Medicina e Chirurgia  
Università Cattolica del Sacro Cuore  
Roma

**Enrica Mariano**

Unità di Cardiologia Interventistica  
Università “Tor Vergata”, Roma

**Ombretta Martinelli**

Dipartimento di Chirurgia Generale  
Università degli Studi di Roma  
“La Sapienza”

**Annamaria Martino**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Augusto Mazzetti**

Centro Cuore  
Casa di Cura “Mater Dei”, Roma

**Paolo Pavone**

Dipartimento di Radiologia  
Casa di cura “Mater Dei”, Roma

**Francesco Perna**

Centro Cuore  
Casa di Cura “Mater Dei”, Roma

**Emiliano Pica**

Centro Cuore  
Casa di Cura “Mater Dei”, Roma

**Mara Piccoli**

U.O. Cardiologia  
Policlinico Luigi di Liegro, Roma

**Maddalena Piro**

Centro Cuore  
Casa di Cura “Mater Dei”, Roma

**Bruno Pironi**

Emodinamica, UOC di Cardiologia  
Ospedale “M.G. Vannini”, Roma

**Italo Porto**

Facoltà di Medicina e Chirurgia  
Università Cattolica del Sacro Cuore  
Roma

**Marco Rebecchi**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Vittoria Rizzello**

Ospedale S. Giovanni-Addolorata  
Roma

**Fabiana Rollini**

Unità di Cardiologia Interventistica  
Policlinico Univeristario, Modena

**Massimo Sangiorgi**

Unità di Cardiologia Interventistica  
Policlinico Univeristario, Modena

**Luigi Sciarra**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Antonella Sette**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Fabio Sperandii**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

**Antonella Tommasino**

Centro Cuore  
Casa di Cura "Mater Dei", Roma

**Stefano Tonioni**

Dipartimento di Cardiologia  
Ospedale San Carlo di Nancy, Roma

**Carlo Trani**

Unità di Cardiologia Interventistica  
Policlinico "A. Gemelli", Roma

**Lorenzo Zuccaro**

Dipartimento di Elettrofisiologia  
Policlinico Casilino, Roma

---

**Parte I**  
Diagnostica cardiovascolare

# Anamnesi ed esame obiettivo in medicina dello sport

1

Roberto Leo, Silvia Cecchetti

## Abstract

La medicina dello sport ha tra le sue finalità lo studio della fisiopatologia delle attività sportive, con particolare riferimento alle patologie silenti e asintomatiche, che possono determinare gravi conseguenze, se non diagnosticate preventivamente. La valutazione diagnostica è quindi finalizzata a determinare l'efficienza dell'apparato cardiovascolare e a ricercare eventuali patologie sistemiche. La raccolta anamnestica costituisce l'approccio iniziale al soggetto, seguita dall'esame obiettivo e dall'elettrocardiogramma di base sotto sforzo. Anche l'ecocardiogramma color-Doppler va sempre più affermandosi come esame fondamentale e complementare all'esame obiettivo. Qualora da questo o dall'esame strumentale di base risultasse un sospetto o una patologia in atto, si farà ricorso a ulteriori approfondimenti diagnostici.

## 1.1 Introduzione

La medicina dello sport ha tra le sue finalità lo studio della fisiopatologia dell'attività sportiva e la prevenzione delle complicanze potenzialmente gravi della pratica sportiva in soggetti affetti da condizioni a rischio, anche se asintomatici.

Qualsiasi sforzo fisico determina modificazioni cardiovascolari e metaboliche nel corso e per effetto dell'allenamento.

La visita di idoneità rappresenta una tappa essenziale per la prevenzione della morte improvvisa durante l'attività sportiva.

L'anamnesi costituisce l'approccio iniziale al soggetto, seguita dall'esame obiettivo e dall'elettrocardiogramma di base e sotto sforzo; anche l'ecocardiogramma color-Doppler va sempre più affermandosi

come un esame fondamentale e complementare dell'esame obiettivo.

Qualora dalla valutazione iniziale risultasse un sospetto clinico, si ricorrerà ad altre indagini di approfondimento, fra cui, oltre agli esami di laboratorio, si ricordano: il monitoraggio elettrocardiografico secondo Holter, il monitoraggio della pressione arteriosa delle 24 ore, il tilt test e lo studio elettrofisiologico, la risonanza magnetica cardiaca e la tomografia assiale computerizzata coronarica, per le quali si rimanda ai capitoli specifici.

L'Italia possiede una delle legislazioni più avanzate per la tutela sportiva e qualsiasi sportivo che voglia iscriversi a un'associazione o partecipare a una gara, è obbligato a sottoporsi a una visita specialistica medico-sportiva, secondo protocolli volti a garantire non solo l'idoneità all'attività agonistica, ma anche a una semplice attività sportiva amatoriale.

La visita di individui "presunti sani" svela molte volte patologie inaspettate e costituisce un metodo essenziale per la tutela di giovani individui, che spesso

R. Leo (✉)  
Dipartimento di Medicina Interna  
Università "Tor Vergata", Roma

effettuano la “prima” vera visita medica proprio in questa occasione (non essendoci più, per esempio, la visita medica per la leva militare obbligatoria).

L'utilità della visita non è peraltro limitata alla popolazione giovanile, dato che la diffusione della pratica sportiva in età adulta e avanzata (atleti master) porta a sottoporre ai controlli anche soggetti affetti da patologie cardiometaboliche, in cui l'attività fisica va raccomandata come strumento di prevenzione e va regolata sulla base dell'effettiva capacità di esercizio del singolo soggetto, non sempre disposto a riconoscere i propri limiti.

## 1.2 Anamnesi

La raccolta anamnestica nei soggetti giovani dovrà avvalersi anche dell'ausilio dei familiari, al fine di formulare specifiche ipotesi diagnostiche e di indirizzare successivi eventuali approfondimenti clinici e strumentali.

L'anamnesi medico-sportiva viene redatta secondo la metodologia tipica: anamnesi familiare, fisiologica, patologica remota e prossima; tuttavia, sarà necessario ampliare il campo di indagine ad alcune richieste di specifica utilità.

### 1.2.1 Anamnesi familiare

L'anamnesi familiare permetterà di indagare sulla presenza di eventuali miocardiopatie, potenzialmente associate a un aumentato rischio di morte improvvisa. Tra di esse ricordiamo la miocardiopatia ipertrofica, la miocardiopatia dilatativa idiopatica, la miocardiopatia aritmogena del ventricolo destro, le malattie dei canali ionici con le sindromi del QT lungo e del QT corto, la sindrome di Brugada e il PR corto (per i quali si rimanda ai capitoli specifici) (Tabella 1.1).

Tuttavia, la popolazione affetta da cardiopatie congenite, incluse anche le cardiopatie valvolari e le malformazioni dei grossi vasi, è molto variegata, sia per quanto riguarda il tipo di malformazione, che per la sua eventuale correzione chirurgica.

D'altra parte il beneficio di effettuare attività fisica regolarmente, soprattutto nell'età evolutiva, giustifica l'istanza di avvicinare allo sport un numero sempre maggiore di soggetti, anche in considerazione dei progressi diagnostici e terapeutici raggiunti in tale campo.

**Tabella 1.1** Cause più frequenti di morte improvvisa nei giovani atleti (in ordine di prevalenza decrescente)

- Miocardiopatia ipertrofica
- *Commotio cordis*
- Anomala origine delle coronarie
- Ipertrofia ventricolare sinistra
- Miocardite
- Sindrome di Marfan
- Cardiopatia aritmogena del ventricolo destro
- Ponte muscolare coronarico
- Stenosi aortica
- Miocardiopatia dilatativa
- Degenerazione mixomatosa della valvola mitrale
- Prolasso della valvola mitrale
- Intossicazione da farmaci
- Sindrome del QT lungo
- Sarcoidosi cardiaca
- Sindrome di Brugada

### 1.2.2 Anamnesi fisiologica

Lo sviluppo dell'individuo, dalla gravidanza, al parto e alla crescita, risulta di grande importanza nella valutazione di eventuali patologie, che controindicano in modo relativo o assoluto lo svolgimento dell'attività fisica. In particolare bisognerà valutare:

- la presenza di riferite infezioni virali contratte dalla madre in gravidanza, potenzialmente associate a cardiopatie congenite, come ad esempio la rosolia e il successivo regolare sviluppo psicomotorio del soggetto;
- la presenza di malattie ossee o del connettivo, in particolare la sindrome di Marfan, un disturbo genetico *X-linked* determinante alterazioni del tessuto connettivale e potenzialmente associata a cardiopatia strutturale, prevalentemente nei soggetti longilinei dediti ad attività sportive, in cui l'altezza è ricercata come caratteristica favorevole;
- l'eventuale uso/abuso di alcol, caffè e bevande stimolanti, che hanno l'effetto di ridurre la stanchezza fisica, e l'abitudine tabagica;
- l'uso/abuso di specifici farmaci, sia a scopo terapeutico (vasocostrittori nasali, beta-mimetici ecc.), sia a scopo di migliorare le prestazioni agonistiche (per esempio, anabolizzanti, anfetamine, cocaina).

### 1.2.3 Anamnesi patologica remota

A differenza dell'anamnesi familiare e fisiologica, che hanno particolare rilevanza nei giovani, l'anamnesi patologica remota riveste particolare interesse negli adulti in cui va indagata la presenza di malattie croniche. Specifiche domande vanno riservate alla presenza di fattori di rischio cardiovascolare, come l'ipertensione arteriosa, il diabete mellito tipo 2, l'obesità e la dislipidemia, e di eventuali sintomi cardiologici come il dolore toracico, la dispnea, la sincope, il cardiopalmo, l'astenia e il calo ingiustificato delle prestazioni sportive, al fine di una stratificazione del rischio cardiologico. La raccolta dei dati non è sempre facile, vista la tendenza, tipica dello sportivo, a minimizzare eventuali segni e sintomi, anche se significativi.

Vanno infine indagati gli eventuali interventi chirurgici, cui il soggetto è stato sottoposto, per le possibili sequele. Inoltre, è importante valutare la presenza anamnestica di importanti traumi toracici, che possono aver determinato contusione cardiaca, con esiti anche a lungo termine.

### 1.2.4 Anamnesi patologica prossima

Deve comprendere l'indagine su eventuali sintomi riferiti dal soggetto ed evidenziati dalla visita medica. In particolare, vanno indagati i sintomi di possibile natura cardiologica, di cui riportiamo i principali.

#### Cardiopalmo

È un sintomo molto diffuso, sia in cuori sani e apparentemente sani, che in pazienti affetti da cardiopatia. Si può definire come una spiacevole sensazione derivata dalla percezione del battito cardiaco accelerato o rallentato. È importante conoscerne la modalità di insorgenza e di interruzione, la durata, la relazione con l'attività fisica e i sintomi eventualmente associati.

Esso può avere una fisiopatologia su base extracardiaca e in particolare può associarsi a disturbi gastrointestinali, ipertiroidismo, anemia, eccessivo consumo di caffè, fumo, assunzione di sostanze eccitanti; può comparire su base ansiosa, e in questo caso è avvertito dal soggetto in associazione ad angoscia, mentre il battito cardiaco è di poco superiore a quello abituale nelle stesse condizioni.

Di interesse cardiologico è il cardiopalmo generato dalla presenza di extrasistoli, generalmente riconoscibili

per la riferita sensazione di "battito mancante" da parte del soggetto. Il cardiopalmo associato a tachicardia parossistica, meritevole di successivo approfondimento diagnostico, si caratterizza per l'insorgenza e la scomparsa improvvisa, si associa a significativo incremento della frequenza cardiaca e genera una sensazione diversa dalla forma ansiosa e da quella extrasistolica. Condizioni da indagare perché potenzialmente associate con lo sviluppo di aritmie sono il prollasso della valvola mitrale, la sindrome di Brugada, la cardiopatia aritmogena del ventricolo destro, le sindromi del QT lungo e il PR corto.

#### Dolore toracico

È un sintomo relativamente comune, soprattutto nei soggetti di una certa età, che può essere legato a una molteplicità di condizioni patologiche e non, anche a genesi profondamente diversa. È pertanto necessario indagare il tipo di dolore, la localizzazione, l'intensità, la durata, le modalità di insorgenza e regressione e la relazione con l'attività fisica. Nei giovani è raro un dolore anginoso tipico, come rara è d'altra parte la malattia coronarica; si tratta piuttosto di dolore toracico atipico, che si presenta in relazione a stress psicoemotivo e a fatica e che non ha alcuna relazione con l'attività fisica. Cause frequenti di dolore toracico nei giovani sono:

- l'attacco di panico, specie nelle donne, associato a palpitazioni, formicolio agli arti, vertigini, dispnea e debolezza generale;
- la malattia da reflusso gastroesofageo, spesso correlata a eccessiva ingestione di aria durante l'esercizio, o ad uso di bibite gassate o a un pasto abbondante, soprattutto se ricco di grassi;
- la miopericardite, in cui il dolore si presenta acuto, urente, o anche oppressivo, localizzato in sede retrosternale, che si modifica con la posizione o con il respiro; spesso il paziente affetto da pericardite riferisce in anamnesi una storia recente di infezione virale e il dolore si accompagna a febbre;
- l'uso di cocaina;
- la pleuropericardite, che si accompagna generalmente a un dolore toracico posteriore, puntorio, che si modifica con gli atti respiratori, e si può associare a febbre o tosse;
- lo pneumotorace spontaneo, durante sforzo, non raro soprattutto nei giovani con habitus marfanoide.

Nei soggetti di età adulta, il dolore toracico può essere frequentemente una manifestazione di cardiopatia ischemica e pertanto non deve essere mai sottovalutato

### Sincope e pre-sincope

Sono sintomi relativamente frequenti nella popolazione generale e nei soggetti sportivi.

La sincope è una perdita di coscienza transitoria, che si associa all'incapacità a mantenere il tono posturale, con insorgenza più o meno improvvisa (con o senza prodromi) e a risoluzione spontanea; la pre-sincope, al contrario, è una parziale compromissione dello stato di coscienza, che tuttavia non viene perso completamente; essa si associa nella maggior parte dei casi a sintomi di verosimile origine neurovegetativa.

La sincope può avere una patogenesi veriegata, per cui si distinguono le sincopi neuromediate (vasovagali, senocarotidea, situazionale), la sincope ortostatica, cardiaca e cerebrovascolare. Nella maggior parte degli atleti le sincopi hanno origine neuromediata e una prognosi benigna, ma possono anche essere l'epifenomeno di patologie cardiache a prognosi anche fatale e pertanto non vanno sottovalutate anche le possibili altre cause. In ogni caso, a prescindere dalla causa, la sincope può associarsi a traumatismi, soprattutto in atleti che praticano sport a elevato rischio intrinseco. È pertanto compito del medico sportivo indagare accuratamente le modalità di insorgenza del sintomo, la sua relazione con l'attività fisica o l'associazione con particolari situazioni. Si rimanda al capitolo 13 per la valutazione diagnostico-terapeutica.

### Dispnea

La dispnea è la sensazione soggettiva di difficoltà a respirare ed è un sintomo raro nei soggetti che praticano attività sportiva. Tuttavia si può frequentemente manifestare in soggetti scarsamente allenati o per sforzi particolarmente intensi. Al contrario, risulta patologica se insorge a riposo o per attività fisica di bassa intensità.

Esistono diversi tipi di dispnea in base alla modalità d'insorgenza (forme acute, continue e croniche riacutizzate) e in base al rilievo della difficoltà a respirare durante la fase inspiratoria o durante la fase espiratoria (dispnea inspiratoria, espiratoria e mista). È opportuno ricordare, inoltre, che la dispnea che migliora in posizione seduta è detta "ortopnea" e che l'attacco di dispnea severa che colpisce il paziente di notte è detto "dispnea parossistica notturna".

Dispnea non è sinonimo di insufficienza respiratoria acuta; con tale termine si intende infatti un'alterazione acuta dell'ossigenazione e/o dell'eliminazione dell'anidride carbonica, dovuta a scompenso polmonare e/o ventilatorio. I criteri diagnostici di insuffi-

cienza respiratoria acuta (almeno due dei criteri seguenti) sono:

- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ ;
- $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$  (esclusa l'ipercapnia compensatoria dell'alcalosi metabolica);
- $\text{pH arterioso} < 7,35$ ;
- alterazione acuta della frequenza e dell'ampiezza respiratoria.

Quando una dispnea è "minacciosa", ossia pone un immediato rischio per la vita del paziente, l'organismo non è più capace di provvedere ad adeguati scambi di gas con l'esterno e, in tal caso, il concetto di dispnea coincide con quello di insufficienza respiratoria acuta. La New York Heart Association (NYHA) ha classificato la dispnea in quattro classi in base al grado di compromissione funzionale:

- classe I: assenza di dispnea;
- classe II: comparsa di dispnea in associazione a grandi sforzi;
- classe III: comparsa di dispnea in associazione a piccoli sforzi;
- classe IV: presenza di dispnea a riposo.

Sono cause di dispnea nello sportivo:

- l'attacco di panico: la dispnea può manifestarsi nel corteo sintomatologico dell'ansia generalizzata; in questo caso si presenta a riposo, ma scompare all'inizio dello sforzo, quando il soggetto inizia a introdurre un'adeguata quantità d'aria;
- l'asma da sforzo: la dispnea è caratterizzata da prevalente componente espiratoria ed è legata alla presenza di broncospasmo; può insorgere a qualsiasi carico di lavoro ed è favorita dal freddo e dall'umido, da una storia familiare o da una pregressa diagnosi di allergopatia;
- il laringospasmo da sforzo: più raramente si può manifestare laringospasmo, che si caratterizza per la presenza di stridore laringeo da sforzo, sia inspiratorio che espiratorio. Tale manifestazione è più frequente negli atleti di sesso femminile e generalmente si risolve tranquillizzando il soggetto o, in soggetti che l'abbiano già sperimentata, somministrando preventivamente ansiolitici;
- lo pneumotorace spontaneo, anche iperteso: rappresenta un'evenienza non rara soprattutto nei giovani di sesso maschile, che presentano corporatura esile e allungata; generalmente si manifesta in situazione di completo benessere e può essere favorito da intensi colpi di tosse o traumi toracici. Lo pneumotorace può anche essere iperteso, se si instaura un

meccanismo a valvola, che permette la fuoriuscita di aria nello spazio pleurico, ma non il suo riassorbimento. La diagnosi di tale condizione può essere fatta tempestivamente mediante l'anamnesi e l'esame obiettivo, anche se va confermata con una radiografia del torace.

### 1.2.5 Anamnesi "sportiva"

L'anamnesi dello sportivo deve comprendere anche domande specifiche sulla disciplina che il soggetto intende intraprendere, o che sta già praticando, sulle sue caratteristiche fisiologiche e biomeccaniche, sullo stato di allenamento, sulla durata della pratica sportiva, sulla sua continuità nel tempo e sul livello agonistico raggiunto, al fine di valutare il tipo e l'entità del coinvolgimento di ciascun apparato e in particolare del sistema cardiocircolatorio.

Per la valutazione della componente fisiologica e dell'impegno cardiaco, ci si basa sull'andamento di alcuni parametri di facile rilievo, quali la frequenza e la gittata cardiaca, la pressione arteriosa, le resistenze periferiche e il grado di stimolazione adrenergica legata a influenze emozionali. Sulla base di queste caratteristiche si distinguono:

- attività sportive non competitive con impegno cardiocircolatorio minimo-moderato, caratterizzato da attività di pompa a ritmo costante, frequenze cardiache sottomassimali e caduta delle resistenze periferiche;
- attività sportive con impegno cardiocircolatorio "neurogeno" caratterizzato da incrementi della frequenza cardiaca e non della gittata dovuti, soprattutto in competizione, all'importante impatto emotivo;
- attività con incrementi della frequenza cardiaca da minimi a moderati;
- attività sportive con impegno cardiocircolatorio di pressione, caratterizzato da gittata cardiaca non massimale, frequenza cardiaca da elevata a massimale, resistenze periferiche da medie a elevate;
- attività sportive con impegno cardiocircolatorio medio-elevato caratterizzato da numerosi e rapidi incrementi, anche massimali, della frequenza e della gittata cardiaca;
- attività sportive con impegno cardiocircolatorio elevato caratterizzato da attività di pompa con frequenza e gittata cardiaca massimali (condizionate nella durata dai limiti degli adattamenti metabolici).

Nella valutazione di idoneità medico-sportiva, è di fondamentale importanza considerare il tipo di attività che il soggetto desidera intraprendere al fine di un corretto inquadramento dell'impegno e del rischio cardiovascolare al quale va incontro.

## 1.3 Esame obiettivo

Il passo successivo nella valutazione del soggetto sportivo consiste nell'esame fisico generale e speciale, che include anche la misurazione della pressione arteriosa.

All'ispezione generale, il soggetto sportivo non rivela di solito grosse problematiche, fatta eccezione per il crescente rilievo di un indice di massa corporea patologica (IMC, o dall'inglese BMI, *Body Mass Index*), con valori sia significativamente aumentati che ridotti (Tabella 1.2).

Altre notazioni che possono essere fatte all'esame ispettivo comprendono il tipo costituzionale del soggetto, l'evoluzione somatica, gli eventuali segni di sofferenza del volto e la presenza, rara nel soggetto sportivo, di cianosi, edemi ed eventuali alterazioni del respiro.

Particolare attenzione dovrà essere riservata ai soggetti con habitus longilineo-astenico, che potrebbero presentare dismorfismi della colonna vertebrale e degli arti, indicativi di una patologia del connettivo a trasmissione genetica come la *sindrome di Marfan*, caratterizzata da alterazioni muscoloscheletriche, cardiovascolari (per esempio, prollasso dei lembi valvolari mitralici e dilatazione dell'aorta ascendente) e alterazioni visive (forte miopia o sublussazione del cristallino). Soggetti che presentano un'estrema plasticità delle articolazioni suggeriscono, al contrario, la *sindrome di Ehlers-Danlos*, ovvero una serie di patologie ereditarie contraddistinte da lassità dei legamenti e ipe-

**Tabella 1.2** Valutazione del peso corporeo mediante BMI (peso [kg]/altezza [m<sup>2</sup>])

Situazione peso	Min	Max
Obeso classe III	≥ 40,00	
Obeso classe II	35,00	39,99
Obeso classe I	30,00	34,99
Sovrappeso	25,00	29,99
Regolare	18,50	24,99
Sottopeso	16,00	18,49
Grave magrezza		<16,00

relasticità della cute causate da un tessuto connettivo alterato per la presenza di collegene mutato. Tra le altre malformazioni muscoloscheletriche che possono far pensare a una comorbidità cardiologica sono da menzionare la *sindrome della schiena dritta* e il *pectus excavatum*, che si possono associare ad alterata posizione cardiaca, anche se è veramente raro che in questi casi si ritrovi una vera e propria cardiopatia sottostante, al di fuori della frequente associazione con il prollasso valvolare mitralico.

All'ispezione seguono generalmente la palpazione e la percussione, sebbene nel tempo queste metodiche abbiano progressivamente perso la loro importanza grazie all'evoluzione e alla diffusione della diagnostica ecocardiografica.

### 1.3.1 Auscultazione cardiaca

Al contrario resta tuttora valida l'*auscultazione dei focolai cardiaci*. Essi non corrispondono alla proiezione anatomica degli apparati valvolari sulla parete toracica, ma si propagano lungo la direzione della corrente ematica.

I focolai di auscultazione aortico e polmonare si trovano a livello del II spazio intercostale, rispettivamente a destra e a sinistra, sulla linea parasternale; il focolaio di auscultazione mitralico è situato a livello della punta del cuore (apex cordis); il focolaio di auscultazione della tricuspide si trova a livello del IV spazio intercostale, in sede parasternale sinistra. Da ultimo, viene ascoltato anche il "focolaio di Erb", situato a livello del III spazio intercostale sinistro, dove vengono trasmessi con maggiore intensità i soffi da insufficienza aortica.

L'auscultazione cardiaca va effettuata sia in posizione supina sia in decubito laterale sinistro, con il busto piegato in avanti, in ortostatismo e in posizione di squatting. Inoltre va eseguita in inspirazione e in espirazione ed eventualmente dopo sforzo fisico, dopo manovra di Valsalva o dopo sforzo isometrico, al fine di modificare le condizioni di circolo e alterare consensualmente i reperti auscultatori a fini diagnostici.

#### Toni cardiaci

Nei soggetti sani si ascoltano due toni: il primo, più sordo, è più intenso sul focolaio della punta e origina dalla chiusura delle valvole atrioventricolari e dalla vibrazione delle strutture cardiache e dei grossi vasi; il

secondo, più secco e intenso sui focolai della base, origina dalla chiusura delle valvole semilunari degli orifizi arteriosi del cuore. Il I tono è separato dal II da una piccola pausa (sistole), mentre il II è separato dal I da una grande pausa (diastole).

Il *I tono* presenta due componenti, la prima derivante dalla chiusura della valvola mitralica, la seconda dalla chiusura della valvola tricuspide, ascoltate meglio nei rispettivi focolai. Il I tono si presenta più intenso nella tachicardia e nei casi di PR corto, mentre ha intensità ridotta in caso di PR lungo, come nel BAV di I grado, reperto questo piuttosto frequente in atleti allenati in discipline aerobiche.

Il *II tono* si presenta fisiologicamente sdoppiato per il ritardo nella chiusura della valvola polmonare, in inspirazione, a causa dell'aumentato ritorno venoso e quindi del riempimento ventricolare destro. Tuttavia un ritardo superiore ai 40 ms può sottendere una situazione patologica: un blocco di branca destra, una stenosi polmonare, difetti congeniti da iperafflusso. Questo reperto può presentarsi con una certa frequenza negli atleti di resistenza allenati e deve destare il sospetto di difetto congenito con shunt sinistro-destro, soprattutto se associato a soffio sistolico a livello del focolaio polmonare, segni elettrocardiografici di ritardo di conduzione destro e segni radiologici di iperafflusso polmonare. In questo caso, può essere ripetuta l'auscultazione in posizione ortostatica, al fine di ridurre il ritorno venoso al cuore e valutare le conseguenti modificazioni del reperto auscultatorio.

Più raro negli atleti è il reperto dello sdoppiamento paradossale, dal momento che esso si associa frequentemente a blocchi di branca sinistra e a stenosi aortica, reperti meno frequenti in età giovanile. In condizioni parafisiologiche e patologiche è possibile ascoltare anche un III e IV tono.

La presenza del *III tono* originato dal riempimento ventricolare rapido protodiastolico è udibile alla punta, specialmente in decubito laterale sinistro e può essere un reperto normale nei bambini e nei giovani. È inoltre frequente negli atleti di resistenza, che presentano bradicardia e relativa dilatazione ventricolare sinistra; scompare generalmente con l'assunzione della posizione eretta e con la tachicardia.

Il *IV tono* è originato dal riempimento ventricolare telediastolico secondario alla contrazione atriale, e come il III è meglio ascoltabile in decubito laterale sinistro; è raramente un reperto fisiologico associato ad allungamento della conduzione intraventricolare o negli atleti

anziani; fatta eccezione per tali condizioni, si associa sempre ad aumentata resistenza ventricolare sinistra, secondaria a cardiopatia restrittiva (per esempio, ipertensiva, ipertrofica, infiltrativa).

### Soffi cardiaci

I soffi sono suoni provocati da un flusso ematico turbolento e vorticoso attraverso le strutture cardiache e i grossi vasi. La localizzazione di un soffio e la sua irradiazione sulla parete toracica possono aiutare a identificare la struttura cardiaca che lo origina. Su ciascun focolaio si possono auscultare dei soffi, che in base al momento del ciclo cardiaco in cui insorgono vanno distinti in sistolici e diastolici. Un soffio che insorge in sistole o in diastole può a sua volta essere da rigurgito, in genere dolce e aspirativo, o da eiezione, in genere aspro e ruvido.

I *soffi sistolici* sono individuati tra I e II tono. In sistole, le valvole atrioventricolari sono chiuse, e sono invece aperte le valvole semilunari per permettere al sangue di essere spinto nei grandi vasi. In condizioni parafisiologiche o patologiche è possibile auscultare un soffio in questa fase del ciclo:

- sul focolaio della valvola mitrale: questa valvola, che dovrebbe essere chiusa, non lo è, ed è quindi una valvola insufficiente; il soffio che possiamo avvertire sarà da rigurgito, dovuto al sangue che refluisce dal ventricolo sinistro all'atrio sinistro durante la contrazione ventricolare, e sarà dolce in virtù del fatto che il sangue refluo non deve vincere alcuna resistenza; il soffio è tipicamente olosistolico, aspirato, perché durante l'intera sistole c'è un reflusso di sangue dal ventricolo all'atrio sinistro con irradiazione verso l'ascella;
- sul focolaio della valvola tricuspide: questa valvola, che dovrebbe essere chiusa, non lo è, ed è quindi insufficiente; anche questo soffio sarà da rigurgito, dolce e aspirato. Ad ogni sistole si raccoglie sangue rigurgitato nell'atrio destro, che essendo povero di muscolatura, andrà incontro a dilatazione in risposta all'aumento di volume e pressione. Data l'assenza di valvole tra atrio destro e le vene cave, l'aumento pressorio si trasmetterà alla vena cava superiore e alle vene giugulari, che appariranno turgide e pulsanti, e alla vena cava inferiore, con la comparsa di una pulsazione sistolica a livello del fegato;
- sul focolaio della valvola aortica: questa valvola, che dovrebbe essere aperta, presenta un restringimento all'efflusso del sangue che deve superare una

maggiore resistenza, per cui si percepisce un soffio da eiezione aspro e rude; il soffio è tipicamente mesosistolico, a "diamante", ovvero cresce dall'inizio della sistole fino a un acme mesosistolico e poi comincia a decrescere; ciò è dovuto al fatto che all'inizio della sistole è eiettato meno sangue attraverso l'orifizio stenotico, poi, con il progredire della contrazione ventricolare il volume di sangue che passa attraverso la stenosi è maggiore e il flusso più turbolento, con un accentuarsi del soffio; al diminuire della contrazione ventricolare diminuiscono anche il flusso ematico e il soffio;

- sul focolaio della valvola polmonare: questa valvola, che dovrebbe essere aperta, non lo è abbastanza, ed è quindi una valvola stenotica; in questo caso, il sangue eiettato dal ventricolo destro deve affrontare una grande resistenza, quella della stenosi, per passare nel tronco polmonare, per cui si individua un soffio ruvido e aspro, che è propriamente un soffio da eiezione.

I *soffi diastolici* sono individuati tra II e I tono nella fase del ciclo cardiaco deputata al riempimento ventricolare, la diastole. Le valvole atrioventricolari sono aperte, e sono invece chiuse le valvole semilunari per permettere al sangue raccolto negli atri di refluire nei ventricoli. In condizioni parafisiologiche o patologiche è possibile auscultare un soffio in questa fase del ciclo:

- sul focolaio della valvola mitrale: questa valvola, che dovrebbe essere aperta, presenta tuttavia un restringimento che ostacola il passaggio del sangue; il sangue raccolto nell'atrio deve affrontare una maggiore resistenza per passare nel ventricolo; il soffio è da eiezione e si presenta ruvido e aspro, è tipicamente mesodiastolico, "a rocchetto", preceduto in genere da uno schiocco di apertura; in protodiastole il ventricolo è vuoto e l'atrio pieno, la differenza pressoria tra i due determina un ampio flusso ematico e un grosso vortice attraverso la stenosi, che decresce al procedere della diastole e al minimizzarsi della differenza pressoria; in telediastole il soffio è nuovamente crescente a causa dell'aumento di vorticosità attraverso l'orifizio stenotico, causato dalla contrazione atriale;
- sul focolaio della valvola tricuspide: molto raro;
- sul focolaio della valvola aortica: questa valvola, che dovrebbe essere chiusa, è insufficiente. Il soffio che possiamo avvertire sarà da rigurgito, dovuto al sangue che refluisce dall'aorta al ventricolo, e sarà dolce e aspirativo in virtù del fatto che il sangue re-

fluo non deve vincere alcuna resistenza; è inoltre protodiastolico e decrescente in virtù del fatto che all'inizio della diastole il ventricolo è vuoto ed è massima la differenza di pressione tra questo e l'aorta piena, tale da determinare un grande rigurgito. Con il proseguire della diastole e del riempimento ventricolare si minimizza questa differenza pressoria e anche il rigurgito. In ogni diastole c'è una quota di sangue che dall'aorta refluisce nel ventricolo sinistro: ciò determina una pressione arteriosa diastolica più bassa del normale. Di rimando, ad ogni sistole successiva aumenta la quota di sangue eiettata dal ventricolo, comprendendo questa sia il sangue proveniente dall'atrio sia quello rigurgitato della diastole precedente: ciò determina l'aumento della pressione arteriosa sistolica e un aumento della pressione differenziale; a ogni sistole si possono individuare, a collo iperesteso, le pulsazioni delle carotidi sincrone con il polso e addirittura il capo può essere ritmicamente scosso a ogni pulsazione (segno di de Musset); il polso che se ne determina è celere e ampio (scoccante di Corrigan). Il continuo reflusso, infine, determina ipertrofia ventricolare eccentrica, con spostamento dell'itro in basso e a sinistra. Si ascolta a volte il rullio di Austin Flint: rigurgito aortico che colpisce il lembo anteriore della mitrale (essendo molto vicini il cono di efflusso aortico e la mitrale), determinando un'insufficienza mitralica secondaria (funzionale), visto che questo getto deforma il lembo della mitrale;

- sul focolaio della valvola polmonare: questa valvola

è insufficiente. Il soffio che possiamo avvertire sarà da rigurgito, dovuto al sangue che refluisce dal tronco polmonare al ventricolo destro, e sarà dolce e aspirato in virtù del fatto che il sangue refluo non deve vincere alcuna resistenza;

- da ultimo è possibile riscontrare un soffio continuo che generalmente origina dal passaggio del sangue da una zona ad alte resistenze a una a basse resistenze ed è causato da comunicazioni aortopolmonari come la pervietà del dotto di Botallo o dalla presenza di fistole arterovenose.

Soffi patologici sono tuttavia relativamente infrequenti come primo riscontro nella popolazione sportiva in giovane età, mentre vanno attentamente ricercati e valutati negli atleti "adulti". Nei giovani sportivi e soprattutto nei bambini sono maggiormente riscontrabili *soffi innocenti* (30-70%), in quanto essi presentano una parete toracica sottile che permette di ascoltare anche le minime turbolenze del sangue. Tali soffi si riscontrano più facilmente per la prima volta durante gli episodi febbrili, dal momento che il sangue aumenta la sua velocità. Tuttavia non va dimenticato lo stato di ipertiroidismo che può slatentizzare soffi non udibili in precedenza.

Le principali caratteristiche dei soffi innocenti sono le seguenti:

- sono localizzati principalmente a livello del focolaio polmonare, raramente a livello del focolaio mitralico o aortico e non hanno irradiazione;
- sono sistolici, di breve durata, mai diastolici o continui, tranne i soffi vascolari o l'hum venoso nei bambini (un soffio continuo, udibile bene in diastole,

**Tabella 1.3** Caratteristiche del polso e potenziali patologie sottostanti

Caratteristiche del polso	Possibili patologie associate
Polso ampio, rapido (polso a martello)	Miocardipatia ipertrofica Insufficienza aortica Insufficienza mitralica severa Dotto arterioso pervio
Polso piccolo e ritardato ( <i>parvus et tardus</i> )	Stenosi aortica Bassa gittata
Polso alternante	Disfunzione contrattile del ventricolo sinistro
Polso paradossoso (la sua ampiezza diminuisce durante l'inspirazione)	Tamponamento cardiaco Scompenso cardiaco congestizio BPCO severa o asma Pericardite costrittiva
Polso con duplice picco ( <i>bisferiens</i> )	Insufficienza aortica con o senza stenosi associata Miocardipatia ipertrofica
Alterazioni della frequenza e del ritmo	Aritmie o disturbi di conduzione

BPCO, broncopneumopatia cronico-ostruttiva.

nella parte alta a destra dello sterno, dovuto a un flusso turbolento nel sistema venoso giugulare; si apprezza meglio in posizione seduta e scompare in decubito supino o con spostamento posteriore della testa o se si preme delicatamente alla base del collo; un soffio simile, tuttavia, si può udire nel ritorno venoso anomalo totale sopracardiaco che sbocca nella vena cava superiore o nelle rare fistole artero-venose cerebrali);

- hanno intensità modesta (<3/6 della scala di Levine), una tonalità dolce e non si accompagnano a fremito;
- non si associano ad alterazioni dei toni cardiaci;
- sono altamente variabili in relazione alla fase respiratoria, alla posizione ecc.

In tutti i casi sarà comunque utile effettuare un esame ecocardiografico al fine di escludere la presenza di alterazioni strutturali di significato patologico.

Altri rumori patologici che raramente possono essere uditi all'auscultazione cardiaca dell'atleta comprendono il click di apertura della mitrale e i click sistolici, sempre

patologici e legati a stenosi non calcifiche dei lembi valvolari.

Da ultimo nell'esame obiettivo cardiaco dello sportivo va sempre effettuata un'attenta palpazione dei polsi periferici, sia agli arti superiori che inferiori, bilateralmente e contemporaneamente, al fine di escludere eventuali alterazioni lungo l'albero arterioso. Inoltre alcune caratteristiche peculiari del polso possono suggerire specifiche patologie sottostanti (Tabella 1.3).

## Lecture consigliate

- Bonow RO, Mann DL et al (2001) Braunwald's heart disease. Saunders, Philadelphia
- AA.VV. (2009) ACMS's certification review. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia
- Brukner P, Khan K (2010) Clinical sports medicine. McGraw-Hill, New York
- Bell C (2008) Cardiovascular Physiology in exercise and sport. Churchill Livingstone, Philadelphia

## Le metodiche di analisi del segnale elettrocardiografico

# 2

Francesco Perna

### Abstract

Nonostante i benefici apportati a livello del sistema cardiovascolare da un esercizio fisico regolare, esiste una piccola percentuale di atleti con un rischio aumentato di morte cardiaca improvvisa. L'aggiunta dell'elettrocardiogramma (ECG) allo screening pre-gara in Italia ha drammaticamente ridotto l'incidenza di morte improvvisa durante le competizioni sportive. Ulteriori esami strumentali, come l'ECG da sforzo, l'ECG Holter e il signal-averaged ECG, pur non essendo esami di prima battuta, sono utilizzati nella stratificazione del rischio cardiovascolare e aritmico. Diversi indici non invasivi di rischio aritmico, valutati mediante l'esecuzione dei suddetti esami strumentali, sono stati studiati senza ottenere risultati conclusivi. Pertanto, nonostante gli attuali avanzamenti della moderna medicina, l'identificazione dei soggetti a rischio di morte cardiaca improvvisa resta ancora un problema irrisolto.

### 2.1 Metodiche di analisi dell'ECG

Nonostante i noti benefici apportati a livello del sistema cardiovascolare da un esercizio fisico regolare, esiste una piccola proporzione di atleti di età inferiore ai 35 anni che presenta un elevato rischio di morte cardiaca improvvisa (MCI) durante esercizio. L'incidenza annuale di MCI nei giovani atleti è di circa 0,5/100 000 per anno negli Stati Uniti e 2,1/100 000 in Italia, ed essa avviene in oltre il 90% dei casi durante esercizio fisico o nel periodo immediatamente successivo.

Queste morti sono in gran parte dovute ad anomalie cardiache potenzialmente identificabili mediante un adeguato screening dei soggetti candidati ad attività sportive agonistiche. Un problema con un impatto psicologico così devastante come la morte di un giovane atleta durante una competizione sportiva ha portato

in Italia alla necessità dello sviluppo di efficaci programmi di screening cardiovascolare, con una riduzione dell'incidenza di MCI dell'89% durante un periodo di 26 anni [1]. Ciononostante, al momento non esistono esami strumentali in grado di identificare con certezza i soggetti potenzialmente a rischio di MCI, specialmente tra i soggetti con cuore apparentemente sano.

Scopo del presente capitolo è descrivere i principali esami strumentali utilizzati per la diagnostica cardiovascolare non invasiva nell'atleta e alcuni indici di rischio aritmico utilizzati in cardiologia.

### 2.2 Elettrocardiogramma

L'elettrocardiogramma (ECG) a 12 derivazioni è entrato a far parte, insieme all'anamnesi e alla visita medica, del protocollo di screening cardiovascolare pre-gara praticato in Italia. È utile ricordare che molte cardiopatie potenzialmente letali sono diagnosticabili o almeno sospettabili dall'ECG di superficie. Per questi motivi, diversi gruppi di consenso hanno fortemente raccomandato di inserire l'ECG nei programmi di screening.

F. Perna (✉)  
Centro Cuore  
Casa di Cura "Mater Dei"  
Roma

### 2.2.1 Miocardiopatie

L'ECG nelle cardiopatie è solitamente alterato, particolarmente nei soggetti affetti da *miocardiopatia ipertrofica* (in specie nella forma ostruttiva). Le anomalie elettrocardiografiche più frequenti in questa patologia (Fig. 2.1) sono rappresentate da:

- segni di ipertrofia ventricolare sinistra, in particolare indice di Sokolow e Lyon ( $R$  in  $V5 + S$  in  $V1$ )  $> 35$  mm;
- alterazioni della ripolarizzazione ventricolare con segni di sovraccarico (sottoslivellamento del tratto ST, inversione dell'onda T, onde T negative giganti nella variante apicale della malattia);
- deviazione assiale sinistra;
- onde Q patologiche, strette ma profonde, nelle derivazioni laterali (I, aVL, V5, V6) o a volte inferiori (II, III, aVF).

La *miocardiopatia aritmogena del ventricolo destro* (MAVD) è frequentemente sospettabile in base alla presenza, all'ECG di superficie, di:

- inversione dell'onda T in V1-V3 (55-94%);
- durata del QRS  $\geq 110$  ms in V1-V3 (64%);
- presenza di *onda epsilon* (potenziali elettrici insorgenti dopo la fine del complesso QRS, 25-33%).

L'inversione dell'onda T nelle derivazioni precordiali destre è molto comune nei bambini al di sotto dei 12 anni, per cui tale caratteristica non ha la specificità sufficiente per porre diagnosi di MAVD in questa sotto-

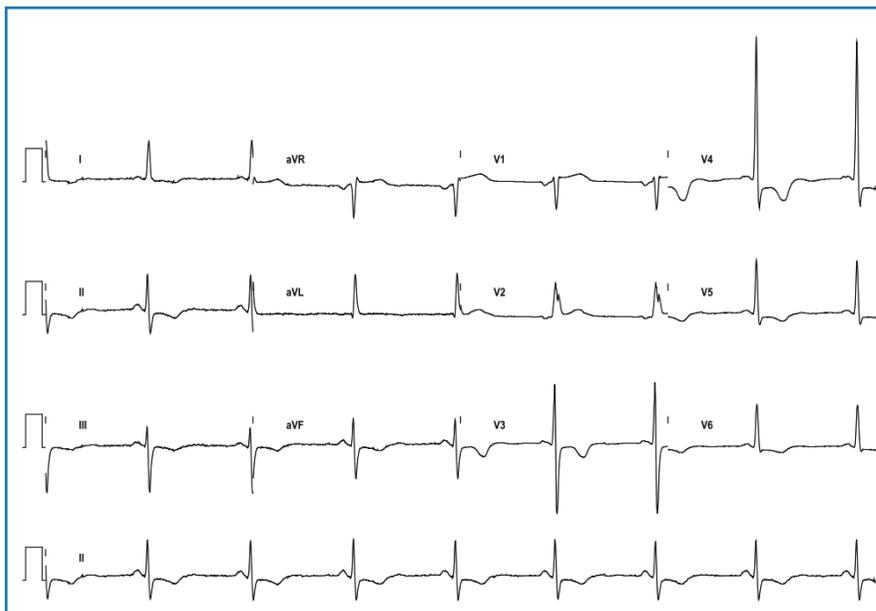
popolazione. Esistono dei criteri aggiuntivi (ritardo dell'attivazione terminale, tachicardia ventricolare con morfologia a blocco di branca sinistra e asse superiore, presenza di più morfologie di tachicardia ventricolare) recentemente proposti per la diagnosi di soggetti con sospetta MAVD [2].

L'ECG è quasi sempre alterato nella *miocardiopatia dilatativa*, nonostante le anomalie presenti siano, nella maggior parte dei casi, aspecifiche; i quadri elettrocardiografici di più frequente riscontro in questa patologia comprendono l'ipertrofia ventricolare sinistra, bassi voltaggi del QRS, blocco di branca sinistra completo, extrasistolia sopraventricolare o ventricolare, anomalie della ripolarizzazione, ritmo non sinusale.

La *miocardite* è stata indicata come la causa del 5% delle MCI negli atleti (fino al 20% tra le giovani reclute militari). L'ECG nella miocardite acuta non ha un quadro di presentazione specifico e può a volte simulare un quadro di ischemia miocardica acuta; i riscontri più comuni sono infatti: sopraslivellamento del tratto ST in due o più derivazioni, inversione dell'onda T, sottoslivellamento diffuso del tratto ST, onde Q patologiche.

### 2.2.2 Patologie dei canali ionici

La *sindrome del QT lungo congenito* (LQTS) è una condizione patologica potenzialmente pericolosa per



**Fig. 2.1** Quadro ECG di paziente affetto da miocardiopatia ipertrofica

la vita, per la quale l'esecuzione dell'ECG può essere particolarmente utile ai fini diagnostici. È responsabile di circa l'1-2% delle MCI negli atleti, e l'aritmia sottostante è spesso una tachicardia ventricolare polimorfa. Essa si manifesta come un prolungamento dell'intervallo QT all'ECG di superficie. Dal momento che la durata dell'intervallo QT è inversamente proporzionale alla frequenza cardiaca, il parametro comunemente utilizzato per la quantificazione della fase di ripolarizzazione ventricolare è l'*intervallo QT corretto (QTc)*, che "normalizza" l'intervallo QT in base alla frequenza cardiaca; l'intervallo QT corretto è calcolato più frequentemente mediante la *formula di Bazett*:

$$QTc + QT/\sqrt{RR}$$

Questa formula è da ritenersi accettabile per valori di frequenza cardiaca inferiori ai 100 battiti per minuto (bpm). Generalmente, l'intervallo QTc è considerato patologico se superiore a 440 ms nell'uomo o 460 ms nella donna. La morfologia dell'onda T può essere alterata nei pazienti affetti da questa sindrome: per esempio, la LQTS1 è caratterizzata da onde T slargate, con una base ampia; nella LQTS2 l'onda T si presenta solitamente di bassa ampiezza e con una incisura nella parte più alta; la LQTS3 è caratterizzata da un tratto ST relativamente lungo seguito da un'onda T appuntita e sovente alta.

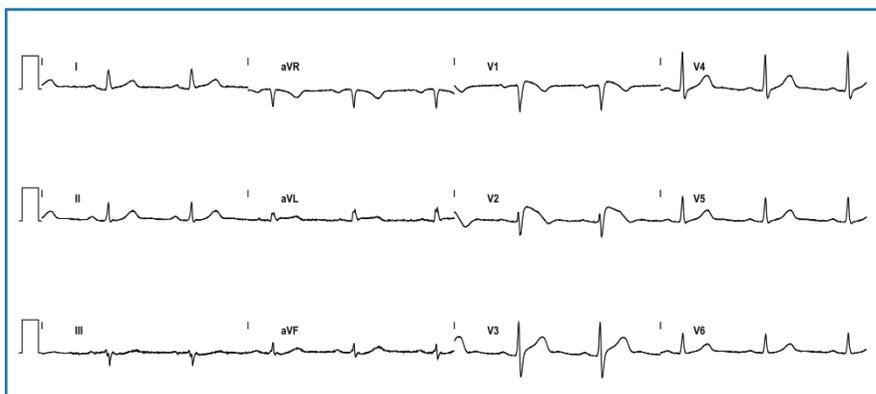
La *sindrome del QT corto* è una rarissima canalopatia ereditaria di recente riscontro, caratterizzata da un intervallo QTc costantemente  $\leq 340$  ms, frequenti anomalie morfologiche dell'onda T nelle derivazioni precordiali e aumentata incidenza di fibrillazione atriale, episodi sincopali e/o morte cardiaca improvvisa in assenza di una cardiopatia strutturale. Ad oggi, in tutto il

mondo sono stati identificati circa 50 pazienti affetti da questa sindrome [3].

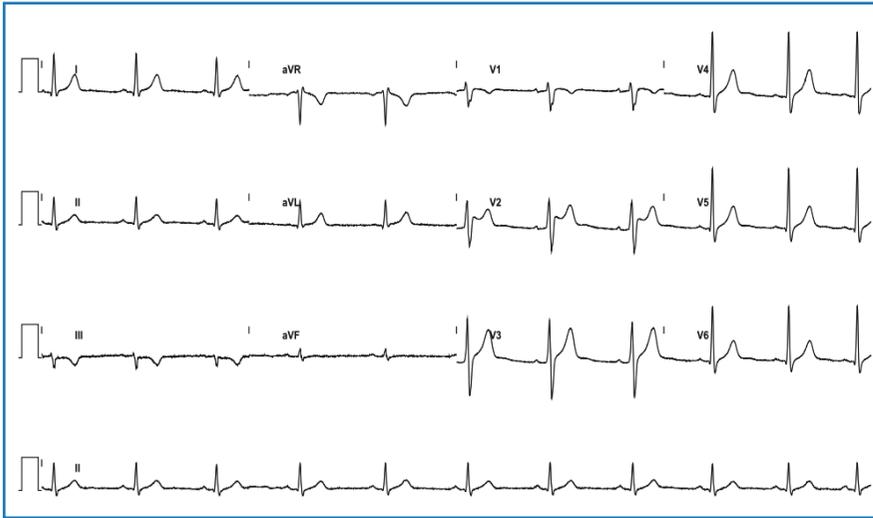
La *sindrome di Brugada* si presenta con un quadro elettrocardiografico caratterizzato da sopraslivellamento del segmento ST in V1-V3, ed è associata con un'elevata incidenza di tachicardia ventricolare (spesso polimorfa) e fibrillazione ventricolare in soggetti con cuore strutturalmente sano. Esistono tre pattern di sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni precordiali "destre" (V1-V3) suggestivi di questa sindrome:

- tipo 1 o *coved type*: caratterizzato da un prominente sopraslivellamento del punto J e del segmento ST  $\geq 2$  mm o 0,2 mV nel punto più alto, con convessità verso l'alto, seguito da un'onda T negativa, senza linea isoelettrica interposta (Fig. 2.2);
- tipo 2: sopraslivellamento nella parte iniziale del tratto ST ( $\geq 2$  mm al punto J) con una successiva graduale discesa fino a  $\geq 1$  mm al di sopra della linea di base, seguita da un'onda T positiva o bifasica, risultante in una configurazione "a sella" (*saddleback type*) (Fig. 2.3);
- tipo 3: sopraslivellamento ST nelle precordiali destre  $< 1$  mm, di solito con configurazione "a sella".

I criteri descritti vanno ricercati previo corretto posizionamento degli elettrodi per le derivazioni precordiali destre. Inoltre, le alterazioni del tratto ST sono di natura dinamica: pattern differenti possono alternarsi tra loro o con un quadro ECG completamente normale nello stesso soggetto in diversi momenti o condizioni cliniche (per esempio, stati febbrili). Per tale motivo, in pazienti con forte sospetto clinico ma ECG non diagnostico, la dislocazione degli elettrodi precordiali destri in uno spazio intercostale superiore (fino al secondo spazio) o il posizionamento di derivazioni nella parte destra del torace (V3R, V4R)



**Fig. 2.2** Quadro elettrocardiografico compatibile con sindrome di Brugada di tipo 1



**Fig. 2.3** Quadro ECG compatibile con sindrome di Brugada di tipo 2

possono essere utili per slatentizzare un quadro tipo Brugada. In casi selezionati si può ricorrere anche a test provocativi farmacologici con antiaritmici di classe I, come flecainide, procainamide o ajmalina, i quali possono smascherare un quadro elettrocardiografico diagnostico di sindrome di Brugada dopo somministrazione per via endovenosa. I risultati dei test farmacologici vanno tuttavia interpretati con cautela e alla luce della presentazione clinica.

### 2.2.3 Patologie coronariche

Le anomalie coronariche sono una causa frequente di morte improvvisa durante esercizio nei giovani atleti. Le alterazioni elettrocardiografiche conseguenti comprendono tutto lo spettro dei quadri ECG suggestivi di cardiopatia ischemica, dalle alterazioni dinamiche del tratto ST e dell'onda T alle onde Q fisse. Tuttavia, dal momento che l'ischemia miocardica è in genere transitoria, l'ECG a riposo potrebbe essere perfettamente normale e potrebbe rendersi necessaria l'esecuzione di altri test diagnostici.

### 2.2.4 Pre-eccitazione ventricolare

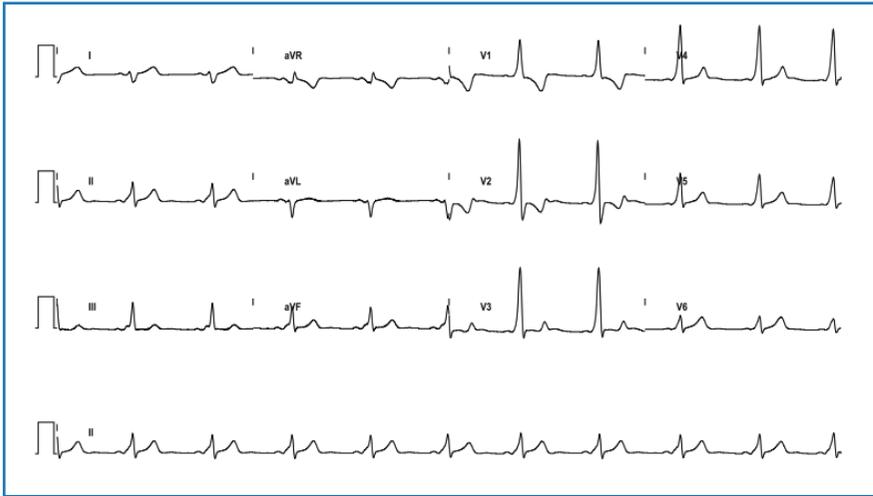
L'ECG è fondamentale nella diagnosi della *sindrome di Wolff-Parkinson-White* (WPW), la forma di pre-eccitazione ventricolare più diffusa e meglio conosciuta (Fig. 2.4). La definizione di WPW si basa sui seguenti criteri:

- intervallo PR inferiore a 120 ms;
- slargamento della porzione iniziale del complesso QRS, conosciuta come onda delta;
- durata totale del QRS superiore a 120 ms (dovuta alla presenza dell'onda delta);
- alterazioni secondarie della ripolarizzazione ventricolare, con direzione dell'onda T e del segmento ST solitamente opposta rispetto a quella dell'onda delta e del complesso QRS.

I pazienti affetti sono a rischio di sviluppare diversi tipi di tachiaritmie sopraventricolari le quali, in casi estremi, possono portare a morte cardiaca improvvisa. I soggetti portatori di WPW hanno infatti un'elevata vulnerabilità atriale che può portare all'insorgenza di flutter e fibrillazione atriale; in caso di rapida conduzione atrioventricolare attraverso la via accessoria può verificarsi una risposta ventricolare esageratamente elevata con successiva degenerazione in fibrillazione ventricolare.

### 2.2.5 Il cuore d'atleta

Contrariamente a quanto ci si possa aspettare, un ECG normale in un atleta professionista non è la regola ma, piuttosto, l'eccezione. Non è raro che l'ECG di un atleta professionista simuli dei quadri francamente patologici. Molte cosiddette "anomalie" elettrocardiografiche possono pertanto non avere un reale significato patologico, ma essere la manifestazione elettrica di cambiamenti strutturali e funzionali che avvengono in maniera fisiologica a livello del sistema



**Fig. 2.4** Atleta di 17 anni con pre-eccitazione ventricolare

cardiovascolare dopo un periodo di costante esercizio fisico, i quali sono provocati dall'incremento delle richieste metaboliche da parte dell'organismo; tali adattamenti sono noti, nel loro complesso, come "cuore d'atleta". Le alterazioni di più frequente riscontro sono:

- segni di ipertrofia ventricolare sinistra con elevati voltaggi del complesso QRS (indice di Sokolow e Lyon spesso  $> 35$  mm);
- sottoslivellamenti del tratto ST e anomalie dell'onda T;
- soprasslivellamento del tratto ST (ripolarizzazione precoce).

Questi riscontri provocati dall'ipertrofia "fisiologica" del cuore d'atleta sono difficilmente distinguibili dalle caratteristiche elettrocardiografiche dell'ipertrofia patologica, ma sono tipicamente reversibili dopo un periodo più o meno lungo (fino a 6 mesi) di cessazione dell'allenamento. La presenza di tempi di conduzione prolungati, bradicardia sinusale, blocco di branca destra incompleto, onde T elevate può orientare verso un quadro di adattamento fisiologico. Di contro, alcune caratteristiche, come la presenza di onde R ampie con morfologia RS o Rs nelle derivazioni precordiali destre (V1-V3) e di onde Q profonde nelle derivazioni laterali e – meno frequentemente – inferiori, o alcuni pattern di inversione dell'onda T, sono meno frequenti nell'ipertrofia "benigna", ma non del tutto assenti. Pertanto, il processo diagnostico deve comprendere, oltre all'esecuzione dell'ECG a 12 derivazioni, un'accurata anamnesi personale e familiare, l'esame obiettivo, esami strumentali come il test da sforzo cardiopolmonare e l'ecocardiogramma color-Doppler e, qualora necessaria, una rivalutazione completa dopo un periodo di decon-

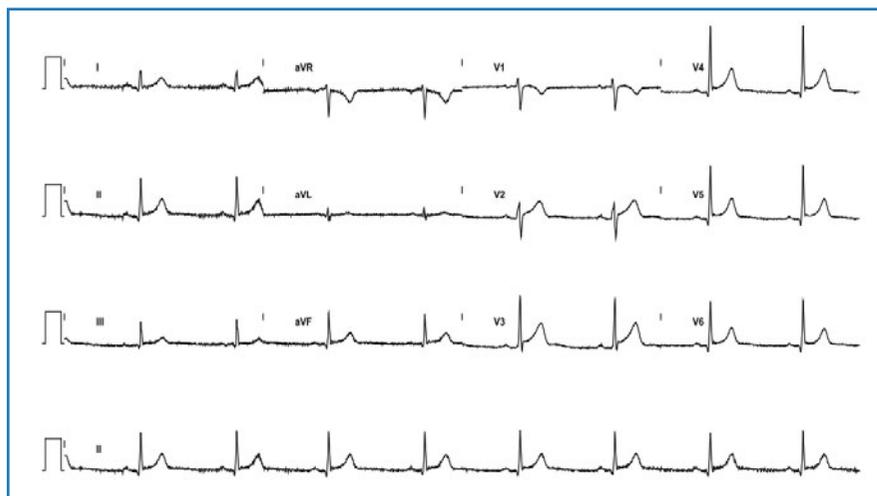
**Tabella 2.1** Criteri per la diagnosi differenziale tra cuore d'atleta e miocardiopatia ipertrofica (Maron et al., 1995)

Miocardiopatia ipertrofica
- Ipertrofia ventricolare sinistra asimmetrica
- Diametro telediastolico (DTD) del ventricolo sinistro $< 45$ mm
- Ingrandimento atriale sinistro
- Disfunzione diastolica del ventricolo sinistro (VS)
- Anomalie elettrocardiografiche francamente patologiche (voltaggi del QRS molto elevati, onde Q prominenti, onde T negative prominenti)
- Sesso femminile
- Familiarità positiva per miocardiopatia ipertrofica
- Istologia tipica per miocardiopatia ipertrofica
- Test genetico positivo
Cuore d'atleta
- Diametro telediastolico del ventricolo sinistro $> 55$ mm
- Picco di consumo di ossigeno al test da sforzo cardiopolmonare $> 50$ ml/kg/min
- Assenza dei criteri per miocardiopatia ipertrofica (diagnosi di esclusione)
- Regressione delle alterazioni strutturali dopo decondizionamento fisico

dizionamento fisico [4]. Nella Tabella 2.1 sono riportati i criteri proposti per la distinzione tra le due condizioni cliniche [5].

## 2.2.6 Altri riscontri ECG di natura benigna

Ulteriori riscontri ECG, classificabili come "normali", sono spesso descritti negli atleti:



**Fig. 2.5** ECG di un atleta di 25 anni con bradicardia sinusale (50 bpm) e ripolarizzazione precoce

- *bradicardia sinusale*: sono state documentate frequenze sinusali fino a 25 bpm (Fig. 2.5);
- *blocchi atrioventricolari (AV)* di vario grado: i più comuni sono il blocco AV di primo grado e il blocco AV di secondo grado tipo Mobitz 1 (8%). Il blocco AV di secondo grado tipo Mobitz 2 e di terzo grado sono stati descritti, ma sono molto rari e andrebbero considerati come patologici. La bradicardia sinusale e i blocchi AV sono dovuti a uno sbilanciamento dell'equilibrio autonomico a riposo verso una predominanza del tono parasimpatico;
- *blocco di branca destra incompleto*: presente nel 14-31% degli atleti, è dovuto all'aumentata massa muscolare miocardica con conseguente lieve prolungamento del tempo di conduzione, e si è dimostrato reversibile con il decondizionamento;
- *ripolarizzazione precoce*: è stata dimostrata in una percentuale di ECG di atleti dal 50 all'89%, infatti potrebbe essere considerata la regola piuttosto che l'eccezione (Fig. 2.4). È definita come sopraslivellamento del tratto ST diffuso in più derivazioni, a concavità verso l'alto nella parte iniziale, con incisione o slargamento della porzione terminale del QRS, onde T simmetriche e concordanti di grossa ampiezza e relativa stabilità nel tempo;
- *inversione dell'onda T*: riportata in circa il 30% dei casi. Qualora l'inversione dell'onda T sia di natura dinamica, è fortemente sospetta per cardiopatia ischemica. Tuttavia, la normalizzazione dell'onda T durante test da sforzo o infusione di isoproterenolo è stata osservata in atleti con successiva evidenza angiografica di pervietà delle coronarie [6].

### 2.3 ECG da sforzo

L'impiego dell'ECG da sforzo nella pratica clinica è nato dal riscontro empirico di un sottoslivellamento del tratto ST durante un attacco spontaneo di angina e dalla successiva dimostrazione che l'esercizio fisico può produrre sintomi anginosi e/o sottoslivellamento del tratto ST nei pazienti affetti da cardiopatia ischemica [7, 8]. Attualmente questo esame strumentale è andato incontro a un'ampia diffusione e il suo utilizzo non è più esclusivamente legato alla diagnosi di ischemia miocardica, sebbene quest'ultima resti la sua principale indicazione.

#### Modalità di esecuzione

La registrazione elettrocardiografica viene effettuata utilizzando le 12 derivazioni dell'ECG standard, nonostante le derivazioni laterali (V5 e V6) siano in grado da sole di diagnosticare il 90% circa di tutti i sottoslivellamenti ST. I due sistemi più utilizzati sono il treadmill e il cicloergometro. I protocolli per l'esercizio prevedono una fase iniziale di riscaldamento, un graduale incremento del carico di lavoro con adeguata durata di ogni stadio, e una fase di recupero; la durata ideale dell'esercizio dovrebbe essere di circa 8-12 minuti. Il protocollo più utilizzato con il treadmill è quello di *Bruce*, che presenta il vantaggio di avere un settimo stadio (finale) a cui virtualmente nessuno riesce ad arrivare, ed è quello più diffuso in letteratura scientifica; il suo principale svantaggio è rappresentato dal significativo incremento del carico di lavoro tra