



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA

**Scuola di Scienze Mediche e Farmaceutiche
CORSO DI LAUREA IN MEDICINA E CHIRURGIA**

Tesi di Laurea

Dipartimento di Medicina Interna

**“Prevalenza di aritmie in una popolazione di
atleti sottoposti a visita di idoneità sportiva
agonistica”**

Relatore

Ch.mo Professore Giuseppe Murdaca

Correlatore

Dott. Elio Assisi

Candidata

Silvia Piaggio

anno accademico 2023/2024

Ai miei genitori, mio fratello, i nonni e la zia.

La mia più grande certezza.

Sommario

<i>RIASSUNTO</i>	5
<i>ABSTRACT</i>	7
<i>1 INTRODUZIONE</i>	9
1.1 La visita medico sportiva agonistica	9
1.2 Principali cause di non idoneità sportiva agonistica	13
1.2.1 Cause non cardiologiche	13
1.2.2 Cause cardiologiche	14
1.3 Le aritmie	32
1.3.1 Le aritmie nell'atleta	34
1.3.2 I battiti ectopici ventricolari	35
1.3.3 Le caratteristiche di rischio dei BEV	36
1.3.4 Come valutare gli atleti con battiti ectopici ventricolari	43
1.3.5 Il ruolo dell'elettrocardiogramma	47
1.3.6 Il ruolo dell'ecocardiografia	48
1.3.7 Il ruolo della risonanza magnetica	49
<i>2 OBIETTIVO DELLO STUDIO</i>	50
<i>3 MATERIALI E METODI</i>	51
3.1 Raccolta dei dati clinico-anamnestici e strumentali	51

3.2	Analisi dei dati	53
4	RISULTATI	53
4.1	Caratteristiche generali della popolazione.....	54
4.2	Distribuzione delle cause di non idoneità.....	55
4.3	Prevalenza dei battiti ectopici ventricolari nella popolazione di atleti non idonei.....	56
4.4	Caratteristiche delle aritmie ventricolari	57
4.5	Analisi della complessità delle aritmie.....	60
4.6	Analisi della relazione dei BEV con lo sforzo.....	61
4.7	Relazione con il tipo di sport praticato	62
4.8	Analisi degli esami di secondo e terzo livello svolti.....	64
5	DISCUSSIONE	65
5.1	Osservazioni principali	65
5.2	Limitazioni.....	69
6	CONCLUSIONI	70
	BIBLIOGRAFIA	73

RIASSUNTO

La presenza di aritmie è di frequente riscontro negli atleti durante la visita medico sportiva agonistica e tra quelle osservate più spesso troviamo i battiti ectopici ventricolari (BEV). I BEV possono insorgere in atleti con o senza cardiopatia, risulta quindi di fondamentale importanza identificare quelle caratteristiche che conferiscono ai BEV un maggiore rischio di essere associati a cardiopatie strutturali. I principali fattori da analizzare per valutare la possibile benignità o malignità dell'aritmia sono: numero di BEV in 24 ore e la tendenza a formare coppie, triplette o TVNS; morfologia, che identifica la sede di origine del battito ectopico ventricolare e relazione con l'esercizio fisico. Con lo studio svolto si è voluto analizzare la prevalenza dei battiti ectopici sopraventricolari comuni e non comuni, sport correlati, in una popolazione di atleti dichiarati non idonei all'attività sportiva agonistica durante il test ergometrico massimale presso l'ambulatorio di Medicina dello Sport di Bolzano dal 01/01/2016 al 31/05/2024, studiandone in particolare morfologia, complessità (coppie, triplette, NSVT), relazione con lo sforzo e correlazione con il tipo di sport praticato. Si sono inoltre analizzati gli ulteriori esami svolti secondariamente al riscontro di BEV il cui esito ha contribuito a determinare la non idoneità per l'attività sportiva agonistica nei pazienti con aritmia complessa.

L'analisi svolta si mostra in accordo con la recente letteratura scientifica che evidenzia l'importanza della caratterizzazione dei battiti

ectopici ventricolari e del loro studio, tramite lo svolgimento di esami strumentali cardiovascolari, soprattutto quando presenti caratteristiche che aumentano il rischio di patologie cardiache sottostanti.

ABSTRACT

Arrhythmias are frequently found in athletes during the competitive sports medical examination and among those observed most often we find premature ventricular beats (PVB). PVB can occur in athletes with or without heart disease, so it is crucial to identify those characteristics that give VTE a higher risk of being associated with structural heart disease. The main factors to be analysed in order to assess the possible benign or malignant nature of arrhythmia are: number of PVB in 24 hours and the tendency to form pairs, triplets or TVNS; morphology, which identifies the site of origin of the ventricular ectopic beat and relationship with exercise. The study carried out aimed to analyze the prevalence of common and uncommon ectopic supraventricular beats, related sports, in a population of athletes declared unfit for sport Competition during the maximum ergometric test at the Sports Medicine Bolzano from 01/01/2016 to 31/05/2024, studying in particular morphology, complexity (pairs, triplets, NSVT), relationship to effort and correlation with the type of sport practiced. We also analyzed the additional tests performed secondary to the finding of BEV whose results contributed to determine the unsuitability for competitive sports activity in patients with complex arrhythmia. The analysis is in agreement with recent scientific literature that

highlights the importance of the characterization of ventricular beats and their study, through the performance of instrumental cardiovascular examinations, especially when it has features that increase the risk of underlying heart disease.

1 INTRODUZIONE

1.1 La visita medico sportiva agonistica

La Medicina dello Sport è la branca della medicina che si occupa della prevenzione e del trattamento delle patologie associate all'attività fisica di tipo sportivo.

Il principale mezzo con il quale la Medicina dello Sport si pone di tutelare la salute degli atleti agonistici è la visita di idoneità medico sportiva [1]. Le raccomandazioni del Consenso dell'America Heart Association e della European Society of Cardiology concordano sul fatto che lo screening cardiovascolare per giovani atleti competitivi sia giustificabile ed efficace su basi etiche, legali e mediche.

L'analisi dei dati provenienti dall'esperienza italiana, inoltre, indica che lo screening ECG ha fornito una sensibilità e una specificità adeguate per la rilevazione di cardiomiopatie potenzialmente letali o aritmie e ha portato a una sostanziale riduzione della mortalità dei giovani atleti competitivi di circa il 90%. [2]

La visita include accertamenti di base obbligatori per ogni attività sportiva, con l'aggiunta di alcune indagini ulteriori a seconda dell'impegno cardiovascolare e del rischio sport specifico.

Gli sport vengono quindi suddivisi dal D.M. n. 63 del 18.02.1982 in due gruppi:

- GRUPPO A, attività a minor impegno cardiovascolare;

- GRUPPO B, attività a maggior impegno cardiovascolare.

In particolare, la visita medica per il rilascio dell'idoneità sportiva agonistica, istituita per legge nel 1982, deve includere per qualsiasi tipo di sport:

- L'anamnesi;
- Il peso corporeo (in kg) e la statura (in cm);
- L'esame obiettivo con particolare riguardo agli organi maggiormente interessati dallo sport praticato dal paziente;
- L'esame generico dell'acuità visiva mediante ottotipo luminoso;
- L'esame del senso cromatico (per gli sport motoristici);
- Il rilievo indicativo della percezione sussurrata a 4m di distanza (quando non è previsto l'esame audiometrico);
- Test delle urine;
- Elettrocardiogramma a riposo (ECG basale)

Oltre ai precedenti esami, per gli sport appartenenti alla categoria B è previsto:

- Il Test Ergometrico (TE) con step test per gli atleti uomini minori di 40 anni e donne minori di 50 anni, effettuato con monitoraggio continuo dell'ECG a 12 derivazioni dall'inizio fino alla fine del test di 3 minuti, per identificare meglio le eventuali anomalie elettrocardiografiche durante sforzo. Il monitoraggio deve continuare anche nel recupero,

almeno fino al 2° minuto per il calcolo dell'IRI (Indice di Recupero Immediato, ricavato dalla frequenza cardiaca tra il 60° e il 90° secondo dopo lo sforzo), se richiesto.

- Il test ergometrico con cicloergometro, treadmill, armoergometro (negli uomini di età uguale o superiore a 40 anni e nelle donne di età uguale o superiore a 50 anni), deve essere sempre massimale, non bisogna considerare il limite dell'85% della massima frequenza cardiaca (FC) teorica, e monitorizzato almeno fino al 4° minuto di recupero. Su richiesta del medico, tale test può essere svolto anche sotto i 40 anni negli uomini e sotto i 50 anni nelle donne. Il test si effettua mentre l'atleta pedala su una cyclette mantenendo la frequenza intorno alle 60/70 pedalate al minuto; il carico di lavoro viene incrementato ad intervalli di tempo prestabiliti dal medico sulla base delle caratteristiche clinico fisiche dell'atleta, fino ad esaurimento muscolare con valutazione della tolleranza allo sforzo fisico mediante il calcolo dell'IRI.

- L'esame spirometrico semplice

Per quanto riguarda l'anamnesi, essa si compone di domande che vertono sulle principali patologie riguardanti la famiglia dell'atleta e l'atleta stesso.

È di primaria importanza valutare l'impegno fisico dell'atleta considerando il tipo di sport, la durata e l'intensità degli allenamenti e delle competizioni, e poi indagare la presenza di:

- Storia familiare positiva per cardiopatie, morte cardiaca improvvisa (MCI), aritmie, diabete, tumori, ipertensione, malattie respiratorie, malattie neurologiche, malattie ematologiche;

- Storia personale positiva per sincope, vertigini, dolore toracico, capogiri, problemi respiratori, problemi cardiaci (cardiopalmi, extrasistoli, aritmie, ipertensione, ipercolesterolemia), obesità, malattie ortopediche, malattie neurologiche, malattie respiratorie o allergie.

Si domanda poi se sono stati svolti in passato esami cardiaci aggiuntivi (elettrocardiogramma, ecocardiografia, ECG Holter), si valuta l'anamnesi farmacologica, le abitudini voluttuarie (fumo, alcol, stupefacenti) e la professione.

Durante l'esame obiettivo cardiovascolare è importante auscultare il paziente sia in posizione supina che in ortostatismo per rilevare eventuali soffi cardiaci; rilevare la FC a livello radiale e femorale bilateralmente e la pressione arteriosa dell'arteria brachiale, in posizione seduta, preferibilmente su entrambi gli arti. [3]

L'esame spirometrico è composto dalla valutazione dei seguenti parametri:

- Capacità vitale (CV)

- Volume respiratorio massimo al secondo (VEMS)

- Indice di Tiffeneau (VEMS/CV)

- Massima ventilazione volontaria (MVV) [4]

Il certificato di idoneità all'attività sportiva agonistica che viene rilasciato al termine della visita ha valenza annuale.

1.2 Principali cause di non idoneità sportiva agonistica

1.2.1 Cause non cardiologiche

La valutazione annuale del Medico dello Sport comprende sia il sistema cardiovascolare (CV) che le indagini relative ad altri organi ed apparati, non ultimo l'apparato locomotore. Con riferimento a questo va valutata la presenza di infortuni o altre condizioni temporanee che possano compromettere la pratica dell'attività sportiva in sicurezza; inoltre in fase di accrescimento è particolarmente importante valutare la simmetria del rachide (scoliosi/cifosi), la presenza di piattismo/cavismo importante del piede (tali da consigliare una valutazione ortopedica), scorretto allineamento di tibia e femore (varismo/valgismo di ginocchio), infine condizioni patologiche legate all'accrescimento (tra le più frequenti il morbo di Osgood Schlatter).

Tra le principali cause di non idoneità endocrinologiche troviamo il diabete mellito. Per l'idoneità sportiva agonistica è necessario, come da DL del 6 marzo 1987, n. 115, l'attestazione da parte del Diabetologo/Endocrinologo delle condizioni ottimali di autocontrollo e di terapia da parte dell'atleta e la dichiarazione di responsabilità da parte dell'atleta stesso (o dei genitori in caso di minorenni). Nel certificato redatto dallo specialista Diabetologo sarà riportata anche la valutazione

della presenza e del grado delle complicanze metaboliche, oculistiche e neurologiche dell'atleta.

Tra le cause nefrologiche più frequenti annoveriamo la mancanza di un rene. Il motivo principale che spinge i nefrologi a limitare la partecipazione di atleti minorenni ad attività sportive è il rischio di andare incontro a dialisi o trapianto qualora questi ultimi dovessero perdere o lesionare gravemente il rene superstite.

Per quanto riguarda l'organo della vista, in caso di mancanza della vista da un occhio gli atleti risultano non idonei negli sport a "medio" e "alto" rischio (rischio per l'occhio funzionante).

Riguardo all'apparato respiratorio è da menzionare l'asma. L'atteggiamento nei confronti di questa patologia mira a consentire la pratica agonistica previa una precisa definizione del quadro clinico-funzionale, ottenuta attraverso un codificato iter diagnostico.

Tra le cause neurologiche di non idoneità sportiva agonistica la più frequente risulta l'epilessia in quanto il rilascio della certificazione ai soggetti con epilessia dipende dal tipo di sport praticato. In linea di massima gli sport sono classificati considerando l'entità dei rischi per l'atleta e per le altre persone coinvolte nell'attività sportiva. [5]

1.2.2 Cause cardiologiche

Cardiopatie congenite

Le cardiopatie congenite includono anomalie nella struttura del cuore che si verificano prima della nascita. Si tratta di difetti delle valvole cardiache, difetti dei setti interatriali e inter ventricolari, stenosi, anomalie del muscolo cardiaco, dei grandi vasi come la costrizione aortica e la stenosi valvolare aortica, tetralogia di Fallot e anomalie coronariche. Questi difetti, a seconda della gravità, possono provocare difetti nella circolazione sanguigna, insufficienza cardiaca più o meno grave ed eventuale morte. [6]

Per quanto riguarda l'associazione con l'attività sportiva, per alcune di queste l'attività sportiva agonistica è assolutamente controindicata, in particolare l'atresia polmonare, la sindrome di Eisenmenger, l'ipertensione polmonare primitiva, le cardiopatie con circolazione univentricolare e le connettivopatie, come la sindrome di Marfan o di Ehlers Danlos. È comunque da tenere in considerazione che è impossibile formulare delle indicazioni valide per tutte le cardiopatie congenite ed è quindi necessario valutare in maniera individuale ogni singolo caso. [3]

Cardiopatie valvolari acquisite

- Stenosi mitralica

La stenosi mitralica (SM) è una malattia valvolare comune caratterizzata dal restringimento dell'orifizio della valvola mitrale e da una riduzione dell'area della valvola mitrale (MVA). Mentre la SM reumatica (RMS) si riscontra frequentemente nei giovani nei paesi in

via di sviluppo, la SM degenerativa (DMS) si riscontra negli anziani nei paesi sviluppati e la sua prevalenza è in aumento. Può essere diagnosticata in base alla clinica, ECG ed ECO.

Si classifica in:

- lieve (in presenza di area valvolare stimata $> 1.5 \text{ cm}^2$);
- moderata tra 1 e 1.5 cm^2 ;
- severa $< 1 \text{ cm}^2$ (vedi tabella 1)

Nella forma lieve, l'idoneità può essere concessa in casi selezionati per sport di destrezza valutando il soggetto con ECO stress fisico, TE e HOLTER che confermino l'assenza di aritmie, un normale gradiente medio trans valvolare e fisiologica pressione arteriosa sistolica. Nella stenosi moderata o severa è contrindicata ogni attività agonistica, e si indirizzano i soggetti all'intervento chirurgico. Possono essere poi rivalutati 6 mesi dopo considerando gli stessi parametri della stenosi lieve per la concessione dell'idoneità per sport di destrezza (pressione arteriosa polmonare sistolica stimata $< 30 \text{ mmHg}$, con area valvolare $\geq 1.5 \text{ cm}^2$ ed in assenza di rigurgito valvolare significativo.) [3]

- Insufficienza mitralica (IM)

È un comune difetto valvolare che può derivare da anomalie di qualsiasi parte dell'apparato della valvola mitrale. La IM può essere dovuta a un'anomalia primaria (a volte denominata IM organica) di uno o più componenti dell'apparato valvolare (lombi, corde tendinee, muscoli papillari e/o anello) o può essere secondaria ad un'altra malattia

cardiaca (come una malattia coronarica o una cardiomiopatia). [7]

Può essere classificata in:

- lieve: caratterizzata da un piccolo jet di rigurgito all'ECO, con normalità dell'ECG e delle dimensioni atriali e ventricolari sinistre all'ECO;
- moderata: quando a un jet di rigurgito intermedio corrisponde un lieve ingrandimento ventricolare sinistro (con funzione ventricolare a riposo e da sforzo conservata);
- severa: negli altri casi, per cui è indicata la correzione chirurgica (vedi tabella 1)

Per il rilascio dell'idoneità sportiva si valuta l'eziologia e la severità della patologia.

Nelle forme primitive lievi può essere concessa dopo accurata valutazione con esami strumentali (ECG, ECO, ECO-Doppler, TE, HOLTER) per valutare dimensioni di atrio e ventricolo sinistro, funzione ventricolare sotto sforzo e a riposo e l'eventuale presenza di aritmie. Ai soggetti con insufficienza mitralica primitiva di grado moderato, possono essere consentite attività sportive agonistiche appartenenti al gruppo A.

L'idoneità non deve essere concessa per alcuna attività sportiva agonistica nei casi di insufficienza mitralica primitiva di grado severo, nei soggetti trattati chirurgicamente con plastica ma con insufficienza residua di grado severo e negli atleti trattati chirurgicamente con plastica ma con insufficienza residua di grado severo.

Nelle forme secondarie l'idoneità dipende dalla malattia sottostante, e nella maggior parte dei casi è controindicata. [3]

- Stenosi aortica

La stenosi aortica dell'adulto è spesso espressione di un processo degenerativo-calcifico accelerato a carico di una valvola aortica congenitamente malformata, più spesso una valvola aortica bicuspidale. Viene classificata in lieve, moderata e severa secondo precisi parametri (vedi tabella 1). Le indicazioni all'idoneità sportiva sono uguali a quelle della forma congenita.[3]

- Insufficienza aortica

Anche nell'insufficienza aortica, come nell'insufficienza mitralica, si riconoscono eziologie diverse: congenita (valvola aortica bicuspidale), reumatica, da endocardite infettiva, secondaria a patologia degenerativa (Marfan, ecc.) o infiammatoria della radice aortica. Più complessa è la classificazione dell'insufficienza aortica come moderata o severa, che deve essere anche in questo caso multi-parametrica, e basata su criteri qualitativi e quantitativi (vedi Tabella 1) dell'impegno emodinamico dell'insufficienza e dal coinvolgimento delle camere ventricolari.

I soggetti con insufficienza lieve potranno praticare sport agonistico di ogni tipologia eseguendo annualmente un'ECO, quelli con insufficienza moderata non potranno praticare sport agonistico salvo in casi selezionati per alcuni sport di destrezza con attento monitoraggio, infine i soggetti con insufficienza grave non riceveranno l'idoneità per nessuno sport. [3]

- Prolasso mitralico

Il prolasso della valvola mitrale è un rigonfiamento anomalo dei lembi della valvola mitrale nell'atrio sinistro durante la sistole ventricolare. Il prolasso della valvola mitrale è una condizione comune che rappresenta un fattore di rischio per rigurgito mitralico, insufficienza cardiaca congestizia, aritmia ed endocardite. [8]

Nei soggetti con PVM, e anamnesi familiare positiva per morte improvvisa, QT lungo, sintomatologia anomala (es sincopi inspiegabili), e positività all'ECG di onde T negative nelle derivazioni inferiori e/o laterali non potrà essere concessa l'idoneità sportiva agonistica; anche in caso di insufficienza mitralica moderata o severa, e presenza di tachiaritmie sopraventricolari recidivanti o aritmie ventricolari complesse/blocco di branca destro da sforzo/ a riposo, l'idoneità non può essere concessa. Invece nei soggetti con rigurgito mitralico lieve può essere presa in esame l'idoneità agonistica per sport del gruppo di destrezza, con controlli agli esami strumentali, ogni 6 mesi. [3]

Tabella 1- tratta dalle linee guida COCIS 2023

Stenosi mitralica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Gradiente Medio (mmHg)	< 5	5 – 10	> 10
PA Polmonare Sistolica (mmHg)	< 30	30 – 50	> 50
Area Valvolare (cm²)	> 1.5	1.0 – 1.5	< 1.0
Insufficienza mitralica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Vena Contracta (mm)	< 3	3 – 6.9	≥ 7 (8 per valutazione biplana)
Area dell'orifizio rigurgitante (mm²)	< 20	20-29 (moderata) 30-39 (moderata-severa)	≥40 (primitiva) ≥20 (secondaria)
Volume rigurgitante (ml/battito)	< 30 (primitiva)	30 - 44 (moderata primitiva) 45 - 59 (moderata-severa primitiva)	≥ 60 (primitiva) ≥ 30 (secondaria)
IVT mitrale/IVT aorta	< 1.0	1.0 - 1.4	> 1.4
Onda E transmitralica (m/s)	variabile, dominanza dell'onda A dopo i 50aa di età	variabile	>1.5
Volume Atriale Sinistro indicizzato per BSA (ml/m²)	14-34	35-38	≥ 39

Stenosi aortica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Velocità Doppler di Picco (m/s)	< 3.0	3.0 – 4.0	> 4.0
Gradiente Medio (mmHg)	< 20	20 - 40	> 40
Area Valvolare (cm²)	> 1.5	1.0 – 1.5	< 1.0
Area Valvolare indicizzata per BSA (cm² / m²)	>0.85	0.60-0.85	< 0.6
Insufficienza aortica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Vena Contracta (mm)	< 3	3 – 5.9	≥ 6
Pressure Half Time (m/sec)	> 500	500 - 200	< 200
Area dell'orifizio rigurgitante (cm²)	< 0.1	0.1 – 0.29	≥ 0.3
Volumi Ventricolari Sinistri	Normali (i cut-off accettati sono per la popolazione generale)	Lievemente aumentati	Moderatamente aumentati
Flusso retrogrado diastolico in aorta toracica	Rapido flusso retrogrado proto-diastolico	Intermedio	Flusso oloedistolico retrogrado (velocità telediastolica >20 cm/s)
Insufficienza tricuspidalica			
PARAMETRO	LIEVE	MODERATA	SEVERA
Vena Contracta (mm)	Non definito	< 7	> 7
PISA radius (mm²)	≤ 5	6 - 9	>9
Area dell'orifizio rigurgitante (cm²)	Non definito	Non definito	≥40
Volume rigurgitante (ml/battito)	Non definito	Non definito	>45
Flusso delle vene sovraepatiche	Dominanza sistolica	Riduzione del flusso sistolico	Inversione del flusso sistolico

BSA: body surface area; PISA: Proximal Isovelocity Surface Area.

Cardiomiopatia ipertrofica

La cardiomiopatia ipertrofica è una delle cause più frequenti di morte improvvisa nei giovani (compresi gli atleti allenati) e può portare a disabilità funzionale dovuta a insufficienza cardiaca e ictus, tuttavia la maggior parte dei soggetti affetti probabilmente non viene diagnosticata e molti non presentano un'aspettativa di vita notevolmente ridotta o sintomi sostanziali. La diagnosi clinica si basa sull'ipertrofia ventricolare sinistra, altrimenti inspiegabile, identificata mediante ECO o risonanza magnetica cardiaca (RMC) [9]. Frequentemente all'ECG si potranno vedere anomalie della ripolarizzazione ventricolare, onde Q patologiche, deviazione assiale sinistra, ingrandimento atriale sinistro, o alterazioni non specifiche, come elevati voltaggi del QRS.

Secondo le linee guida COCIS, gli atleti con cardiomiopatia ipertrofica accertata non possono ottenere l'idoneità per l'attività sportiva agonistica a meno che non abbiano un basso rischio cardiovascolare. Sono considerati a basso rischio i soggetti che non presentano alcun tipo di sintomatologia, con anamnesi familiare negativa per MCI, ipertrofia lieve, mancanza di dilatazione atriale sinistra, e assenza di ostruzione all'efflusso di ventricolo sinistro o destro. Inoltre non devono essere presenti aritmie ventricolari maggiori o sopraventricolari, anormale risposta pressoria da sforzo, estese aree di fibrosi miocardica (> 20%) documentate con RMC (LGE) e anormale profilo Doppler del flusso trans mitralico e TDI anello mitralico e laterale. Individui con rischio più elevato, ma già sottoposti a impianto di ICD trans venoso o

sottocutaneo possono avere l' idoneità dopo scrupolosa valutazione e devono essere periodicamente controllati, per le discipline sportive di destrezza a basso impegno cardiovascolare. [3]

Cardiomiopatia dilatativa

La cardiomiopatia dilatativa è caratterizzata da dilatazione e alterata contrazione del ventricolo sinistro o di entrambi i ventricoli. Può essere idiopatica, familiare/genetica, virale e/o immunitaria, alcolica/tossica o associata a malattia cardiovascolare riconosciuta in cui il grado di disfunzione miocardica non è spiegato dalle condizioni di carico anormali o dall'entità del danno ischemico. L'istologia non è specifica. La presentazione è solitamente accompagnata da insufficienza cardiaca, che spesso è progressiva, si possono anche trovare soggetti asintomatici o paucisintomatici, casistica più vista dal medico dello sport, o aritmie atriali e/o ventricolari fino ad arrivare in rari casi a morte improvvisa. [10]

La diagnosi comprende: anamnesi ed esame obiettivo, ECG basale e sotto sforzo, ECO ed ECO stress, RMC e Holter ECG. L' idoneità in caso di cardiomiopatia dilatativa certa non può essere concessa nei soggetti che non presentano sintomatologia, familiarità per morte improvvisa, aritmie significative, funzione ventricolare sinistra depressa e mancanza di fibrosi alla RMC, considerati a basso rischio, e nei soggetti sottoposti a impianto di ICD è possibile concedere

l' idoneità per sport di destrezza con controlli periodici, similmente alla cardiomiopatia ipertrofica. [3]

Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro

La cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (ARVC), nota anche come displasia aritmogena del ventricolo destro, è una malattia ereditaria del muscolo cardiaco che colpisce prevalentemente il ventricolo destro. La malattia viene tipicamente trasmessa con modalità autosomica dominante, sebbene siano state descritte rare forme autosomiche recessive; circa il 50% dei pazienti affetti ha una storia familiare positiva. La progressiva perdita del miocardio ventricolare destro e la sua sostituzione con tessuto fibroadiposo rappresentano il segno patologico della malattia. L'ARVC è una delle principali cause di arresto cardiaco aritmico nei giovani e negli atleti. La presentazione clinica più comune è cardiopalmo o sincope indotta dallo sforzo in un adolescente o in un giovane adulto, con inversione dell'onda T nelle derivazioni precordiali destre (da V1 a V4) sull'ECG, aritmie ventricolari con pattern di blocco di branca sinistra (BBSX) e anomalie del ventricolo destro nei test di imaging. Possono essere presenti anche anomalie della depolarizzazione elettrocardiografica, che riflettono una conduzione difettosa attraverso il miocardio ventricolare destro malato. [11]

Per la diagnosi si usano dei criteri diagnostici rielaborati da una Task Force Internazionale l'ultima volta nel 2010. Poiché nessun test è di per

sé diagnostico, si fa diagnosi di malattia con la combinazione di più criteri (almeno 2 criteri maggiori, o 1 criterio maggiore e 3 criteri minori, o 4 criteri minori) appartenenti a diverse categorie (tabella 2). Se il numero di criteri non è sufficiente per raggiungere una diagnosi definitiva, la malattia è considerata “borderline” (1 criterio maggiore e 1 minore, o 3 criteri minori) o “possibile” (1 criterio maggiore o 2 criteri minori). [12]

Tabella 2 - Criteri diagnostici di cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (Task Force internazionale 2010).[36]

1. Alterazioni istopatologiche alla biopsia endomiocardica	
Criterio maggiore	Miociti residui <60% all'analisi morfometrica (<50% se stimati), con sostituzione fibrosa o fibro-adiposa della parete libera del VD in almeno un campione di biopsia endomiocardica
Criterio minore	Miociti residui 60-75% all'analisi morfometrica (50-65% se stimati), con sostituzione fibrosa o fibro-adiposa della parete libera del VD in almeno un campione di biopsia endomiocardica
2. Anomalie morfo-funzionali del VD	
Criterio maggiore	
All'eccardiografia	≥1 aree del VD acinetiche, discinetiche o aneurismatiche associate a: <ul style="list-style-type: none"> • diametro tratto di efflusso del VD in asse lungo >32 mm <i>oppure</i> • diametro tratto di efflusso del VD in asse corto >36 mm <i>oppure</i> • frazione di accorciamento del VD <33%
Alla RM cardiaca	≥1 aree del VD acinetiche, discinetiche o con contrazione dissincrona associate a: <ul style="list-style-type: none"> • volume del VD ≥110 ml/m² (maschio) o ≥100 ml/m² (femmina) <i>oppure</i> • frazione di accorciamento del ventricolo destro ≤40%.
All'angiografia	≥1 aree del VD acinetiche, discinetiche o aneurismatiche
Criterio minore	
All'eccardiografia	≥1 aree del VD acinetiche, discinetiche o aneurismatiche associate a: <ul style="list-style-type: none"> • diametro tratto di efflusso del VD in asse lungo 29-32 mm <i>oppure</i> • diametro tratto di efflusso del VD in asse corto 32-26 mm <i>oppure</i> • frazione di accorciamento del VD 33-40%
Alla RM cardiaca	≥1 aree del VD acinetiche, discinetiche o con contrazione dissincrona associate a: <ul style="list-style-type: none"> • volume del VD 100-109 ml/m² (maschio) o 90-99 ml/m² (femmina) <i>oppure</i> • frazione di accorciamento del ventricolo destro 41-45%
3. Alterazioni della depolarizzazione	
Criterio maggiore	Onda epsilon nelle derivazioni precordiali destre (V1-V3).
Criterio minore	Tempo di attivazione terminale (onda S) in V1-V3 >50 ms <i>oppure</i> Potenziali tardivi (almeno un filtro) all'ECG ad alta amplificazione
4. Alterazioni della ripolarizzazione	
Criterio maggiore	Onde T negative in V1, V2 e V3 in assenza di blocco di branca destra in soggetti con più di 14 anni
Criterio minore	Onde T negative in V1, V2, V3 e V4 in presenza di blocco di branca destra in soggetti con più di 14 anni <i>oppure</i> Onde T negative in V1 e V2 in soggetti con più di 14 anni <i>oppure</i> Onde T negative in V4, V5 e V6
5. Aritmie ventricolari	
Criterio maggiore	Tachicardia ventricolare sostenuta o non sostenuta ad asse superiore (QRS prevalentemente negativo in aVF)
Criterio minore	Tachicardia ventricolare sostenuta o non sostenuta ad asse inferiore (QRS prevalentemente positivo in aVF) o sconosciuto <i>oppure</i> Almeno 500 battiti ectopici ventricolari al giorno all'Holter
6. Storia familiare e analisi genetica	
Criterio maggiore	Diagnosi definitiva di CAVD in un familiare di primo grado <i>oppure</i> Diagnosi autoptica (o da analisi di cuore trapiantato) di CAVD in un familiare di primo grado <i>oppure</i> Identificazione nel paziente in esame di una mutazione considerata come associata o probabilmente associata alla CAVD
Criterio minore	Morte improvvisa prematura (<35 anni) di un familiare di primo grado da sospetta CAVD <i>oppure</i> Diagnosi definitiva di CAVD (<i>in vivo</i> o <i>post-mortem</i>) in un familiare di secondo grado
Diagnosi	
Definitiva	Almeno 2 criteri maggiori <i>oppure</i> 1 criterio maggiore ed almeno 3 criteri minori <i>oppure</i> 4 criteri minori
Borderline	1 criterio maggiore e 2 criteri minori <i>oppure</i> 3 criteri minori
Possibile	1 criterio maggiore <i>oppure</i> 2 criteri minori

N.B. per ognuna delle 6 categorie diagnostiche è possibile conteggiare solo un criterio (maggiore o minore).
 CAVD, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro; RM, risonanza magnetica; VD, ventricolo destro.

Ai soggetti con diagnosi certa di cardiomiopatia aritmogena non può venire rilasciata l' idoneità sportiva agonistica. Infatti, è stato accertato che i pazienti con CMA hanno un rischio maggiore di morte improvvisa in associazione all'attività fisica a causa della predisposizione a sviluppare tachiaritmie ventricolari complesse. [3]

Miocarditi

La miocardite è una malattia infiammatoria del cuore che può verificarsi a causa di infezioni, attivazione del sistema immunitario o esposizione a farmaci. La diagnosi di miocardite è cambiata a causa dell'introduzione della RMC. Tale patologia può essere caratterizzata in base all'eziologia, alla fase e alla gravità della malattia, ai sintomi predominanti e ai risultati patologici. Clinicamente, la miocardite acuta (MA) implica un breve tempo trascorso dall'esordio dei sintomi alla diagnosi (generalmente <1 mese). Al contrario, la cardiomiopatia infiammatoria cronica indica un'infiammazione del miocardio con cardiomiopatia dilatativa accertata o fenotipo ipocinetico non dilatato, che negli stadi avanzati evolve in fibrosi senza infiammazione rilevabile. Il dolore toracico è il sintomo più frequente, seguito dalla dispnea e in rari casi da sincope. La febbre è comune, come altre manifestazioni prodromiche tipo sintomi simil-influenzali, disturbi gastrointestinali, mal di gola o infezioni.

Gli esami ematochimici, che possono evidenziare aumento degli indici di flogosi e degli indici di danno miocardico (Troponina, CPK-MB), l'anamnesi e l'esame obiettivo costituiscono la prima parte della diagnosi. L'ECG presenta alterazioni in fase acuta, tra le quali la più frequente è il diffuso sopraslivellamento del tratto ST. Ampiezza del QRS >120 ms, blocco atrioventricolare (BAV), bradicardia sintomatica o tachicardia e aritmie ventricolari dovrebbero aumentare il sospetto di MA e suggerire forme ad alto rischio. Successivamente all'ECO si può evidenziare disfunzione ventricolare sinistra senza rimodellamento ventricolare, e anomalie della cinetica segmentaria compatibili con un interessamento focale o diffuso del processo infiammatorio. La RMC è il gold standard per porre la diagnosi di miocardite e per il follow-up dei pazienti: l'analisi delle sequenze T2-pesate permette di individuare edema ed infiammazione, presenti nella fase acuta di danno miocardico. La valutazione con gadolinio in sequenze T1-pesate permette inoltre l'identificazione di aree di danno miocardico residuo, legato all'espansione dell'interstizio per necrosi e fibrosi sostitutiva. Inoltre la biopsia endomiocardica (BEM) è utile per fare diagnosi definitiva in quanto permette di classificare il fenotipo istopatologico e molecolare del processo infiammatorio. [13] L'idoneità sportiva agonistica e non, indipendentemente da sesso ed età, non viene concessa ai soggetti con diagnosi certa di miocardite, fino a completa guarigione e a non meno di 6 mesi dall'esordio di malattia. Successivamente si potrà procedere alla rivalutazione del paziente con esami clinici e bioumorali,

analizzando anche l'eventuale presenza di aritmie o esiti di malattia residua a livello cardiaco mediante gli esami strumentali. [3]

Pericarditi

La pericardite è un'inflammazione del sacco pericardico. L'eziologia della pericardite può essere infettiva o non infettiva (malattie infiammatorie sistemiche, cancro e sindromi post-lesione cardiaca). [14]

Tale malattia può presentarsi con una varietà di segni e sintomi non specifici, le principali manifestazioni cliniche riscontrate sono:

- dolore toracico acuto, attenuato dalla posizione seduta e sporgendosi in avanti;
- sfregamento pericardico percepibile all'esame obiettivo come un suono superficiale graffiante o stridulo;
- sopraslivellamento del tratto ST diffuso di nuova insorgenza o depressione del tratto PR riscontrabili all'ECG;
- versamento pericardico visibile sia alla radiografia del torace che all'ECO e alla RMC; tramite quest'ultima si possono riconoscere in modo accurato alterazioni funzionali e strutturali del pericardio.

La diagnosi è confermata con almeno due delle condizioni sopracitate.

L'idoneità sportiva non viene rilasciata per un periodo non inferiore ai 3 mesi dall'esordio ai soggetti con diagnosi certa di pericardite e con

lieve espressività clinica e decorso rapido, e per un periodo non inferiore ai 6 mesi in caso di malattia iniziale severa.

Dopo la conferma di avvenuta guarigione, si rivaluterà il paziente con esami bioumorali e strumentali. [3]

Cardiopatía ischemica

La Cardiopatía Ischemica indica un gruppo di sindromi strettamente correlate che riconoscono come causa l'ischemia miocardica, procurata da uno squilibrio tra l'apporto e la richiesta cardiaca di sangue ossigenato. Nel 90% dei casi, l'ischemia miocardica è provocata da una riduzione del flusso ematico coronarico, dovuto all'aterosclerosi. [15] Tipicamente l'ischemia del miocardio si manifesta con dolore ischemico cardiaco che può essere acuto o cronico.

I soggetti sottoposti a "stent" coronarico, possono ottenere l'idoneità agonistica per gli sport del gruppo A, previa negatività di tutti i test diagnostici necessari eseguiti, con uno stretto controllo di progressione malattia e dei fattori di rischio. Inoltre, l'eventuale idoneità non può essere concessa prima che siano trascorsi 12 mesi da ogni procedura di rivascolarizzazione, o mentre sia ancora in corso una doppia terapia antiaggregante con acido acetilsalicilico e gli inibitori del recettore P2Y12 ad oggi disponibili.

Non possono ricevere l'idoneità:

- 1) Soggetti con aterosclerosi coronarica e una o più delle seguenti caratteristiche: presenza di placca con almeno due

caratteristiche a rischio elevato (densità fibrolipidica, microcalcificazioni, o rimodellamento positivo) determinante una stenosi > 30% su arteria interventricolare anteriore o tronco comune; stenosi >50% su qualunque ramo coronarico; pregresso test provocativo (ad esempio ecocardiogramma da stress, scintigrafia) di inequivoco significato ischemico.

- 2) Soggetti sottoposti a 'stenting' coronarico con una o più di queste caratteristiche: tronco comune/biforcazioni come sede di "stenting"; più di 1 vaso coronarico interessato da "stenting"; ulteriori stenosi documentate >50%, non sottoposte a rivascolarizzazione; ulteriori placche a densità fibrolipidica >30% con microcalcificazioni o rimodellamento positivo.
- 3) Soggetti con pregressa SCA e uno o più delle seguenti caratteristiche: presenza di anormale comportamento di FC o pressione arteriosa durante TE (incompetenza cronotropa/riduzione pressione arteriosa da sforzo); angina o segni ECG di ischemia a riposo, o ischemia silente da sforzo a bassa soglia; presenza di aritmie ventricolari complesse a riposo e/o da sforzo; frazione d'eiezione (FE) a riposo <50%; storia di arresto cardiaco; presenza di scompenso cardiaco. [3]

Ipertensione arteriosa sistemica

L'ipertensione arteriosa è di riscontro molto frequente durante la visite medico sportive degli atleti master. Secondo l'European Society of Cardiology (ESC) i valori di pressione ottimali hanno sistolica <120

mmHg e/o diastolica <80 mmHg, quelli normali sistolica compresa tra 125-129 mmHg e/o diastolica tra 80-84 mmHg, mentre valori con sistolica da 130-139 mmHg e/o diastolica tra 85-89 mmHg vengono considerati elevati. L'ipertensione può essere primitiva, quando non è riferibile a nessuna causa organica, o secondaria, quando si riconosce una precisa causa, tra cui le più frequenti sono le malattie endocrine, le nefropatie, le cardiopatie congenite o quelle acquisite, la sindrome da apnee notturne, fattori esogeni e farmaci. [16]

Affinché venga concessa l'idoneità sportiva al soggetto con ipertensione arteriosa secondaria è necessario eliminare la causa determinante. In caso di ipertensione arteriosa essenziale è invece necessario considerare il tipo di sport praticato e valutare il soggetto i criteri generali. Il test ergometrico massimale (TEM) effettuato al cicloergometro con carichi crescenti fino al 85% della FC massima teorica è di primaria importanza. Valori normali sono considerati PA sistolica >240mmHg nell'uomo e >220 mmHg nelle donne al picco dell'esercizio. Secondo le linee guida COCIS l'idoneità agonistica non deve essere concessa nel soggetto iperteso con valori pressori a riposo non controllati (PA sistolica > 160 mmHg) e nei soggetti con valori di PA sistolica \geq 250 mmHg al TE. [3]

1.3 Le aritmie

Le aritmie sono un disturbo del ritmo cardiaco normale. Per definirle meglio si possono suddividere in 3 macrocategorie.

Le *tachicardie* (sopraventricolari e ventricolari) hanno frequenza >100 bpm a riposo, le *bradicardie* hanno frequenza cardiaca inferiore a 60 bpm a riposo e infine si riconoscono i *battiti ectopici* che sono extrasistoli, ovvero battiti anticipati rispetto al normale ritmo sinusale (possono essere sopraventricolari o ventricolari). Le aritmie ventricolari sono alterazioni della frequenza e del ritmo cardiaco che originano dal miocardio dei ventricoli o dal sistema His-Purkinje. Queste alterazioni possono essere battiti ectopici ventricolari (BEV), tachicardia ventricolare non sostenuta o sostenuta (TVNS e TVS), flutter ventricolare e fibrillazione ventricolare (FV). La maggior parte delle aritmie ventricolari possono essere la manifestazione di una patologia cardiaca sottostante, come ad esempio di cardiopatia ischemica nei pazienti più anziani. Inoltre la tachicardia ventricolare sostenuta e la fibrillazione ventricolare sono le principali cause di morte cardiaca improvvisa. [17]

Alcune anomalie genetiche dei canali ionici cardiaci, nonostante l'assenza di cardiopatie strutturali, possono anche causare morte improvvisa per aritmie ventricolari. Tuttavia spesso l'aritmia si verifica senza che vi sia evidenza di una patologia strutturale o elettrica, ed essa viene definita idiopatica e solitamente è benigna. Generalmente i

sintomi più comuni correlabili alle aritmie sono la sincope il cardiopalmo.

Le aritmie cardiache sono provocate da generazioni anomale dell'impulso, della sua conduzione o di entrambe. Le bradiaritmie solitamente sono causate da disturbi della generazione dell'impulso a livello del nodo seno atriale (NSA) o della sua conduzione attraverso i fasci di conduzione.

Anche le tachiaritmie originano da disturbi della formazione o conduzione dell'impulso. In particolare si evidenziano 2 meccanismi inerenti ai disturbi di formazione dell'impulso: l'automatismo spontaneo e automatismo triggered ed il meccanismo più frequente che fa parte dei disturbi di conduzione: il rientro. Alcune aritmie però, possono essere scatenate da un meccanismo e mantenute poi nel tempo da un altro, facendo così diventare difficile il loro studio elettrofisiologico. [18]

La tachicardia ventricolare (TV) è una sequenza di almeno tre battiti ectopici ventricolari in successione con una frequenza compresa tra 100 e 250 bpm.

La TV si definisce non sostenuta, se dura meno di 30 secondi, e sostenuta, se dura più di 30 secondi oppure se, pur durando meno, determina una compromissione emodinamica con ipotensione e sincope. Inoltre la TV può essere monomorfa o polimorfa a seconda del focolaio di origine dei battiti ectopici. Riduzione del tempo di riempimento ventricolare diastolico per l'aumento della FC, la

contrazione miocardica non coordinata e l'elevata FC, sono i fattori che causano compromissione emodinamica, tutto ciò determina la riduzione della gittata cardiaca (GC) con possibile insorgenza di ischemia miocardica, scompenso cardiaco e shock.

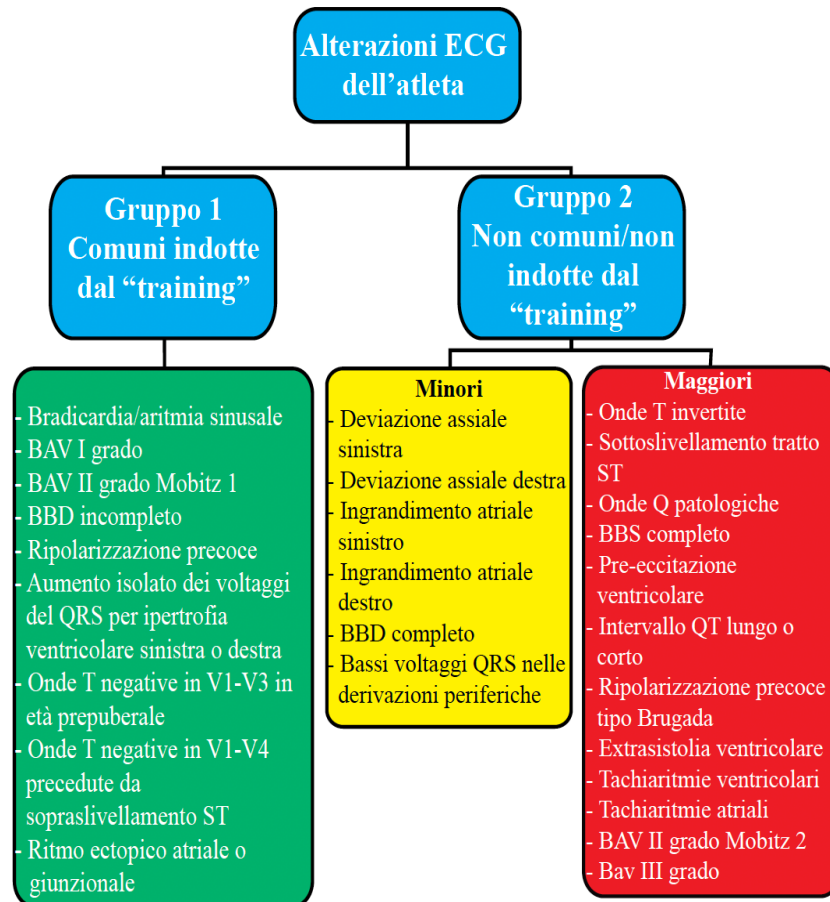
Nella maggioranza dei casi la TV è segno di una patologia strutturale sottostante o di un'anomalia elettrica cardiaca; è poco frequente che questo genere di aritmia insorga su cuore sano.

Tuttavia esistono rari casi in cui la TV non è causata da patologie sottostanti e in questo caso è definita idiopatica. [4]

1.3.1 Le aritmie nell'atleta

Quando si interpreta l'ECG di un atleta si potrebbero riscontrare anomalie comuni e non comuni (figura 1). Fra le anomalie comuni troviamo il pattern di ripolarizzazione precoce che è correlato all'allenamento e alla risposta di rimodellamento del cuore. Le anomalie non comuni sono invece spesso legate a cardiomiopatie canalopatie come l'inversione dell'onda T, la depressione del segmento ST, il QT lungo, il QT corto, il pattern di Brugada, i disturbi di conduzione, la pre-eccitazione ventricolare e le onde Q patologiche. [19] [20] Queste anomalie necessitano di approfondimenti diagnostici per escludere la presenza di patologie sottostanti.

Figura 1 – Alterazioni ECG riscontrabili nell’atleta di medio-elevato livello agonistico. [2]



1.3.2 I battiti ectopici ventricolari

Il sospetto di un substrato patologico sottostante può anche derivare dalla rilevazione di BEV, documentati all’ECG a 12 derivazioni, all’Holter-ECG o ai test da sforzo. Il battito ectopico ventricolare (BEV), o extrasistole, è la forma più semplice e frequente di aritmia ventricolare. Il BEV è una contrazione ventricolare, anticipata rispetto al normale ritmo cardiaco e l’impulso elettrico non origina dal nodo del seno, ma dal miocardio ventricolare o dalle fibre di Purkinje e produce una depolarizzazione che si diffonde ai ventricoli indipendentemente

rispetto all'attività degli atri, interrompendo normale il ritmo sinusale [21]. Un battito ectopico ventricolare è quindi un battito cardiaco addizionale e anormale, derivante da un'attivazione elettrica anomala che origina da uno dei due ventricoli, prima che si verifichi un fisiologico battito cardiaco. [22]

1.3.3 Le caratteristiche di rischio dei BEV

E' di fondamentale importanza, per orientarci al meglio tra gli accertamenti diagnostici di secondo e terzo livello da svolgere, enunciare le caratteristiche di rischio differenziate che presentano i BEV.

Il “*burden*” aritmico rappresenta il numero di BEV nelle 24 ore e la loro tendenza a formare coppie, tripletta o tratti non sostenuti di tachicardia ventricolare (VT). Più di 500 BEV ogni 24 ore al monitoraggio Holter possono segnalare il rischio di MCI ed è a criterio diagnostico per la cardiomiopatia aritmogena. Tuttavia, la numerosità dei BEV, a differenza di quanto si pensava in precedenza, non viene considerata di per se' come un sintomo di malignità dell'aritmia e come indicazione a svolgere ulteriori test diagnostici in quanto è stato dimostrato che foci extrasistolici benigni (spesso localizzati nel tratto di efflusso) possono dar luogo ad un numero molto elevato di BEV all'Holter-ECG nelle 24 h in assenza di un substrato patologico [23].

La *morfologia* dei BEV è una caratteristica fondamentale che identifica la sede di origine dell'aritmia e rappresenta un dato indispensabile ai fini prognostici e terapeutici. Per semplificarla ai fini dello studio di tesi condotto, si enuncia la seguente classificazione:

- BEV comuni, che sono di solito idiopatici e benigni, quindi associati ad un cuore strutturalmente normale;
- BEV non comuni, correlati ad una maggiore probabilità di patologie miocardiche sottostanti.

La forma più frequente di BEV comuni mostra un pattern all'ECG simile al blocco di branca sinistro (BBSX) con asse del QRS inferiore (noto anche come modello "infundibolare"). Il pattern a BBSX è caratterizzato dal complesso QRS negativo nella derivazione V1, mentre il complesso QRS negativo nella derivazione aVL e QRS positivo nelle derivazioni inferiori (II, III, aVF) denotano un asse inferiore. Quando il QRS ectopico diventa positivo oltre V3, l'origine dell'aritmia è solitamente localizzata nel tratto di efflusso del ventricolo destro (RV). (figura 3A). Una morfologia simile ma con piccole onde R in V1 e la precedente transizione precordiale (il complesso QRS ectopico diventa positivo per V2 o V3) spesso indica l'origine del BEV dal tratto di efflusso del ventricolo sinistro (VS) (figura 3B). Al monitoraggio holter ECG i battiti ectopici si manifestano solitamente come BEV frequenti e isolati, rare coppie ma occasionalmente possono formare anche triplete e run di TV non sostenuta. Tipicamente, durante

lo stress test, i BEV idiopatici dal tratto di efflusso del VD o del VS diminuiscono o scompaiono al picco dell'esercizio e riappaiono durante il recupero. Un altro modello coerente con i BEV idiopatici e benigni è il pattern 'fascicolare', caratterizzato da un blocco di branca (BBDX), morfologia dell'asse QRS superiore e durata del QRS < 130 ms (figura 3C). Un tipico BBDX è caratterizzato da un modello rSR' nella derivazione V1 e un'onda S più ampia dell'onda R nella derivazione V6, mentre l'asse superiore è indicato da un QRS negativo nelle derivazioni inferiori. Questo modello caratterizza un BBDX con blocco fascicolare anteriore sinistro e indica l'origine dei BEV dal fascicolo posteriore sinistro della branca sinistra. Raramente, i BEV provengono dal fascicolo anteriore sinistro e mostrano il tipico pattern del BBDX con asse inferiore, caratterizzato da un BBDX con blocco fascicolare posteriore sinistro (figura 3D). I BEV più frequenti nell'atleta mostrano un pattern infundibolare (BBSX/asse inferiore) o una morfologia fascicolare (BBDX tipico e QRS < 130 ms). Questi tipi di BEV derivano da una focalizzazione ventricolare automatica e di solito si verificano in assenza di patologie strutturali del cuore.

Al contrario, altre morfologie di BEV come BBSX con asse intermedio o superiore, che denota un'origine dalla parete libera del ventricolo destro o dal setto interventricolare, o BBDX con asse intermedio o superiore e QRS largo, che presuppone per un'origine dall'anulus della valvola mitrale o dai muscoli papillari o dal ventricolo sinistro, sono rari nell'atleta e quando presenti sono solitamente meno numerosi,

complessi (ripetitivi, polimorfi, con coppie) e/o indotti dall'esercizio fisico e possono essere associati ad una malattia miocardica sottostante. Studi sugli atleti sottoposti a CMR per la valutazione delle aritmie dimostrano che i BEV con morfologia a BBDX e QRS ampio (>130 ms) spesso predicono lesioni miocardiche (in particolare cicatrice miocardica non ischemica del VS come evidenziato da LGE). (Figura 2) [23]

Figura 2 – Classificazione della morfologia dei BVP in base alla probabilità di un sottostante substrato miocardico. da Brunetti et al. Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Athletes with Premature Ventricular Beats J. Clin. Med. 2022, 11,426.















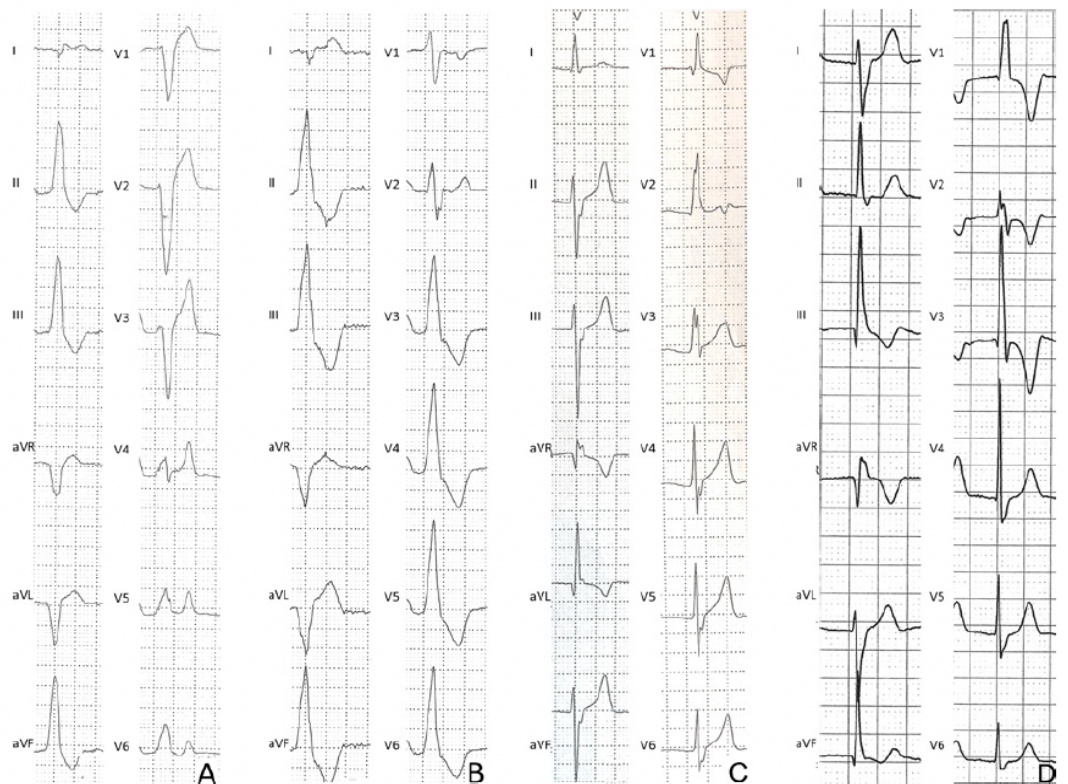
QRS Morphology	Probable Origin of PVB	Disease Probability	V1 Pattern	aVF Pattern
Common				
LBBB, late precordial transition (R/S = 1 after V3), inferior axis.	Right ventricular outflow tract.	Usually benign.		
LBBB, inferior axis, small R waves in V1, early precordial transition (R/S = 1 by V2 or V3).	Left ventricular outflow tract.	Usually benign.		
QRS <130 ms resembling a typical RBBB/left anterior fascicular block.	Left posterior fascicle of the left bundle branch.	Usually benign.		
QRS <130 ms resembling a typical RBBB/left posterior fascicular block.	Left anterior fascicle of the left bundle branch.	Usually benign.		
Uncommon				
Atypical RBBB, QRS ≥ 130 ms, positive QRS in V1–V6 and inferior axis.	Anterior mitral annulus/left ventricular outflow tract.	Usually benign but may be associated with myocardial disease.		
Atypical RBBB, QRS ≥ 130 ms, intermediate or superior axis.	Left ventricular free wall.	May be associated with myocardial disease.		
LBBB, superior or intermediate axis.	Right ventricular free wall or interventricular septum.	May be associated with myocardial disease.		

Figura 3 – Morfologie dei battiti ventricolari prematuri comuni in atleti sani. [23]



Le extrasistoli vengono definite polimorfe quando presentano almeno due BEV con morfologia diversa; in particolare, va prestata particolare attenzione ad extrasistoli sotto sforzo, con multiple morfologie, soprattutto se presente il pattern “bidirezionale” (morfologie che si alternano ad ogni battito), in quanto sono associate ad un elevato rischio di MCI. [24]

La complessità dei BEV viene intesa come manifestazione di coppie, triplete o episodi di tachicardia ventricolare all’ECG. Questi reperti devono porre il sospetto di una patologia cardiaca sottostante, in

particolare quando la complessità aumenta durante l'esercizio fisico.
[25][26]

Inoltre, la valutazione dei BEV comprende la loro *relazione con lo sforzo*. I BEV che diventano meno frequenti o scompaiono con l'aumento dell'esercizio e del carico sono solitamente aritmie ventricolari idiopatiche e benigne e spesso hanno un'origine infundibolare (cioè dal tratto di efflusso del VD o del VS). Sono infatti più frequentemente manifestazioni di una patologia cardiaca sottostante i BEV che compaiono, persistono o aumentano durante la prova da sforzo [24][27]. In particolare, BEV indotti dall'esercizio e con una morfologia di BBDX e QRS >130ms risultano essere i più forti predittori di reperti patologici sulla RMC. Biffi et al. hanno dimostrato che il "burden" aritmico tende a ridursi con il disallenamento negli atleti con BPV frequenti senza sottostante cardiopatia [28]. Secondo questa teoria i BPV possono rappresentare un epifenomeno del cosiddetto "cuore d'atleta", cioè essere legati al rimodellamento cardiaco secondario all'allenamento. Tuttavia, lo stesso gruppo ha osservato che con la ripresa dell'allenamento le aritmie non ricomparivano e che non vi era una correlazione tra la prevalenza di aritmie ventricolari e il grado di ipertrofia ventricolare sinistra secondaria all'allenamento [29].

1.3.4 Come valutare gli atleti con battiti ectopici ventricolari

La presenza di BEV negli atleti durante un ECG a riposo o sotto sforzo non conduce da sola ad una diagnosi di patologia cardiaca, ma deve suggerire una serie di ulteriori esami cardiovascolari clinici e strumentali di primo, secondo e terzo livello per confermare (o escludere) patologie cardiache.

Secondo criteri internazionali per l'interpretazione dell'ECG negli atleti con BEV documentati è indicato eseguire test aggiuntivi solo in caso di riscontro di due o più BEV nell' ECG [10]. Tuttavia si ritiene che anche la presenza di un singolo BEV possa giustificare la necessità di ulteriori accertamenti, specialmente se in presenza di una o più di queste caratteristiche: anamnesi familiare positiva per morte cardiaca improvvisa o cardiomiopatie, sintomi rilevanti, anomalie all'ECG associate, morfologia del PVB non comune e presenza di coppie [23].

La seguente tabella (Figura 4) classifica i BEV nell'atleta in base al numero, morfologia, complessità, risposta all'esercizio e manifestazioni cliniche. La tabella fornisce i criteri per distinguere BEV “comuni” e benigni da BEV “non comuni” che sono associati ad un rischio più elevato di patologie cardiache.

Figura 4- Classificazione e stratificazione del rischio dei battiti ventricolari prematuri negli atleti. [23]

	Common	Uncommon
PVB characteristics		
Ectopic QRS morphology	LBBB/inferior axis, typical RBBB and narrow QRS (<130 ms)	LBBB/intermediate or superior axis, atypical RBBB and wide QRS (≥130 ms)
Response to exercise testing	Decrease/suppression	Persistence/increase
Complexity of PVBs	Isolated, monomorphic	Repetitive‡, polymorphic
Short coupling interval*	No	Yes
Clinical findings		
Symptoms	No	Yes
Family history of premature SCD† or cardiomyopathy	No	Yes
Other ECG abnormalities	No	Yes
Imaging abnormalities	No	Yes

*I PVB sono sovrapposti all'onda T precedente picco o prima (cioè, R su T).

†Per morte cardiaca improvvisa prematura (SCD) si intende quella che si verifica prima dei 40 anni di età negli uomini e prima dei 50 anni nelle donne.

‡Coppie, triplette o run di tachicardia ventricolare non sostenuta (TVNS)

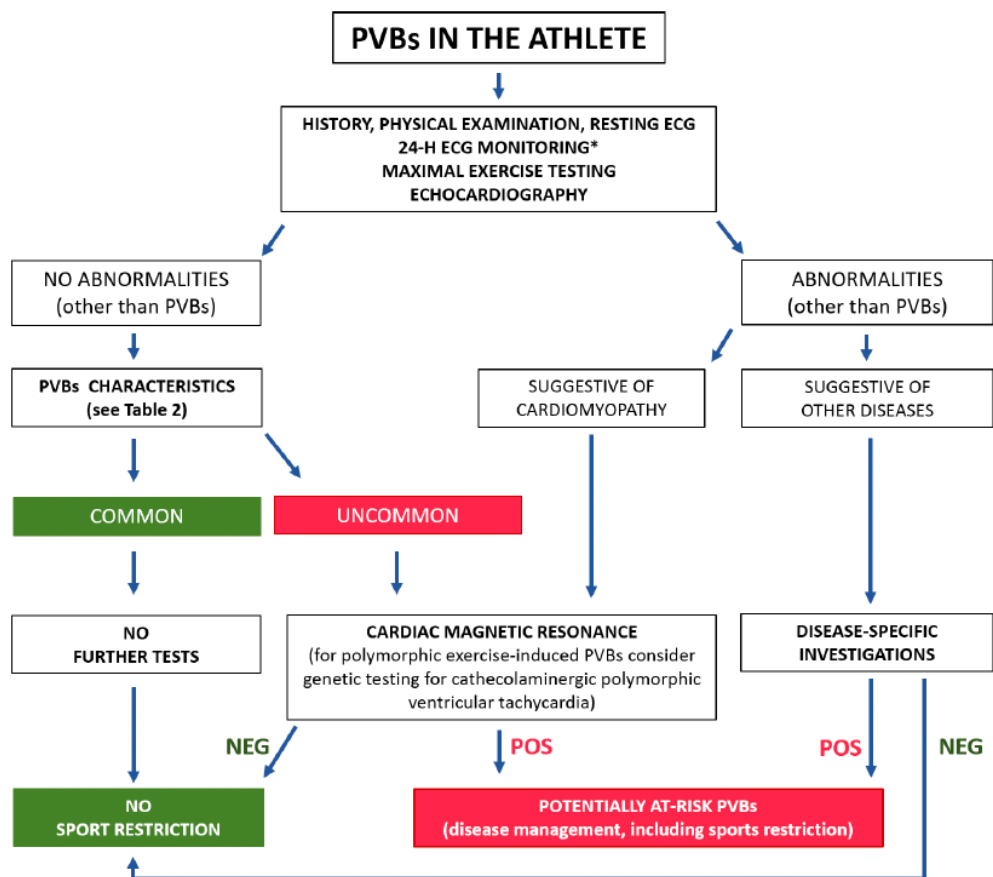
LBBB, blocco di branca sinistro;

PVB, battiti ventricolari prematuri;

RBBB, blocco di branca destro.

Con la seguente immagine si presenta un pratico diagramma di flusso per la valutazione clinica dell'atleta con BEV. (Figura 5 tratta da Corrado D, et al. Br J Sports Med 2020)

Figura 5 – Algoritmo proposto per la valutazione degli atleti con battiti ventricolari prematuri. *Monitoraggio ECG delle 24h dovrebbe idealmente avere configurazione a 12 derivazioni e includere una sessione di allenamento.



NEG, negativo; POS, positivo; PVB, battiti ventricolari prematuri.

Le indagini di prima linea negli atleti con BEV, oltre ad anamnesi, esame obiettivo, ECG a riposo e con test da sforzo, dovrebbero includere l'Holter-ECG delle 24 ore con inclusa una sessione di allenamento (possibilmente con un sistema a 12 derivazioni per consentire la valutazione della morfologia dei BEV) e l'ecocardiografia

[23]. In atleti con esami di primo livello negativi l'eventuale svolgimento di ulteriori esami si basa sulle caratteristiche dei BEV. Atleti con un pattern di morfologia "comune" (figura 4) non richiedono ulteriori test e possono essere considerati idonei per sport agonistici, a meno che non permanga un elevato sospetto clinico di malattia a causa di sintomi aritmici gravi o di familiarità positiva per storia di SCD o cardiomiopatia. Gli atleti con un pattern BEV "non comune" dovrebbero sottoporsi a CMR con contrasto, indipendentemente dai sintomi, dalla familiarità o dai risultati degli esami di primo livello, per escludere la presenza di un substrato miocardio che potrebbe scatenare un'aritmia maligna durante l'attività sportiva. Altri esami come la TC coronarica e l'angiografia possono essere presi in considerazione in casi selezionati di atleti master/ senior con BEV indotti dall'esercizio fisico e con un punteggio elevato di rischio coronarico.

In conclusione, secondo il diagramma di flusso proposto per la gestione degli atleti con BEV, ulteriori valutazioni diagnostiche con sofisticati (e costosi) test di imaging o test genetici molecolari sono limitati al piccolo sottoinsieme di atleti con caratteristiche dei BEV "non comuni", che possono riflettere un substrato patologico clinicamente nascosto ma potenzialmente letale, la cui diagnosi può non essere rilevata dai test di routine. Al contrario, quando presenti BEV "comuni", come quelli con origine "infundibolare" o "fascicolare", si dovrebbe fornire rassicurazioni nel continuare a partecipare a sport agonistici, a condizione che la prima linea di esami siano normali, l'atleta sia asintomatico e con storia familiare di malattia cardiaca ereditaria o MCI negativa [23].

1.3.5 Il ruolo dell'elettrocardiogramma

L'ECG è una parte essenziale della valutazione degli atleti con BEV poiché concomitanti anomalie della ripolarizzazione/depolarizzazione possono fornire informazioni importanti su una possibile sottostante cardiomiopatia o canalopatia. Sono già state elencate le anomalie che possono essere presenti all'ECG, e classificate come comuni, cioè correlate all'allenamento, e non comuni, possibile segno di cardiomiopatia sottostante (Figura 2). Le anomalie all' ECG associate più frequentemente alle cardiomiopatie aritmiche includono le anomalie della ripolarizzazione come le onde T negative e la depressione del segmento ST-T, le onde Q patologiche, i disturbi di conduzione, la preeccitazione ventricolare, il QT lungo e il QT corto e le anomalie della ripolarizzazione “tipo Brugada” [20]. Nello sportivo l'ipertrofia ventricolare sinistra e destra assumono importanza se associati ad alterazioni della depolarizzazione (deviazione assiale, onde Q patologiche) o della ripolarizzazione (sottoslivellamento del tratto ST, inversione dell'onda T). Se alterazioni della ripolarizzazione nelle derivazioni anteriori V1-V3/ V4 persistono dopo la pubertà vanno considerate come un possibile segno patologico (in particolare di cardiomiopatia aritmogena), a meno che non siano precedute da sopraslivellamento del punto J e del tratto ST nell'atleta di etnia afrocaribica [30]. Le alterazioni della ripolarizzazione in sede laterale e inferiore invece non possono mai essere considerate normali a priori, indipendentemente da età ed etnia. BEV con un pattern BBDX e QRS

>130ms e onde T negative nelle derivazioni precordiali sinistra (V5-V6) dovrebbero sollevare il sospetto di una malattia del miocardio ventricolare sinistro, ad esempio cardiomiopatia dilatativa, cicatrice non ischemica del VS, cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia aritmogena dominante a sinistra o prolasso aritmico della valvola mitrale. [31]

1.3.6 Il ruolo dell'ecocardiografia

L'ecocardiografia assieme all'Holter ECG sono gli esami di II livello per indagare una possibile cardiopatia strutturale sottostante negli atleti con BEV. L' ecocardiografia è utile per valutare la funzione sistolica (sia globale che regionale), il pattern di riempimento diastolico, lo spessore delle pareti ventricolari e le dimensioni delle camere, nonché per valutare movimenti delle pareti anomali suggestivi di cardiopatia ischemica, anomalie valvolari, difetti congeniti e cardiopatie strutturali. L'ecocardiografia offre anche la possibilità di rilevare anomalie delle arterie coronarie congenite che sono le principali cause di ischemia indotta e di morte cardiaca improvvisa nell'atleta. Tuttavia, l'ecocardiografia mostra limitazioni significative nella valutazione degli atleti con BEV a causa della sua incapacità di rilevare alcune condizioni potenzialmente associate alla MCI durante l'attività sportiva come il decorso intramiocardico delle arterie coronarie, stenosi

aterosclerotiche delle arterie coronariche, ipertrofia apicale o fibrosi miocardica segmentale subepicardica-mediomurale. [23]

1.3.7 Il ruolo della risonanza magnetica

La RMC fornisce ulteriore valore diagnostico all'ecocardiografia negli atleti con BEV. Permette una valutazione accurata delle dimensioni delle cavità, dello spessore della parete, della funzione sistolica globale e regionale e di anomalie della cinetica parietale di entrambi i ventricoli; inoltre, ha il potere unico di identificare e quantificare anomalie del tessuto miocardico come edema, infiltrazione grassa di tipo sostitutivo o fibrotica mediante la tecnica LGE (late gadolinium enhancement) che permette di raffigurare il miocardio patologico con ottima riproducibilità. Infatti il gadolinio è un mezzo di contrasto biologicamente inerte che diffonde liberamente nello spazio extracellulare, ma non è in grado di penetrare nella membrana cellulare integra. Le aree che mostrano LGE corrispondono a zone di necrosi dei miociti o di fibrosi miocardica [32].

Tramite questa tecnica la RMC è quindi in grado di identificare la presenza della cicatrice del ventricolo sinistro non ischemica, altrimenti non rilevata dall'ecocardiografia, in una percentuale considerevole di atleti con BEV apparentemente inspiegabili o anomalie della ripolarizzazione. Queste cicatrici non sono rilevabili mediante l'analisi della cinetica parietale all'ecocardiografia perché colpiscono un'area

segmentale della muscolatura ventricolare e risparmiano lo strato della parete subendocardica che contribuisce maggiormente all'ispessimento del miocardio. Di conseguenza, la RMC è diventata un test chiave per la valutazione degli atleti con BEV che hanno morfologia ad alto rischio. La RMC è utile anche quando l'ecocardiografia è inconclusiva, soprattutto se il QRS ectopico è ampio (>130 ms) e mostra un pattern con BBDX/asse superiore, che suggerisce origine dalla parete ventricolare sinistra inferolaterale. La probabilità di rilevare alla RMC un'anomalia miocardica sottostante alla RMC negli atleti con BEV è più alta quando sono complessi e/o indotti dall'esercizio. Secondo gli attuali standard di consenso per l'interpretazione dell'ECG negli atleti, una valutazione aggiuntiva con la RMC è indicata anche negli atleti con ≥ 2000 BEV nelle 24 ore (indipendentemente da morfologia, complessità e risposta dei BEV all'esercizio). [23]

2 OBIETTIVO DELLO STUDIO

Obiettivo primario: analizzare la prevalenza dei battiti ectopici sopraventricolari comuni e non comuni, sport correlati, in una popolazione di atleti dichiarati non idonei all'attività sportiva agonistica durante il test ergometrico massimale presso l'ambulatorio di Medicina dello Sport di Bolzano dal mese di gennaio 2016 al mese di maggio del 2024, studiandone in particolare morfologia, complessità (coppie,

triplette, TVNS), relazione con lo sforzo e correlazione con il tipo di sport praticato.

Obiettivo secondario: Valutare la correlazione tra la presenza di BEV e l'esito degli esami di secondo e terzo livello svolti (ecocardiografia, Holter ECG, risonanza magnetica, TC coronarica, ecostress), e valutare quindi la presenza di patologie sottostanti, evidenziando l'importanza della visita medico sportiva come metodo di screening per slatentizzare patologie cardiache asintomatiche.

3 MATERIALI E METODI

In questo studio sono stati inclusi i pazienti sottoposti alla visita di idoneità sportivo agonistica (e risultati non idonei) provenienti dagli archivi di Bolzano nel periodo da gennaio 2016 a maggio 2024 per approfondire la presenza di BEV.

3.1 Raccolta dei dati clinico-anamnestici e strumentali

Per svolgere questo studio di tipo retrospettivo sono stati esaminati in maniera anonima i dati provenienti dalle cartelle cliniche cartacee conservate nell'archivio, di atleti che, sottoposti a visita medico sportiva agonistica nella provincia di Bolzano nel periodo da Gennaio

2016 a Maggio 2024, sono stati dichiarati non idonei secondo i protocolli COCIS 2023 all'attività sportiva agonistica.

I dati raccolti provengono dagli ambulatori di medicina dello sport di Bolzano dell'Azienda Sanitaria dell'Alto Adige.

Le informazioni sistematicamente raccolte includevano dati anagrafici, dati relativi alla tipologia di sport praticato, motivo di non idoneità, presenza di extrasistoli, dati relativi alla prova da sforzo, ulteriori esami di secondo e terzo livello svolti e gli esiti provenienti dai referti conservati in cartella clinica.

Il test da sforzo è stato eseguito, a seconda dell'età, con lo step test o con il cicloergometro, seguendo un protocollo di incrementi di 25-50 W ogni minuto e proseguito fino ad esaurimento fisico secondo la scala di Borg, indipendentemente dalla percentuale della frequenza cardiaca massima teorica.

Gli elettrocardiogrammi sono stati interpretati come normali o anormali in accordo con i criteri COCIS internazionali del 2023.

E' stata analizzata e studiata la presenza di battiti ectopici ventricolari (BEV), focalizzandosi sulla loro morfologia e complessità e classificandole come "comuni" o "non comuni" secondo i criteri elencati nel capitolo "Le aritmie nell'atleta".

3.2 Analisi dei dati

I dati raccolti sono stati inseriti in un database organizzato mediante Excel, programma che è stato utilizzato anche per l'analisi statistica, eseguita tramite tabelle pivot, grafici e diagrammi. L'analisi è stata svolta mediante l'utilizzo di statistiche descrittive esprimendo le variabili in numero o frequenza in percentuale.

4 RISULTATI

Nel periodo di tempo che va dal 01/01/2016 al 31/05/2024 negli ambulatori di Bolzano e Merano sono state svolte 149709 visite di idoneità sportiva agonistica – abbiamo incluso anche Merano solo in questo dato statistico poiché il programma presente negli ambulatori non permette di diversificare i numeri delle visite totali fatte tra Bolzano e Merano. A Bolzano 338 pazienti sono risultati non idonei, mentre a Merano 141. La diversità di numero è giustificata da un maggior numero di visite svolte a Bolzano rispetto a Merano, con un rapporto di 15000 Bolzano e 3000 Merano.

La percentuale **di pazienti non idonei** sul totale delle visite effettuate nel periodo considerato è quindi di **0,32%**.

Visite totali	Non idonei	%
149.709	479	0,32

4.1 Caratteristiche generali della popolazione

Nelle analisi successive sono state prese in esame solo le non idoneità provenienti dall'ambulatorio di Bolzano, poiché le cartelle cliniche di Merano non erano accessibili.

Di questi 338 atleti non idonei 33 sono minorenni (9,8%), 305 maggiorenni (90,2%), 302 maschi (89,3%), 36 femmine (10,7%), l'età media delle femmine è risultata 36 (con un minimo di 11 e un massimo di 71), mentre quella dei maschi è 51 (con un minimo di 10 e un massimo di 85). In particolare abbiamo 280 atleti maschi maggiorenni, e 22 atleti maschi minorenni; 25 atlete femmine maggiorenni e 11 atlete femmine minorenni. Per quanto riguarda l'attività sportiva, 88 atleti (26%) praticavano sport di resistenza di cui i più comuni erano la corsa e il ciclismo; 132 (39%) praticavano sport misti, per lo più tennis e calcio; 34 atleti (10%) praticavano attività di potenza tra cui il più praticato era sci lo alpino, 29 atleti (9%) praticavano sport di precisione come birilli o tiro con l'arco e infine 55 (16%) svolgevano il certificato di idoneità per l'attività di vigile del fuoco volontario portatore di autorespiratore o soccorso alpino.

Si sono riassunte le caratteristiche di base della popolazione dello studio e la loro distribuzione tra atleti di sesso maschile e femminile nella Tabella 3.

Tabella 3– Caratteristiche di base della popolazione di studio

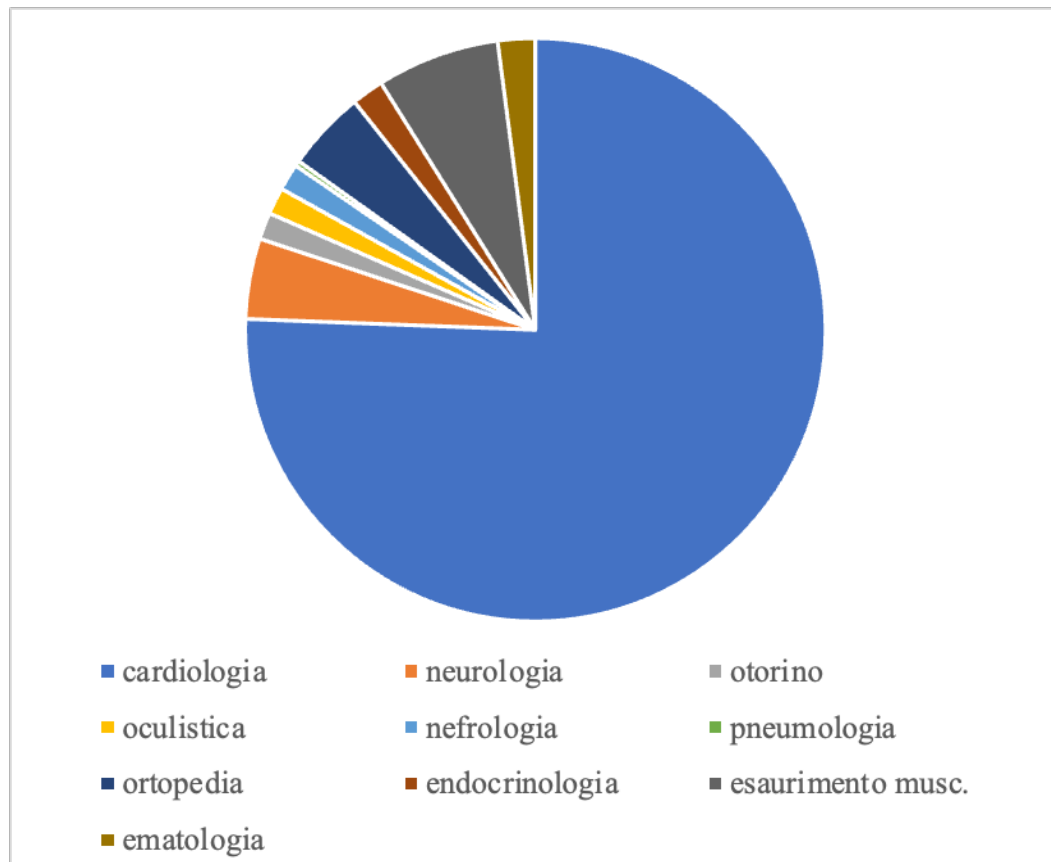
	Popolazione di studio	Atleti maschi	Atleti femmine
	N=338	N=302	N=36
Età media	49	51	36
Tipo di disciplina sportiva			
Resistenza	88	80	8
Misto	132	113	19
Forza	34	31	3
Precisione	29	29	0
Vigile del fuoco/Soccorso alpino	55	49	6

4.2 Distribuzione delle cause di non idoneità

Le cause di non idoneità sono state suddivise in macro categorie, con le seguenti frequenze:

258 atleti erano non idonei per motivi cardiologici (76%), 22 a causa di esaurimento muscolare precoce, ovvero incapacità di terminare la prova da sforzo (6,5%), 15 per motivi neurologici (4%), 15 per motivi ortopedici (4%), 7 per motivi ematologici (2%), 5 per motivi otorinolaringoiatrici (1,4%), 5 per motivi endocrinologici (1,4%), 5 per motivi nefrologici (1,4%), 5 per motivi oculistici (1,4%) e infine 1 atleta per cause pneumologiche (0,2%). Abbiamo riassunto le frequenze delle varie cause nel il grafico 1.

Grafico 1 – Distribuzione delle cause di non idoneità



4.3 Prevalenza dei battiti ectopici ventricolari nella popolazione di atleti non idonei

È stata poi calcolata la prevalenza dei BEV all'interno della popolazione di non idonei negli anni dal 01/2016 al 31/05/2024, evidenziando che all'interno della popolazione di 338 atleti non idonei all'attività agonistica, 103 presentavano BEV durante la prova da sforzo. Di questi 99 erano maschi (96%), e 4 erano femmine (4%).

La prevalenza dei battiti ectopici ventricolare sulla popolazione di non idonei dal 01/01/2016 al 31/05/2024, è stata calcolata con la formula:

$$P = \frac{N^{\circ} \text{ casi verificati}}{N^{\circ} \text{ totale dei casi}} = \frac{103}{338} = 0,3047 = 30,5\%$$

Calcolando la prevalenza dei BEV nella popolazione maschile dei non idonei nel periodo in esame, si ottiene il seguente risultato:

$$P_M = \frac{99}{302} = 0,321 = 32,8\%$$

Nella popolazione femminile si ottiene:

$$P_F = \frac{4}{36} = 0,11 = 11\%$$

L'età media degli atleti che hanno avuto BEV durante la prova da sforzo era di 55 ± 5 per le donne e di 60 ± 25 anni per gli uomini.

4.4 Caratteristiche delle aritmie ventricolari

Sono stati analizzati morfologia, complessità (coppie, triplete, TVNS) e relazione con lo sforzo dei BEV.

La morfologia dei BEV è stata considerata come blocco di branca sinistra (BBS) se il complesso QRS ectopico era prevalentemente negativo nella derivazione V1 e come tipo blocco di branca destra (BBD) se il complesso QRS ectopico era prevalentemente positivo o isodifasico nella derivazione V1.

Inoltre abbiamo suddiviso i BEV secondo la moderna classificazione enunciata nel capitolo “Le aritmie nell’atleta” in “comuni” e “non comuni”, considerando quindi i pattern simili a blocco di branca sinistro con asse inferiore e al blocco di branca destro con $QRS < 130$ ms come “comuni”, e le morfologie a blocco di branca sinistro con asse superiore e blocco di branca destra con $QRS > 130$ come “non comuni”.

Si sono ottenuti i seguenti valori:

Atleti che hanno presentato solo BEV con morfologia “comune”: 16 (16%)

Atleti che hanno presentato sia BEV con morfologia “comune” che “non comune”: (20%)

Atleti che hanno presentato solo BEV con morfologia “non comune”: 66 (64%)

La prevalenza degli atleti con BEV “comuni” sulla popolazione di atleti non idonei è quindi di:

$$P_{Comuni} = \frac{16}{338} = 0,047 = 4,7\%$$

La prevalenza degli atleti con solo BEV “non comuni” sulla popolazione di atleti non idonei è di:

$$P_{Non\ comuni} = \frac{66}{338} = 0,195 = 19,5\%$$

La prevalenza degli atleti con BEV sia “non comuni” che “comuni” sulla popolazione di atleti non idonei è di:

$$P_{\text{comuni e non comuni}} = \frac{21}{338} = 0,062 = 6,2\%$$

Per quanto riguarda i BEV “comuni” 13 atleti mostravano morfologia a blocco di branca sinistro con asse inferiore e 3 atleti morfologia a blocco di branca destro con QRS stretto (<130ms). Le morfologie “non comuni” si sono verificate con le seguenti frequenze: 21 atleti presentavano BEV con morfologia simile al blocco di branca sinistro con asse superiore, 29 atleti avevano morfologia a blocco di branca destro con QRS largo (<130 ms) e 37 presentavano BEV polimorfi, nel dettaglio 16 atleti presentavano BEV con morfologie diverse tra di loro, ma comunque tutte morfologie considerate “non comuni” e 21 atleti hanno sviluppato sia BEV con morfologia comune che BEV con morfologia non comune. Le morfologie dei BEV sono schematizzate nella tabella 4.

Tabella 4 – Morfologia dei BEV

	N° ATLETI TOT= 103
Morfologia comune	
BBSX ASSE INF	13
BBDX QRS <130 ms	3
Morfologia non comune	
BBSX ASSE SUP	21
BBDX QRS >130 ms	29
Polimorfi	
Solo “non comune”	16
“Comune” e “non comune”	21

4.5 Analisi della complessità delle aritmie

Come riportato nel capitolo “Le aritmie nell’atleta” un’aritmia si considera complessa quando sono presenti coppie, triplette o episodi di tachicardia ventricolare non sostenuta all’ECG.

Analizzando la nostra popolazione di atleti si giunge ai seguenti risultati: 32 atleti che hanno presentato BEV “non comuni” mostravano

coppie e/o triplette di BEV, e 6 hanno sviluppato TVNS durante la prova da sforzo. Negli atleti che hanno BEV comuni 10 mostravano coppie e/o triplette e 4 hanno sviluppato TVNS. Infine tra gli atleti con BEV comuni e non comuni 15 mostravano coppie e/o triplette e 1 ha sviluppato TVNS. La complessità delle aritmie è stata semplificata nella tabella 5.

Tabella 5 – Complessità delle aritmie

	atleti con BEV Non comuni N=66	atleti con BEV Comuni N=16	Atleti con BEV Non comuni + comuni N=21
Coppie e/o triplette	32	10	15
TVNS	6	4	1

4.6 Analisi della relazione dei BEV con lo sforzo

Successivamente si è analizzata la relazione dei BEV con lo sforzo esemplificata con la tabella 6.

Tabella 6 – Relazione dei BEV con lo sforzo

	Atleti con BEV Non comuni	Atleti con BEV Comuni	Atleti con BEV Comuni + non comuni
Riposo	0	0	0
Sotto sforzo	36	8	5
Nel recupero	6	0	3
Sotto sforzo e nel recupero	17	6	11
Durante tutta la prova	7	2	2

In particolare in 43 atleti (42%), l'aritmia ha assunto maggiore complessità (con coppie/triplette/run di TVS non sostenuta) a frequenze cardiache superiori al 85% della FC massima teorica, questo giustifica l'importanza di eseguire un test da sforzo massimale, in quanto alcune aritmie possono essere non visibili a frequenze cardiache non massimali; infatti secondo le attuali linee guida COCIS 2023 esso deve essere sempre massimale (non va considerato il cut-off dell'85% della massima FC teorica) e monitorizzato almeno fino al 4° minuto di recupero.

4.7 Relazione con il tipo di sport praticato

Suddividiamo gli sport in quattro gruppi, come da linee guida COCIS 2023

- Gruppo A (destrezza): comprende sport in cui contano maggiormente le abilità tecniche o di destrezza dell'atleta. Il sovraccarico emodinamico è modesto o assente e l'impegno cardiovascolare è moderato solamente in alcune discipline. Ad esempio tiro con l'arco o birilli.
- Gruppo B (potenza): Comprende gli sport di potenza che sono caratterizzati da un impegno energetico di tipo anaerobico. Ad esempio sci alpino di velocità o sollevamento pesi.

- Gruppo C (misto): Comprende gli sport che presentano elementi combinati (metabolismo aerobico/anaerobico). Ad esempio tennis, pallavolo o calcio.
- Gruppo D (resistenza): Comprende sport con impegno energetico prevalente di tipo aerobico, quindi sport di resistenza. Ad esempio ciclismo su strada o corsa intesa come fondo, mezzofondo o corsa in montagna.

Si nota che la maggioranza degli atleti non idonei che ha sviluppato BEV alla prova da sforzo effettuava sport di resistenza, cioè il 47%, il 19% di questi atleti praticava sport definiti misti, il 13% svolgeva sport considerati di forza e il 12% svolgeva sport nei quali la caratteristica fondamentale è la destrezza, infine il restante 12% della popolazione presa in esame svolgeva l'attività di vigile del fuoco o soccorso alpino.

Tabella 7 – Sport praticati

	atleti con BEV comuni N=16	atleti con BEV non comuni N=66	atleti con BEV comuni e non comuni N=21	Atleti totali N=103
Resistenza	8	28	11	47
Forza	2	10	1	13
destrezza	0	8	4	12
Misto	5	11	3	19
v. fuoco/soccorso alpino	1	9	2	12

4.8 Analisi degli esami di secondo e terzo livello svolti

Sono state esaminate le cartelle cliniche della popolazione di atleti considerati finora e sono stati riportati gli esami che sono stati richiesti dopo il riscontro dei BEV, se questi sono stati poi consegnati all'ambulatorio di medicina dello sport, ed eventualmente il loro esito.

I dati sono stati riassunti nella tabella 8.

Tabella 8 – Esami svolti

Esami svolti	N°
Secondo livello (ECO e Holter ECG)	89
Terzo livello (RM)	20
Altri esami (Tac coronarica, ecodoppler alle carotidi)	10
Esami non richiesti o non recapitati	12

Esito degli esami di secondo livello:

ECOCARDIO	N°
Negativo per patologie strutturali	21
Positivo per patologie strutturali	68

HOLTER	N°
Nella norma	14
Confermano l'aritmia complessa	78

Esito degli esami di terzo livello:

RMC	N°
Negativa per patologie strutturali	3
Positiva per patologie strutturali	17

Altri esami svolti	N°
TAC coronarica	7
Ecodoppler carotideo	2
Ecostress	1

In 92 atleti si sono svolti gli esami di secondo livello, cioè ecocardiografia ed Holter ECG; l'ecocardiografia era positiva per patologie strutturali del miocardio nel 77% dei casi, mentre nel restante dei casi l'ecocardiografia risultava nei limiti della norma. Le patologie più frequentemente riscontrate sono state: insufficienza mitralica lieve, dilatazione della radice aortica e insufficienza della valvola aortica lieve e moderata con associato rigurgito, cardiomiopatia dilatativa, cardiomiopatia ipertrofica. L'Holter ECG nell'85% degli atleti confermava la presenza di aritmie. In 20 atleti si è effettuata anche la risonanza magnetica cardiaca come esame di terzo livello, che in 17 atleti (85%) ha evidenziato reperti patologici quali aree che mostrano la presenza di LGE, che corrispondono quindi a zone di necrosi dei miociti o fibrosi miocardica. I pazienti che mostravano un forte sospetto clinico per patologie ischemiche hanno svolto esami come TC coronarica, Ecodoppler carotideo o Ecostress.

5 DISCUSSIONE

5.1 Osservazioni principali

Questo studio retrospettivo analizza la prevalenza dei battiti ectopici ventricolari (BEV) in una popolazione di atleti risultati non idonei alla

visita medica per l'idoneità sportivo agonistica nell'ambulatorio di Bolzano nel periodo che va da Gennaio del 2016 a Maggio del 2024. Le non idoneità registrate negli ambulatori di Bolzano e Merano sono state 479, cioè lo 0,32% delle 149.709 visite totali svolte. Successivamente l'analisi dei dati ha preso in considerazione solamente le 338 non idoneità verificatesi nell'ambulatorio di Bolzano, poiché le cartelle cliniche di Merano non erano accessibili. Le non idoneità sono avvenute nel 76% dei casi per motivi cardiologici.

Dall'esame delle 338 cartelle cliniche è risultato che 103 atleti mostravano BEV sul tracciato elettrocardiografico del test da sforzo massimale. La prevalenza di BEV nella popolazione di atleti non idonei studiata è stata quindi del 30,5%.

Si è proceduto studiando la morfologia dei BEV, ed è emerso che nel 64% dei 103 atleti che mostravano BEV, questi ultimi avevano morfologia "non comune", nel 20% degli atleti si sono verificati sia BEV con morfologia "comune" sia "non comune" e il restante 16% aveva BEV con morfologia "comune".

Tra le morfologie considerate "non comuni" la più frequente è stata quella simile al blocco di branca destra con QRS > 130 ms, in 29 atleti, e 21 atleti hanno mostrato una morfologia simile al blocco di branca sinistro con asse superiore. Nel 24% dei pazienti che aveva BEV non comuni questi erano polimorfi. Riguardo alle morfologie considerate comuni quella prevalente è stata a blocco di branca sinistro con asse inferiore in 13 atleti, mentre 3 presentavano morfologia a blocco di

branca destra con QRS <130. Si è poi proceduto a studiare la complessità di queste aritmie. I BEV a morfologia “comune” si sono verificati in coppie e/o triplette in 10 atleti (60%), e in 4 (25%) hanno presentato run di tachicardia ventricolare non sostenuta. Tra gli atleti con BEV non comuni in 32 casi (48%) si sono presentate coppie e/o triplette e in 6 (9%) run di TVNS. Infine tra gli atleti che avevano sia BEV comuni che non comuni, 15 (71%) hanno avuto coppie e/o triplette e uno (4%) ha avuto un run di TVNS. Nel 42% degli atleti l’aritmia ha assunto maggiore complessità superato l’85 % della FC massima teorica, questo giustifica l’importanza di svolgere il test a livello massimale, fino ad esaurimento fisico, poiché alcune anomalie elettrocardiografiche tendono a manifestarsi proprio all’acme dello sforzo fisico.

Dallo studio della relazione dei BEV con lo sforzo è emerso che nessun atleta presentava BEV solamente a riposo, 49 atleti hanno presentato i BEV solamente sotto sforzo e 9 solamente nel recupero, in 34 atleti invece si sono manifestati sia sotto sforzo che nel recupero e infine 11 atleti hanno avuto BEV per tutta la durata del monitoraggio. Considerando che il 42 % degli atleti ha avuto BEV durante la fase di recupero, si supporta la necessità di monitorare fino al terzo minuto la fase di recupero, in posizione sdraiata sul lettino.

Come obiettivo secondario dello studio si è valutata la relazione tra il riscontro dei BEV e gli ulteriori esami di secondo e terzo livello

effettuati, e come i loro esiti hanno influenzato la non idoneità sportiva agonistica degli atleti.

Dopo il riscontro dell'aritmia complessa, 89 atleti (86%) hanno svolto Ecocardiogramma ed Holter ECG, 7 (6,7%) angio-TC coronarica, 2 (2%) ecodoppler carotideo, 1 ecostress e 20 (19%) risonanza magnetica cardiaca. Di 13 atleti non sono presenti esami ulteriori: 2 di questi sono stati dichiarati non idonei perché portatori di loop-recorder, uno perché presentava FA durante il test da sforzo, uno per la presenza di riduzione del campo visivo che a prescindere dai BEV controindicava l'attività sportiva agonistica e dei rimanenti 8 atleti le indagini richieste non sono state poi recapitate all'ambulatorio e la causa sufficiente per la non idoneità è stata la presenza dell'aritmia complessa al test ergometrico.

Tra gli esami di secondo livello svolti il 76% degli ecocardiogrammi era positivo per patologie strutturali del miocardio; tra le più frequenti abbiamo trovato: insufficienza mitralica lieve, dilatazione della radice aortica e insufficienza della valvola aortica lieve e moderata con associato rigurgito, cardiomiopatia dilatativa, cardiomiopatia ipertrofica.

Tra gli 89 Holter ECG svolti l'88% confermava la presenza di extrasistolia frequente e aritmie complesse durante la registrazione delle 24h. L'esito degli esami elencati ha quindi contribuito a determinare la non idoneità all'attività sportiva agonistica nei pazienti con aritmia complessa.

In 20 atleti in cui gli esami di secondo livello non sono stati esaustivi le indagini strumentali sono proseguite con la risonanza magnetica cardiaca, che in 17 atleti (85%) ha messo in luce la presenza di aree di tessuto miocardico che mostravano LGE (late gadolinium enhancement), ovvero aree di fibrosi miocardica.

Riassumendo, nell'87 % degli atleti che hanno mostrato BEV al test da sforzo con gli esami di secondo e terzo livello sono state slatentizzate patologie miocardiche sottostanti, che insieme al riscontro dell'aritmia complessa, costituiscono il motivo della non idoneità sportiva agonistica. Secondo le linee guida COCIS 2023 infatti l'idoneità è normalmente negata, anche in assenza di cardiopatia sottostante, salvo eccezioni da valutare individualmente, nei soggetti con BEV molto precoci (R/T) e/o con coppie strette e/o TVNS numerose, favorite dallo sforzo o ad alta frequenza e storia di aritmia ventricolare sostenuta. In presenza di cardiopatie sottostanti vigono le leggi specificate precedentemente al capitolo 1.2 per ciascuna patologia.

5.2 Limitazioni

Questo studio retrospettivo presenta alcune limitazioni tra cui il numero di casi analizzati e la mancanza di alcuni esami strumentali per tutta la popolazione esaminata.

6 CONCLUSIONI

Lo scopo principale dello screening medico sportivo agonistico è quello di individuare condizioni patologiche silenti potenzialmente a rischio di morte cardiaca improvvisa (MCI).

Tramite l'esposizione dei dati raccolti in questo studio si calcola la prevalenza dei battiti ectopici ventricolari in una popolazione di atleti non idonei alla visita per l'idoneità sportiva agonistica. Si vuole inoltre supportare la recente letteratura scientifica che evidenzia sia l'importanza della caratterizzazione dei battiti ectopici ventricolari a seconda della loro morfologia e dei fattori che contribuiscono ad aumentarne la pericolosità, sia quella del loro studio tramite ulteriori esami strumentali.

La presenza di BEV all'ECG a riposo di un atleta o durante il test da sforzo non porta a una diagnosi di malattia cardiaca di per sé, ma dovrebbe avviare una cascata di ulteriori esami cardiovascolari per confermare (o escludere) la presenza di patologia cardiaca. Criteri internazionali per l'interpretazione dell'ECG negli atleti affermano che un'ulteriore valutazione è giustificata quando vengono registrati ≥ 2 BEV su un tracciato ECG a 12 derivazioni, tuttavia, anche un singolo BEV merita attenzione soprattutto in presenza di uno o più dei fattori di rischio tra cui: storia familiare positiva di MCI prematura o cardiomiopatia, sintomi rilevanti, altre anomalie all'ECG associate,

morfologia dei BEV non comune e breve intervallo di accoppiamento (coppie/triplette o run di TVNS).

Nello studio svolto si sono riscontrati atleti che presentavano aritmie complesse, dove la morfologia dei BEV più frequentemente riscontrata è stata quella “non comune”: il 64% dei pazienti con BEV aveva morfologia “non comune”, il 20% sia morfologia “comune” che “non comune” e il 16% aveva morfologia “comune”.

Dall’analisi della letteratura emerge che la causa più frequente di morte cardiaca improvvisa è l’insorgenza di aritmie ventricolari (TVS e FV), e nella maggioranza dei casi questi eventi si verificano su un substrato patologico. L’attività fisica, soprattutto se svolta a livelli elevati, potrebbe aumentare il rischio di sviluppare aritmie ventricolari e MCI. Nello studio di Corrado et al.⁹ condotto in Veneto, il rischio relativo (RR) di morte improvvisa tra atleti e non atleti è risultato pari a 2,5. Bisogna considerare che non è lo sport di per sé ad essere un fattore di rischio, ma se è già presente una patologia sottostante, lo sforzo fisico intenso può svolgere un ruolo facilitante per l’insorgenza di aritmie. [64,65] Siccome è nota questa relazione tra sport e aritmie, si ritiene necessario svolgere uno screening accurato sugli atleti al fine di individuare quelle condizioni latenti che potrebbero mettere in pericolo la vita dei pazienti.

RINGRAZIAMENTI

Ringrazio il mio relatore, il Professore Giuseppe Murdaca, per avere da subito creduto in questo progetto ed averne permesso e sostenuto lo sviluppo e la realizzazione.

Ringrazio tutto il team della medicina sportiva di Bolzano, con particolare riguardo al primario Dott. Stefan Resnyak, il dott. Elio Assisi e la Dott.ssa Elettra Libener, per avermi accolta e trasmesso con passione le loro conoscenze e competenze, e aver contribuito all'ideazione di questo progetto.

Grazie alle mie amiche, per esserci sempre state, dal primo giorno in cui abbiamo iniziato a condividere la nostra crescita, fino ad adesso, la vostra presenza durante le mie giornate è sempre preziosa.

Grazie Marco, per sostenermi e spronarmi a dare sempre il meglio e a non arrendermi mai, e soprattutto per supportarmi sempre nelle nuove esperienze. Grazie perché quando ogni tanto il sorriso stenta a farsi vedere sul mio viso, tu riesci sempre a farlo tornare.

Grazie ai miei genitori, che siete stati con me nei momenti più luminosi ma anche in quelli più bui e, mentre io ero impegnata a vivere, voi silenziosamente mi avete permesso di navigare sempre con il vento in poppa. Mi auguro di rendervi orgogliosi almeno la metà di quanto io sono fiera di essere vostra figlia.

BIBLIOGRAFIA

- [1] P. Jenoure, «Sports Medicine in our four neighbour countries», *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatologie*, vol. 64, pp. 8–12, gen. 2016.
- [2] D. Corrado *et al.*, «L'importanza dell'elettrocardiogramma nella visita medico-sportiva per ridurre il rischio di morte improvvisa RASSEGNA», ago. 2011.
- [3] «03n Protocolli COCIS_2023.pdf». Consultato: 9 ottobre 2024. [Online]. Disponibile su: https://www.aslal.it/allegati/03n%20Protocolli%20COCIS_2023.pdf
- [4] C. Rugarli, *RUGARLI Medicina interna sistematica*. Edra Masson, 2015.
- [5] N. Bachl *et al.*, «G. SANTILLI - M. CASASCO», *Epilessia E Attiv. Sport.*, vol. 68.
- [6] R. Sun, M. Liu, L. Lu, Y. Zheng, e P. Zhang, «Congenital Heart Disease: Causes, Diagnosis, Symptoms, and Treatments», *Cell Biochem. Biophys.*, vol. 72, fasc. 3, pp. 857–860, lug. 2015, doi: 10.1007/s12013-015-0551-6.
- [7] «Clinical manifestations and diagnosis of chronic mitral regurgitation - UpToDate». Consultato: 9 ottobre 2024. [Online]. Disponibile su: <https://www.uptodate.com/contents/8116>
- [8] T. S. Guy e A. C. Hill, «Mitral Valve Prolapse», *Annu. Rev. Med.*, vol. 63, fasc. Volume 63, 2012, pp. 277–292, feb. 2012, doi: 10.1146/annurev-med-022811-091602.
- [9] B. J. Maron e M. S. Maron, «Hypertrophic cardiomyopathy», *The Lancet*, vol. 381, fasc. 9862, pp. 242–255, gen. 2013, doi: 10.1016/S0140-6736(12)60397-3.
- [10] P. Richardson *et al.*, «Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies», *Circulation*, vol. 93, fasc. 5, pp. 841–842, mar. 1996, doi: 10.1161/01.cir.93.5.841.
- [11] «Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy - PubMed». Consultato: 9 ottobre 2024. [Online]. Disponibile su: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28052233/>
- [12] Z. A *et al.*, «[Diagnosis and therapy of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy]», *G. Ital. Cardiol. 2006*, vol. 15, fasc. 11, nov. 2014, doi: 10.1714/1694.18506.
- [13] E. Ammirati *et al.*, «Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document», *Circ. Heart Fail.*, vol. 13, fasc. 11, p. e007405, nov. 2020, doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405.
- [14] M. Imazio, F. Gaita, e M. LeWinter, «Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review», *JAMA*, vol. 314, fasc. 14, pp. 1498–1506, ott. 2015, doi: 10.1001/jama.2015.12763.

- [15] G. G., «The definition of myocardial ischemia», *Cardiovasc. Res.*, vol. 29, fasc. 1, gen. 1995, doi: 10.1016/s0008-6363(95)90114-0.
- [16] B. Williams *et al.*, «2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension», *Eur. Heart J.*, vol. 39, fasc. 33, pp. 3021–3104, set. 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- [17] A.-K. Sm *et al.*, «2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society», *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 72, fasc. 14, feb. 2018, doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.054.
- [18] R. Myerburg, A. Castellanos, e E. Braunwald, «Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine», *N. Y. NY Saunders*, pp. 742–779, 1997.
- [19] A. K. Steriotis *et al.*, «Noninvasive cardiac screening in young athletes with ventricular arrhythmias», *Am. J. Cardiol.*, vol. 111, fasc. 4, pp. 557–562, feb. 2013, doi: 10.1016/j.amjcard.2012.10.044.
- [20] D. Ja *et al.*, «International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement», *Br. J. Sports Med.*, vol. 51, fasc. 9, mag. 2017, doi: 10.1136/bjsports-2016-097331.
- [21] A. Antonelli e A. S. Montenero, «Extrasistolia ventricolare benigna».
- [22] «Premature ventricular contractions (PVCs)-Premature ventricular contractions (PVCs) - Symptoms & causes», Mayo Clinic. Consultato: 9 ottobre 2024. [Online]. Disponibile su: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/premature-ventricular-contractions/symptoms-causes/syc-20376757>
- [23] D. Corrado, J. A. Drezner, F. D'Ascenzi, e A. Zorzi, «How to evaluate premature ventricular beats in the athlete: critical review and proposal of a diagnostic algorithm», *Br. J. Sports Med.*, vol. 54, fasc. 19, pp. 1142–1148, ott. 2020, doi: 10.1136/bjsports-2018-100529.
- [24] A. Morshedi-Meibodi, J. C. Evans, D. Levy, M. G. Larson, e R. S. Vasan, «Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: the Framingham Heart Study», *Circulation*, vol. 109, fasc. 20, pp. 2417–2422, mag. 2004, doi: 10.1161/01.CIR.0000129762.41889.41.
- [25] B. A *et al.*, «Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes», *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 40, fasc. 3, lug. 2002, doi: 10.1016/s0735-1097(02)01977-0.
- [26] H. H *et al.*, «High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an

- electrophysiologic study in risk stratification», *Eur. Heart J.*, vol. 24, fasc. 16, ago. 2003, doi: 10.1016/s0195-668x(03)00282-3.
- [27] K. A. Selzman e L. S. Gettes, «Exercise-induced premature ventricular beats: should we do anything differently?», *Circulation*, vol. 109, fasc. 20, pp. 2374–2375, mag. 2004, doi: 10.1161/01.CIR.0000128241.01086.9C.
- [28] A. Biffi *et al.*, «Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes», *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 44, fasc. 5, pp. 1053–1058, set. 2004, doi: 10.1016/j.jacc.2004.05.065.
- [29] B. A *et al.*, «Patterns of ventricular tachyarrhythmias associated with training, deconditioning and retraining in elite athletes without cardiovascular abnormalities», *Am. J. Cardiol.*, vol. 107, fasc. 5, gen. 2011, doi: 10.1016/j.amjcard.2010.10.049.
- [30] N. Sheikh *et al.*, «Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes», *Circulation*, vol. 129, fasc. 16, pp. 1637–1649, apr. 2014, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006179.
- [31] C. Calore *et al.*, «Electrocardiographic anterior T-wave inversion in athletes of different ethnicities: differential diagnosis between athlete's heart and cardiomyopathy», *Eur. Heart J.*, vol. 37, fasc. 32, pp. 2515–2527, ago. 2016, doi: 10.1093/eurheartj/ehv591.
- [32] M. Vöhringer, H. Mahrholdt, A. Yilmaz, e U. Sechtem, «Significance of late gadolinium enhancement in cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR)», *Herz*, vol. 32, fasc. 2, pp. 129–137, mar. 2007, doi: 10.1007/s00059-007-2972-5.
-