

## **LE EXTRASISTOLI VENTRICOLARI FREQUENTI NEL GIOVANE E NELL'ATLETA : COSA FARE E COSA NON FARE .**

Ornella Durin

Dipartimento Cardiocerebrovascolare, Ospedale Maggiore di Crema

### **PREMESSA**

Quando dimostrabili , le patologie di base che determinano la comparsa di battiti prematuri ventricolari ( BPV ) frequenti , risultano essere praticamente le stesse nei giovani apparentemente sani e negli atleti . Pertanto la gestione clinica e la definizione prognostica relative , in questi due particolari gruppi di popolazione , presentano numerosi punti in comune . In più però , nel caso degli sportivi , diviene determinante non solo diagnosticare con rapidità ed efficacia un'eventuale cardiopatia responsabile sottostante , definendone la gravità ed il rischio di futuri episodi aritmici potenzialmente letali , ma anche stabilire il rapporto reciproco tra disturbo del ritmo ed attività sportiva praticata , chiarendo eventuali relazioni di causa effetto , di possibile aggravamento della patologia nel corso del tempo o di influenza negativa dell'aritmia sul gesto atletico , con comparsa di sintomi anche gravi come dispnea, intolleranza allo sforzo , presincopi o sincopi.

Non bisogna poi dimenticare che , per chi pratica sport , la definizione di qualunque problema cardiologico in generale ed aritmologico in particolare , deve fare i conti con la decisione finale di concessione o meno dell'Idoneità Agonistica . Quest' ultimo aspetto appare particolarmente delicato sia per le importanti implicazioni personali relative al futuro dell'atleta , sia perché , almeno per la Legislazione Italiana , il Medico Sportivo ed il Cardiologo Consulente ne sono coinvolti con una ben definita responsabilità oggettiva.

### **L'ENTITA' DEL PROBLEMA**

Il riscontro di BPV riguarda l'1-2% degli ECG di individui giovani ed apparentemente sani , ma arriva , asseconda delle esperienze , sino al 40%-75% in registrazioni holter di 24-48 ore , con un trend che aumenta con l'età <sup>( 1,5,13 )</sup>. L'extrasistolia ventricolare sembra quindi un evento inaspettatamente piuttosto diffuso in questa classe di soggetti , anche se le forme più frequenti e complesse non interesserebbero più dell'1%-4% della popolazione generale <sup>( 1,13 )</sup>.

Negli atleti valutati routinariamente per la concessione dell'Idoneità Sportiva o selettivamente per la presenza di sintomi , i BPV sembrano essere altrettanto comuni , con una prevalenza secondo alcuni autori addirittura maggiore, anche se non significativa, rispetto ai non atleti <sup>( 2,3, )</sup>.

Sembrebbero inoltre frequenti , stando ad alcune esperienze , proprio i quadri con battiti numerosi e/o complessi , come osservato da Palatini e Coll. ( che ha trovato nella sua casistica una differenza significativa tra BPV frequenti e complessi e forme isolate ) da Biffi e Coll. ( nel cui studio su 355 atleti ben il 63% presentava BPV in numero elevato con raggruppamenti in coppie e salve di TVNS ) e da Furlanello ( che riporta una prevalenza del 65% in un gruppo di 126 atleti top level ) <sup>( 3,12,33 )</sup>.

Sembra infine utile precisare come , dagli studi sull'argomento , emerge la considerazione che risulta per lo più artificioso e di fatto difficile separare concettualmente numero e complessità dei BPV, in quanto l'analisi delle registrazioni Holter rivela che , anche se non di regola ma molto spesso , i tracciati con elevata presenza di ectopie sono anche quelli più ricchi di raggruppamenti in coppie , salve di TVNS , polimorfismi <sup>( 3, 12 )</sup>.

In quanto alla precisazione del termine “frequente” in questa esposizione faremo riferimento alla classificazione di Lown (relativa al giudizio dei tracciati Holter) che così definisce un numero di BPV > 30/h. Per gli ECG basali o sotto sforzo invece intenderemo un numero di batti da 2 a 3, così come riportato dai Protocolli COCIS italiani per la concessione dell'Idoneità Agonistica<sup>(5,38)</sup>.

## LA DEFINIZIONE DEL SIGNIFICATO FISIOPATOLOGICO DEI PVC . RICADUTA SU GESTIONE CLINICA E PROGNOSI .

La valutazione del significato fisiopatologico dei BPV frequenti e complessi nei giovani apparentemente sani e negli atleti appare assolutamente prioritaria rispetto alla pianificazione del comportamento clinico, in quanto da essa dipende strettamente la definizione prognostica. Se si vuole quindi costruire un percorso che preveda in modo mirato cosa fare o non fare in questi casi, è necessario fare il punto su ciò che la letteratura e in particolare gli studi di follow up ci hanno insegnato in questi anni.

L'osservazione nel tempo, anche per periodi piuttosto lunghi, ha portato un buon numero di Autori<sup>(1,5,6,7,11,12,13,19)</sup> alla conclusione che in assenza di dimostrazione di una sottostante cardiopatia, questo tipo di disturbo del ritmo non riveste di per sé un significato prognostico sfavorevole sullo sviluppo futuro di aritmie maligne e sulla sopravvivenza di queste persone. Molto consistenti a questo riguardo per numero di soggetti studiati e lunghezza del follow up appaiono le esperienze di Kennedy e Coll. (condotta su non atleti che, nell'arco di 10 anni, hanno mostrato una sopravvivenza sovrapponibile a quella di soggetti non aritmici sani o con lieve coronaropatia)<sup>(1)</sup> e di Biffi e Coll. (che hanno seguito per 8 anni 355 atleti, il 63% dei quali con BPV frequenti e complessi, riportando un solo decesso relativo ad un paziente con CAVD che aveva proseguito l'attività sportiva contro il parere dei medici)<sup>(12)</sup>.

Tuttavia questo messaggio, in sé sicuramente rilevante e non trascurabile nella gestione di questi casi, rischia di essere fuorviante se non si sottolinea la limitazione fondamentale cui è soggetto, al di fuori della quale esso perde il proprio valore, e che si riassume nella proposizione: “**in assenza di una sottostante cardiopatia**”.

E' proprio questo il distinguo da cui scaturiscono i problemi di impostazione clinica e diagnostica, particolarmente delicati data la giovane età che spesso caratterizza gli interessati.

Sappiamo infatti che, se è vero che di per sé una salva di TVNS non è necessariamente un killer<sup>(14)</sup>, essa può però rappresentare la “**spia**” di una grave patologia nascosta o misconosciuta che può nel futuro divenire causa di morte improvvisa.

L'esperienza e la letteratura<sup>(4,9,33,37)</sup> ci hanno insegnato che un cuore può essere normale solo in apparenza e che questa pretesa normalità è spesso inversamente proporzionale al numero e alla complessità delle indagini che vengono messe in atto per confermarla. Sono poi proprio questi studi che alla lunga assolvono sul piano prognostico queste aritmie in sé, a documentarne per contro la valenza di “**segnale**” in coloro che si rivelano invece come veri “**pazienti**”, sia allo screening iniziale che nel corso della valutazione a distanza.

Purtroppo esistono micropatologie del substrato o alterazioni molecolari su base genetica la cui difficoltà di evidenziazione è tuttora alla base di morti improvvise che non siamo in grado di prevenire. Ciò, se possibile, è ancora più vero per gli sportivi, nei quali la pratica agonistica può fungere da stimolo per la slatentizzazione o l'aggravamento di disturbi del ritmo<sup>(3,6,8,22,31,37)</sup> attraverso meccanismi diversi quali: 1) le modificazioni anatomiche e neurovegetative indotte dal training e che costituiscono il quadro del cosiddetto “cuore d'atleta”; 2) lo stress psicofisico degli allenamenti e della competizione, con l'intervento di un'intensa stimolazione adrenergica su un organo strutturalmente modificato ed un

ipertono vagale di base spesso intenso ; 3) l'impatto di tutti questi fattori su una patologia latente che può essere più rapidamente e in misura maggiore aggravata ; 4) l'utilizzo di sostanze illecite che , quasi tutte aritmogene di per sé , possono ancor più diventarlo interagendo con un substrato patologico specialmente se , come spesso accade , vengono usate in combinazione .

Pertanto , anche se la morte improvvisa resta comunque un evento raro persino nella popolazione sportiva <sup>( 8,13,15,17, 36)</sup>, poiché la stragrande maggioranza di queste morti è legata ad arresti CC su base aritmica , appare assolutamente imprescindibile una definizione prognostica il più possibile precisa , scaturita da iter diagnostici particolarmente attenti e mirati in quei giovani , sportivi e non , che già mostrino di base la presenza di extrasistolia ventricolare frequente e/o complessa .

### **NUMERO , GRADO DI COMPLESSITA' , MORFOLOGIA , RISPOSTA ALLO SFORZO : ORIENTANO L'INDAGINE ?**

Nel già citato lavoro di Biffi e Coll.<sup>(12)</sup> sembra di cogliere una relazione abbastanza chiara tra numero e grado di complessità dei BPV e prevalenza di cardiopatia . Infatti nella suddivisione , peraltro convenzionale , da loro attuata in tre fasce , dei 355 atleti competitivi studiati : A (  $\geq 2000/24h$  , coppie + TVNS ) , B (  $\geq 100 < 2000/24h$  , rare coppie senza TVNS ) e C (  $< 100/24h$  senza coppie e senza TVNS ) si nota una netta caduta percentuale, pressochè esponenziale , passando dal gruppo A ( 30% ) al B ( 3% ) e infine al C ( 0% ) .

Nell'esperienza di Heidbuchel e Coll.<sup>(9)</sup> che hanno valutato 46 atleti di resistenza ad alto livello (con un'elevata prevalenza di soggetti sintomatici ) rinvenendo in ben il 59% di essi segni di patologia aritmogena del Vdx. sia pure di grado diverso , a parte un 33% con TVNS , il 52 % presentava TVNS e l'11% CVP isolati o coppie.

La morfologia delle extrasistoli a tipo BBsx. ( quindi con più probabile origine dal Vdx.) risulta essere quella di gran lunga più riscontrata sia nei normali che negli atleti , più frequentemente nella forma con AQRS verticale ( da presumibile genesi a livello del cono polmonare ). I dati della letteratura relativamente alla prognosi ad essi legata appaiono ancora una volta contrastanti , andando dalla completa assoluzione di Rosenbaum (che li considera " benigni " e " tipici di un cuore normale ") e di Pagliaricci e Bjornstad <sup>(2)</sup> ( che li vedono come uno degli aspetti del " cuore d'atleta " ), alla già citata casistica di Heidbuchel che , nei suoi casi già selezionati da una elevata sintomaticità , presenta ben l'80% con morfologia a tipo BBsx. Il che non stupisce poiché in effetti extrasistoli con origine dal ventricolo dx. possono ben essere causate da una sottostante CAVD .

In una loro esperienza su 123 sportivi con BPV di tipo BBsx. Zeppilli e Coll.<sup>(21)</sup> hanno riscontrato assenza di qualsiasi segno di cardiopatia solo in un terzo dei casi . Negli altri un terzo mostrava alterazioni " minori " a carico del Vdx. e un altro terzo franche alterazioni strutturali imputabili a CAVD , pregressa miocardite , CMD e anomalia coronarica congenita. Per tutti i casi viene riportata una buona prognosi a medio termine ma ciò non toglie che un substrato patologico fosse presente ben nel 66% di essi .

Infine Gaita e Coll. non hanno registrato episodi di morte improvvisa in 61 pazienti con BPV di questa morfologia , seguiti con un follow-up di 15 aa. , segnalando anzi dopo valutazione all'Holter , la scomparsa dell'aritmia nel 50% dei casi . Segnerebbe un punto a favore della benignità l'assenza di alterazioni sull'ECG di base e la scomparsa delle aritmie durante lo sforzo . In ogni caso , ancora una volta però , sarebbe la valutazione di più parametri e non il criterio morfologico in sé a orientare o meno verso un giudizio favorevole .

La soppressione dei BPV durante attività fisica , in particolare il Test da sforzo , viene comunemente interpretata come un segno a favore della loro benignità . Più complessa

appare invece l'interpretazione del loro peggioramento , sia in termini quantitativi che qualitativi .

Sappiamo per certo che molte patologie , cause potenziali di morte improvvisa , presentano disturbi del ritmo che possono esordire bruscamente o peggiorare proprio durante sforzo fisico . E' il caso risaputo della CAVD , di alcune forme di QT lungo , della Sindrome di Brugada , della Cardiomiopatia ipertrofica , della TV Polimorfa Catecolaminergica ( da difetto del gene che codifica il recettore per la Ryanodina , coinvolta nei processi di rilascio del Ca<sup>++</sup> dal Reticolo Sarcoplasmatico ) e ovviamente delle patologie Coronariche , congenite o acquisite .

D'altra parte però l'esperienza di alcuni Autori va a sostegno di una prognosi assolutamente buona , in follow up anche di lungo periodo , per quei soggetti che , pur presentando un peggioramento dei BPV durante sforzo ( anche con forme di TVNS ) , ad uno screening accurato non hanno evidenziato cardiopatie sottostanti <sup>(8,14)</sup>

Una riflessione di segno contrario sembrerebbero suggerire Jouven e Coll. con la loro analisi dei dati del Paris Prospective Study 1 , ricavati da un follow up condotto per 23 anni su soggetti di mezza età , apparentemente sani , studiati con Test da Sforzo . I risultati hanno evidenziato un aumento della mortalità non improvvisa da causa cardiovascolare (ischemica e non) , collegata alla comparsa o al peggioramento dei BPV durante sforzo (indipendentemente dalla presenza di ischemia al test) e con un incremento del rischio relativo per questo stesso evento sovrapponibile a quello associato alla positività per ischemia <sup>(23,24,)</sup>

Da quanto detto sembra di poter concludere che il significato prognostico del peggioramento dei BPV durante sforzo e nel recupero <sup>(<sup>26</sup>)</sup> appare esso stesso condizionato dalla presenza o meno di una cardiopatia di base dimostrabile , ciò che suggerisce quindi un atteggiamento se possibile ancora più guardingo nel condurre o disegnare l'iter diagnostico di coloro che presentano questo tipo di problema .

Se poi il messaggio emerso dalla valutazione della popolazione di Jouven e Coll. , di considerare i BPV a comparsa o peggioramento durante test ergometrico come " spie " o "precursori" di una cardiopatia futuribile , che si svilupperà pienamente solo a distanza , possa essere esteso anche ad altri gruppi , resta un dato meritevole ma soprattutto bisognoso di ulteriori conferme.

## **BPV E TRAINING AGONISTICO . ALCUNE CONSIDERAZIONI .**

Dagli studi che hanno valutato atleti con aritmie ventricolari , BPV in particolare , si ricavano alcuni dati interessanti :

1) Un'apparente , maggiore prevalenza dei BPV , specie nelle forme complesse ( coppie , salve di TVNS ) rispetto ai non atleti di pari età . 2) Una maggior prevalenza delle aritmie anche sotto sforzo 3) Una tendenza abbastanza netta dei BPV a ridursi in numero e complessità col detraining , in una buona percentuale di sportivi .

Secondo alcuni Autori <sup>(27-30)</sup> le variazioni indotte dall'ipertrofia sulla fisiologia meccanica ed elettrica delle cellule miocardiche ( come la riduzione delle correnti ripolarizzanti del K<sup>+</sup> con conseguente aumento della durata del Pd'A cellulare e la sua redistribuzione dagli strati subendocardici a quelli subepicardici ) potrebbero già suggerire un legame diretto e non mediato da vere e proprie patologie , tra modificazioni strutturali del " Cuore d'Atleta " , alcuni aspetti caratteristici dell'ECG di base ( specie a carico del QT e dell'ST ) e la presenza di disturbi del ritmo .

D'altra parte , benchè gli sportivi presentino intervalli QT tendenzialmente lunghi , spostati verso i valori alti della norma , anche in considerazione dell'ipertono vagale e della conseguente bradicardia , mostrano in genere QTc e dispersioni di refrattarietà assolutamente normali e sovrapponibili ai non atleti .

Risulta quindi allo stato attuale molto difficile definire quanto il training agonistico, specie nei modi che determinano nel cuore le modificazioni più estreme, possa di per sé risultare aritmogeno, in un significato che va a sconfinare nel patologico.

Molto più facile comprendere come, le modificazioni strutturali meccaniche ed elettriche più sopra ricordate possano, interagendo con lo stress psicofisico e l'iperinfezione adrenergica durante allenamenti intensi e competizioni, possa da un lato favorire l'emergenza di ectopie su un terreno peraltro sano e, dall'altro scatenarle o peggiorarne le caratteristiche, sino a renderle potenzialmente letali, in presenza di terreni patologici latenti o manifesti.

## **SUL PIANO CLINICO : COSA FARE ( E NON FARE )**

### ***Nel giovane apparentemente sano : le indagini***

Ciò che porta in genere questi soggetti all'attenzione del Medico di Famiglia o del Cardiologo è o la presenza di cardiopalmo frequente e/o con fasi prolungate, o la scoperta occasionale di BPV ad un ECG di base, eventualmente eseguito per motivi routinari non specifici.

*La presenza di sintomatologia fastidiosa e persistente o di BPV non isolati al tracciato giustifica la pianificazione di un iter diagnostico.*

**Il Primo Livello di indagine** comporta un'anamnesi familiare mirata alla presenza di patologie cardiovascolari, a casi di morte improvvisa e/o cardiopatie aritmogene ed un'anamnesi personale sulle abitudini di vita ( fumo, assunzione di alcoolici, sostanze stimolanti, cause di stress ) su possibili sintomi di tipo cardiovascolare eventualmente sottovalutati e sul comportamento del cardiopalmo in relazione a sforzo, emozioni etc.; un esame obiettivo orientato al riscontro di clics o soffi ( attenzione al Prolasso valvolare Mitralico ); una valutazione scrupolosa dell'ECG di base alla ricerca di " spie " di patologie aritmogene ( T negative nelle precordiali anteriori, aspetto simil " Brugada ", misura del QT ).

La portata dei sintomi ed i dati emersi dalla valutazione di " primo livello " condizionano il passaggio al **Secondo Livello di indagine** che comprende sostanzialmente la registrazione Holter, l'Ecocardiogramma, il Test da sforzo ed eventualmente esami ematochimici come l'Emocromo, il dosaggio degli Elettroliti o degli Ormoni Tiroidei, da eseguirsi non necessariamente in blocco, ma in modo mirato.

L'Holter per 24 o 48 ore ha un senso nel caso di sintomi particolarmente frequenti e regolari e può essere molto utile per svelare la natura dell'aritmia, contare gli eventuali BPV, studiare la loro relazione col ritmo sonno/veglia o con specifiche situazioni ed evidenziare la tendenza al raggruppamento o la presenza di polimorfismi.

L'Ecocardiogramma è fondamentale per svelare e studiare in modo incruento e con ottima resa cardiopatie strutturali eventualmente presenti. Particolare attenzione dovrà essere posta nella valutazione degli spessori, delle strutture valvolari ( la Mitrale ! ) e soprattutto del ventricolo destro, alla ricerca di dilatazione, sacculazioni delle pareti, zone di alterata cinetica e/o ecorifrangenza.

Il Test da sforzo avrà infine elettiva indicazione nei casi in cui i sintomi presentino particolare relazione con questa circostanza o nell'eventualità, non molto frequente, che si sospetti una patologia coronarica. In ogni caso sarà utile per studiare il comportamento dei BPV durante attività e sotto stimolo adrenergico.

*Dato il basso rischio di morte in follow-up di lungo periodo presentato come abbiamo visto da questo tipo di popolazione, ci sembra che la negatività di riscontri patologici sia al primo che, eventualmente, al secondo livello di indagine, sia più che sufficiente per assumere un atteggiamento assolutorio dei BPV nella maggior parte dei casi,*

*condizionato semmai dal mantenimento di alcuni di questi soggetti sotto controllo , con scadenze personalizzate .*

*Gli accertamenti di **Terzo Livello** comprendenti indagini più invasive , complesse o costose ( Tabella 1 ) , saranno programmate in modo mirato e selettivo solo qualora dai livelli precedenti sia emerso non più tanto un problema di “ **esclusione** “ , bensì la necessità di “ **ricerca e definizione** “ di una specifica cardiopatia .*

### **La terapia**

In presenza di una cardiopatia di base di cui i BPV siano un epifenomeno la terapia sarà ad essa mirata ed il trattamento antiaritmico , farmacologico o strumentale , attentamente ponderato e , per così dire , “ cucito addosso “ .

Nei casi asintomatici o paucisintomatici e senza dimostrazione di una patologia causale non vi è invece indicazione ad alcun tipo di trattamento<sup>(6,7,8,19)</sup> . Da parte del Cardiologo la condotta dovrà essere quella di assicurare la persona , motivando con spiegazioni l'atteggiamento clinico non aggressivo . Ciò quasi sempre risulta sufficiente nel controllo del problema .

Qualora i sintomi fossero comunque fastidiosi e fonte di ansia , si sono dimostrati spesso utili i Beta Bloccanti a basse dosi<sup>(6,7,19)</sup> , non tanto nel diminuire drasticamente il numero dei BPV , ma nel ridurre la percezione sgradevole da parte degli interessati , controllando un'ipertono simpatico di base , responsabile spesso di una frequenza tendenzialmente elevata oltre che delle vere e proprie aritmie .

Considerata la giovane età appare in genere del tutto inappropriato ed anzi controindicato l'avvio di qualsivoglia terapia ( teoricamente a tempo indeterminato ) con antiaritmici puri , visto l'assoluto sbilancio tra reali vantaggi ed alta possibilità di effetti collaterali specie nel medio-lungo periodo .

Bisogna infine segnalare che attualmente l'utilizzo della tecnica di Ablazione Transcatetere con Radiofrequenza , supportata in alcuni casi da sistemi di mappaggio tridimensionale in tempo reale , sta offrendo la possibilità di trattare con successo ed in modo definitivo pazienti altamente selezionati che presentino foci aritmogeni singoli , con scarica particolarmente frequente ed eventualmente ripetitiva<sup>(34)</sup> .

### **Nell'atleta : le indagini e lo scoglio dell'Idoneità**

Nel caso degli sportivi con BPV frequenti e o complessi il “ CHE FARE ” come avevamo anticipato , non cambia nei contenuti rispetto a ciò che avviene nei non sportivi . Cambiano semmai i modi e le priorità , dato il rischio possibile che l'attività agonistica , slatentizzando o aggravando una sottostante cardiopatia , destabilizzi i BPV favorendo così l'esordio di aritmie potenzialmente letali . Considerato poi il tipo di Legislazione che regola in Italia la concessione dell'Idoneità Agonistica , si è più che mai sentita l'esigenza di definire al riguardo delle Linee Guida tagliate sulla situazione del nostro Paese , ( che di necessità si discostano da quelle contenute nella 26th Consensus Conference di Bethesda del 1994 , rispecchianti la realtà statunitense che prevede per il Cardiologo il puro compito medico di definire diagnosi e prognosi , lasciando all'atleta il diritto all'autodeterminazione ) ciò che ha portato all'elaborazione dei Protocolli COCIS , recentemente aggiornati ( 2003 )<sup>(38)</sup> .

*In sostanza , relativamente alla presenza di BPV frequenti ( 2-3 all'ECG di base o allo Step Test ) , questi Protocolli prevedono per l'atleta il completamento di indagini non solo di Primo ma anche di Secondo livello , prima di decidere sulla benignità dell'aritmia e formulare successivamente un giudizio rispetto all' Idoneità Agonistica , concessa solo a patto che sussistano le seguenti condizioni :*

- 1) Assenza di Anamnesi familiare per M.I. o Cardiopatie aritmogene .
- 2) Assenza di Cardiopatia documentabile
- 3) Assenza di sintomi maggiori ( Cardiopalmo prolungato , Presincope , Sincope )
- 4) Un numero di BPV <30/h alla registrazione Holter , in assenza di polimorfismi , battiti ripetitivi , battiti precoci o attivazione da parte dello sforzo .

Qualora dalle indagini di secondo livello emerga il sospetto di una qualsiasi cardiopatia , come per i giovani non sportivi si procederà ad accertamenti mirati di Terzo Livello allo scopo di accertarla e definirla .

In casi selezionati in cui gli esami svolti supportino sufficientemente la certezza di assenza di una Patologia cardiaca sottostante , i Protocolli prevedono ( con indicazione di Classe IIA – evidenza C ) la concessione dell'Idoneità anche in presenza di BPV>30/h e di coppie sporadiche .

In considerazione della già citata possibilità che l'allenamento possa favorire la comparsa o il peggioramento dei BPV , in alcune situazioni è prevista la rivalutazione dopo 4-6 mesi di detraining prima di formulare un giudizio definitivo .

A questo punto vorremmo ribadire il richiamo sul rischio aritmogeno sostenuto dall'uso delle sostanze illecite <sup>(33,37)</sup> , problema particolarmente reale , serio ed attuale , ancor più che nei giovani in generale , nella popolazione sportiva . In questo senso molto mirata ed attenta deve essere l'Anamnesi ed eventualmente la ricerca con esami tossicologici , soprattutto in considerazione del fatto che questa causa di aritmie , così difficile da dimostrare , è però una delle più facili da rimuovere , essendo quasi sempre sufficiente la sospensione della pratica del doping .

Nella Tabella 2 abbiamo considerato a parte le indicazioni in caso di TVNS , situazione che , viste le implicazioni cliniche , può ben rientrare nella nostra trattazione e che , come abbiamo sottolineato , più frequentemente sembra associarsi ad una cardiopatia di base . Riassumiamo infine nella Tabella 3 le condizioni per le quali , al termine di un adeguato percorso diagnostico , permane il giudizio di Non Idoneità .

### **La terapia**

Il discorso sulla terapia non si discosta in generale da quello fatto per i giovani non sportivi , essendo questa condizionata dalla cardiopatia di base o , in assenza di essa , dalla maggiore o minore sintomaticità . Tuttavia per gli atleti è necessario introdurre alcune sottolineature :

1) Il ruolo della sospensione di eventuali sostanze illecite , come più sopra accennato , definitivamente curativo , ricercando con molta attenzione nell'anamnesi anche prodotti insoliti e diversi da quelli più frequentemente utilizzati <sup>(35)</sup> .

2) Il ruolo del detraining che <sup>(20,33)</sup> , come già detto , si è dimostrato utile nel determinare riduzione o scomparsa dei BPV . Più complesso resta invece il problema del significato da dare a questo aspetto in relazione alla prognosi a distanza e quindi alla concessione o meno dell'Idoneità . La valutazione potrà essere solo personalizzata e scaturire dall'esame critico e sintetico di tutti i dati messi a disposizione dal percorso diagnostico.

3) La problematicità del trattamento con Beta bloccanti , proibiti dal CIO in alcune discipline sportive che comportano destrezza e precisione ( Sport di tiro , Sport Equestri , Sport Motoristici , Pentathlon moderno , Bob ) e comunque , per loro stessa caratteristica , possibile causa di ridotta performance in tutte le altre che richiedono resistenza o potenza.

4) Anche e specialmente per gli Atleti , visto il carattere definitivamente curativo , vale il richiamo già fatto per le tecniche ablativo , ribadendone una volta di più il carattere selettivo ( mirato a BPV con particolari caratteristiche di monofocalità , frequenza e ripetitività , senza terreno patologico evolutivo o gravato da rischio aritmico potenzialmente letale ) .

## CONCLUSIONI

Dalla rilettura di questa esposizione , possiamo tentare una stringata sintesi del “ Che fare e non fare ” mettendo in evidenza i seguenti , importanti punti :

§ In assenza di una dimostrata cardiopatia di base i BPV frequenti non sembrano avere in sé una potenziale evolutività verso aritmie maligne e comportare quindi un più elevato rischio di Morte Improvvisa . Ciò vale sia per i giovani sani che per gli atleti che , giova ricordare , costituiscono categorie complessivamente a basso rischio per questo evento .

§ Un numero molto elevato di BPV nelle 24 ore ( >2000 ) si accompagna più facilmente a polimorfismi e forme complesse , aspetti questi ultimi caratterizzati da maggior prevalenza di cardiopatia .

§ L'atteggiamento del Cardiologo deve in ogni caso essere guidato dalla consapevolezza di dover *dimostrare* con ragionevole sicurezza l'assenza di una cardiopatia con tutti i mezzi a sua disposizione , prima di assolvere i BPV dal sospetto di essere “*markers*” e “*spie*” di patologie latenti , subcliche o molecolari , potenziali cause di aritmie fatali . Questa circostanza rappresenta il “cuore “ del problema diagnostico e prognostico che lo Specialista deve affrontare e che , già sufficientemente delicato nel giovane in generale , lo diviene ancor più nello sportivo , sia sotto il profilo Clinico ( interferenza tra ipotetica patologia aritmogena e agonismo ) che sotto l'aspetto Medico Legale ( decisione sull'Idoneità e responsabilità oggettiva connessa ) . A questo proposito va specialmente sottolineato che lo sviluppo degli studi su popolazioni e l'evoluzione delle metodiche diagnostiche tendono , nel campo “ dell'apparentemente normale ” a diminuire sempre di più il terreno del “ veramente normale ” , ampliando la zona in cui si collocano le microlesioni del substrato o le patologie molecolari .

§ L'obbiettivo difficoltà di essere efficaci ed efficienti in questo campo d'indagine , che non di rado comporta la ricerca di patologie accertabili solo attraverso esami specifici , complessi e costosi , richiede la razionalizzazione dei percorsi diagnostici in due momenti fondamentali . Il primo , con test più routinari ed economici , volto all'esclusione di malattia; il secondo , scaturito da sospetti motivati e condotto con metodiche anche sofisticate e costose , teso in modo mirato alla definizione di una ben precisa patologia .

§ Sotto il profilo terapeutico solo la presenza di una cardiopatia giustifica provvedimenti farmacologici con antiaritmici puri , prescritti in modo personalizzato .

In casi altamente selezionati , anche in questo campo risulta vantaggioso il ricorso alle tecniche di Ablazione con Radiofrequenza .

§ Per quanto riguarda gli atleti bisogna infine ricordare l'efficacia del detraining sul controllo dei BPV e l'importanza dell'indagine relativa all'assunzione di sostanze illecite , la cui sospensione è spesso sufficiente per risolvere il problema aritmico nei casi senza patologia , risultando peraltro un provvedimento ancor più indispensabile ed improrogabile in tutti gli altri .

Tabella 1

<b>BPV FREQUENTI : TEST DIAGNOSTICI</b>		
<b>1° LIVELLO</b>	<b>2° LIVELLO</b>	<b>3° LIVELLO</b>
<b>ANAMNESI MIRATA ED ESAME OBBIETTIVO</b>  <b>ECG DI BASE</b>	<b>ECOCARDIOGRAMMA</b> <b>ECG DI HOLTER 24/48h</b> <b>TEST DA SFORZO</b> <b>TEST EMATOCHIMICI :</b> Elettroliti completi Test di funzione tiroidea	<b>ECO STRESS</b> <b>ECO TE</b> <b>TILTING TEST</b> <b>ECG ad ALTA RISOLUZIONE</b> <b>TEST SCINTIGRAFICI</b> <b>RMN</b> <b>ESAMI EMODINAMICI</b> con Ventricolografia e Coronarografia <b>BEM</b> <b>SEF ENDOCAVITARIO</b> con test farmacologici  <b>TEST EMATOCHIMICI :</b> - Ricerche anticorpali - Ricerca Tossicologica <b>TEST GENETICI</b>  <b>N.B. : In caso di BPV molto frequenti la metodica della TW alternans non è utilizzabile per limitazioni tecniche .</b>

Tabella 2

<b>TVNS</b>	
<b>Idoneità SI</b>	<b>Idoneità NO</b>
<p>ASSENZA DI STORIA FAMILIARE DI M.I. O DI PATOLOGIE ARITMOGENE</p> <p>ASSENZA DI SINTOMI CORRELABILI ALL'ARITMIA</p> <p>ASSENZA DI CARDIOPATIA RILEVANTE O IN GRADO ANCHE SOLO POTENZIALMENTE DI INDURRE ARITMIE MALIGNI</p> <p>PRESENZA DI UNO O SPORADICI EPISODI NELLE 24 ORE</p> <p>CICLO RR DELLE TVNS &gt; 400 msec.</p> <p>IN ASSENZA DI BPV A RISCHIO</p>	<p>STORIA FAMILIARE DI M.I. O DI PATOLOGIE ARITMOGENE GENETICAMENTE DETERMINATE</p> <p>SOTTOSTANTE CARDIOPATIA</p> <p>TVNS MULTIPLE , CON RR &lt; 400 msec. E/O CON COESISTENZA DI COPPIE CON RR &lt; 400 msec. E DI BPV FREQUENTI ( &gt; 30/h )</p> <p>CHIARA RELAZIONE DI CAUSA-EFFETTO TRA LE ARITMIE E LO SFORZO FISICO</p>

Tabella 3

<b>PVC : CAUSE DI NON IDONEITA'</b>
<p><b>STORIA FAMILIARE DI MORTE IMPROVVISA O DI PATOLOGIE ARITMOGENE</b></p> <p><b>CARDIOPATIA RILEVANTE O ANCHE SOLO POTENZIALMENTE IN GRADO DI INDURRE ARITMIE MALIGNI</b></p> <p><b>BPV CON ASPETTI ELETTROFISIOLOGICI DI RISCHIO :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ COPPIE STRETTE , CON RR &lt; 400 msec.</li> <li>◦ COPPIE NUMEROSE E POLIMORFE</li> <li>◦ BPV PRECOCI CON FENOMENO R/T</li> </ul> <p><b>N.B. In caso di non idoneità è opportuna rivalutazione dopo 4-6 mesi di detraining</b></p>



## BIBLIOGRAFIA

- 1) H.L.Kennedy – J.A. Whitlock et Al.  
Long term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy  
N.Engl.J.Med. 1985 ; 312 : 193 – 197
- 2) H. Bjornstad – L.Storstein et Al.  
Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes , athletic students and control subjects  
Cardiology 1994 ; 84 : 42 – 50
- 3) P.Palatini – G. Miraglino et Al.  
Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes  
Am. Heart J. 1985 ; 110 : 560 – 567
- 4) R. Bettini  
Apparentemente normale  
Sport & Medicina 1995 ; Maggio – Giugno : 38 –42
- 5) S.Stahmer – E.Williams  
Premature ventricular contractions  
**e Medicine** : Instant access to the minds of Medicine 2002 ; January 21 : 1 – 12
- 6) M.Estes III – M.S.Link  
ECG findings in active patients . differentiating the benign from the serious  
The physician and Sport Medicine 2001 ; 29 – n°3 March
- 7) M.S. Link – B.Olshansky  
Cardiac arrhythmias and the athlete  
Current opinion in Cardiology – Ed. Lippincott W&w . 1999 ; Vol. 14 ( 1 ) : 24 – 31
- 8) M.S.Link – P.J.wang  
Ventricular arrhythmias in the athlete  
Current opinion in Cardiology 2001 ; 16 : 30 – 39
- 9) H.Heidbuchel – J. Hoogsteen et Al.  
High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias  
Eur.Heart J. 2003 ; 24 : 1473 – 1480
- 10) P.Delise  
L'extrasistolia ventricolare : è sempre necessario andare fino in fondo ?  
In “ Atti del 5° Congresso Nazionale di Medicina dello Sport : Conoscere lo Sport “ Aprile 1998 : 33 – 35

- 11) P. Delise  
Riflessioni critiche e proposte per una corretta gestione dell'atleta con aritmie  
In " Atti del X Congresso Nazionale della Società Italiana di Cardiologia dello Sport "   
Giugno 2001 : 113 – 117
- 12) A. Biffi – A. Pelliccia et. Al.  
Long term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes  
J. Am. Coll. Cardiol. 2002 ; 40 : 446 – 452
- 13) H.L. Kennedy  
Ventricular ectopy in athletes . Don't worry ... More good news  
J. Am. Coll. Cardiol. 2002 ; 40 : 453 – 456
- 14) D.G. Katritsis – A.J. Camm  
Nonsustained ventricular tachycardia : where do we stand ?  
European Heart J. 2004 ; 25 : 1093 – 1099
- 15) B. Morentin – M.P. Suarez Mier et Al.  
Sudden unexplained death among persons 1 – 35 years old  
Forensic Science International 2003 ; 135 : 213 – 217
- 16) M.S. Link – K. Munther  
Cardiac arrhythmias in the athlete  
Cardiology in Review 2001 ; 9 : 21 – 30
- 17) R.A. Williams  
Sudden death causes in young athletes  
In " The athlete and Heart disease : diagnosis , evaluation & management "   
Ed. Lippincott Williams & Williams
- 18) J.P. Mounsey – G.D. Ferguson  
The assessment and management of arrhythmias and syncope in the athlete  
Clin. Sports Med. 2003 ; 22 : 67 – 79
- 19) A.K. Hebban – W.J. Hueston  
Management of common arrhythmias : Part II  
Ventricular Arrhythmias and arrhythmias in special populations  
Practical Therapeutics 2002 ; 65 n°12 : 2491 – 2496
- 20) A. Biffi – L. Verdile et Al.  
Arrhythmias and relationship to physical training in athletes  
Da " Arrhythmias in athletes " Ital. Heart J. 2004 ; 5 ( Suppl. 1 ) : 143S – 144S
- 21) P. Zeppilli – M. Bianco et Al.  
Ventricular arrhythmias with left bundle branch block morphology in athletes  
Da " Arrhythmias in athletes " Ital. Heart J. 2004 ; 5 ( Suppl. 1 ) : 144S – 146S
- 22) D. Corrado – C. Basso et. Al  
Does Sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults ?  
J. Am. Coll. Cardiol. 2003 ; 42 : 1959 – 1963
- 23) X. Jouven – M. Zureik et Al.  
Long term outcome in asymptomatic men with exercise induced premature ventricular depolarizations  
N. Engl. J. Med. 2000 ; 343 : 826 – 833
- 24) X. Jouven – P. Ducimetière  
Exercise testing : do frequent premature ventricular depolarizations represent a new criterion of positivity ?  
Eur. Heart J. 2001 ; 22 : 1759 – 1761
- 25) S. Partington – J. Myers et Al.  
Prevalence and prognostic value of exercise – induced ventricular arrhythmias

Am.Heart J. 2003 ; 145 : 139 – 146

26) J.Frolkis – C.E. Pothier et Al.  
Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death  
N.Engl.J.Med. 2003 ; 348 : 781 – 790

27) G.Hart  
Physiological Society Symposium – The athlete's heart  
Exercise – induced cardiac hypertrophy : a substrate for sudden death in athletes ?  
Experimental Physiology 2003 ; 88.5 : 639 – 644

28) M.Zoghi – C. Gurgun et Al.  
QT dispersion in patients with different etiologies of left ventricular hypertrophy : the significance of QT dispersion in endurance athletes .  
International J. Cardiology 2002 ; 84 : 153 – 159

29) E. Kasikcioglu – A Kayserilioglu et Al.  
QT dispersion in Soccer players during exercise testing  
Int. J. Sports Medicine 2004 ; 25 : 177 – 181

30) P.Claessens – C. Claessens et Al.  
Physiological or pseudophysiological ECG changes in endurance athletes  
Heart Vessels 2000 ; 15 : 181 – 190

31) F. Furlanello – A. Bertoldi et Al.  
Cuore d'atleta : Patologie aritmiche dell'atleta ad alto livello “ apparentemente sano ” : risultati di uno studio clinico sistematico .  
Sport & Medicina 1 - 2003 ; Gennaio – Febbraio : 41 – 45

32) P. Claessens – C. Claessens et Al.  
Ventricular premature beats in triathletes : still a physiological phenomenon ?  
Cardiology 1999 ; 92 : 28 – 38

33) F.Furlanello – A. Bertoldi  
Aritmie ventricolari nel sano e nello sportivo agonistico  
In “ Cardiologia 1995 “ Atti del 29° Convegno Internazionale del Centro A.De Gasperis  
Scientific Press : 573 – 581

34) K.Seidl – B.Shumacher  
Radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular ectopic activity  
J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1999 ; 10 : 924 – 934

35) C.Cianfrocca – F. Pelliccia et Al.  
Ginkgo biloba induced frequent ventricular arrhythmia  
Ital. Heart . 2002 ; 3( 11 ) : 689 – 691

36) J.A.Drezner  
Sudden cardiac death in young athletes  
Postgraduate Medicine 2000 ; October 108 n°5 : 37 – 50

37) F.Furlanello – A. Bertoldi  
Il problema delle aritmie nell'atleta competitivo al 2001  
G.Ital. Aritmol. Cardiosim. 2001 ; 3 : 95 – 103

38) Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport  
Protocolli Cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico – 2003  
Casa Editrice Scientifica Internazionale

