



UNIVERSITA' POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTA' DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in Ingegneria Biomedica

MONITORAGGIO CARDIACO PER ATTIVITÀ SPORTIVA

CARDIAC MONITORING FOR SPORTING ACTIVITY

Relatore:

Prof.ssa Laura Burattini

Tesi di Laurea di:

Federico Pagliari

Correlatore:

Dott. Agnese Sbröllini

A.A. 2021/2022

Abstract

Le malattie cardiache, come l'ipertrofia ipertrofica e le malattie dell'aorta, sono le principali cause di morte improvvisa cardiaca su atleti professionisti ma anche su persone che svolgono uno sport in modo non agonistico. Risulta essere importante quindi monitorare tramite l'utilizzo di strumenti appositi come l'ECG, in particolare il segnale da esso prodotto, per constatare la presenza o meno di problemi cardiaci visto che la maggior parte dei giovani atleti affetti da queste malattie è asintomatica. Questo è possibile tramite delle linee guida sviluppate dall' American College of Cardiology per determinare se cambiamenti fisiologici cardiaci siano indotti dall'allenamento oppure no, tramite una lista di controllo di 12 elementi per facilitarne la valutazione. Il cuore si trova nel mediastino, uno spazio tra i polmoni e la cavità toracica. Si colloca posteriormente alla placca sternale. Esso è costituito dal pericardio, una sacca che circonda il cuore, che forma un doppio strato di tessuto per permettere il corretto funzionamento del cuore senza che vi siano eccessivi attriti durante il battito cardiaco. La parete dello stesso, inoltre, è costituita da tre strati, l'endocardio che riveste la cavità interna, un miocardio muscolare al centro e l'epicardio che ricopre l'esterno. Questo organo è composto poi da quattro compartimenti, l'atrio destro, l'atrio sinistro, il ventricolo sinistro e il ventricolo destro. Inoltre, per poter garantire un flusso sanguigno unidirezionale ha bisogno di valvole al fine di pompare il sangue in modo efficiente. Questa configurazione permette al cuore di spingere e trasportare il sangue ai polmoni per gli scambi gassosi, che rappresenta la circolazione sanguigna, e a tutti gli altri organi denominandola circolazione sistemica. Le cellule cardiache o anche chiamate cardiociti generano il potenziale d'azione controllando la contrazione e la frequenza cardiaca. È importante non dimenticare la serie di processi meccanici che costituiscono il cuore delineando così il ciclo cardiaco. Proprio la presenza di nervi e muscoli che compongono il cuore possono essere considerati una fonte di cariche elettriche che passano attraverso il torace come un conduttore. La considerazione fatta permette tramite

appositi strumenti, tra cui l'ECG di poter catturare questo segnale in modo da monitorare l'attività cardiaca di qualsiasi paziente. Avviene, infatti, tramite l'utilizzo di elettrodi agganciati al paziente con metodologie standard come le derivazioni di Einthoven, di Wilson, aumentate e di Frank che prevedono il posizionamento degli elettrodi in modo diverso per una migliore qualità del segnale ECG. Gli ECG si dividono principalmente in due categorie ovvero, l'elettrocardiografo con uscita su carta, che funziona in modo intermittente sull'interruttore selezionando la derivazione necessaria e avviando il sistema di alimentazione della carta mediante un interruttore, e l'elettrocardiografo con uscita su monitor dove è possibile monitorare visivamente e/o acusticamente qualsiasi derivazione per controllare le condizioni di funzionamento del cuore. Dopo di che abbiamo anche l'elettrocardiogramma dinamico Holter che si tratta di una registrazione ECG a lungo termine solitamente di ventiquattro ore e l'elettrocardiogramma sotto sforzo che la registrazione avviene durante lo svolgimento di un'attività fisica tipica. Lo scopo di questo lavoro è analizzare, usufruendo di un Holter, il segnale ECG di un ragazzo di ventidue anni con problemi cardiaci riguardanti un soffio al cuore e un'origine anomala delle coronarie, ma soprattutto fornire un ulteriore caso inerente a questi tipi di malattie. La valutazione è stata fatta osservando la variabilità dell'intervallo QT, i dati presenti nel rapporto di revisione e l'analisi approfondita del segnale nelle diverse derivazioni. I concetti scientifici chiave esaminati sono lo screening cardiovascolare e l'interpretazione standardizzata dell'ECG di uno studente atleta.

Sommario

Introduzione

1.	Anatomia e fisiologia cardiaca	7
1.1.	Anatomia del cuore.....	7
1.1.1.	Posizione e forma del cuore	7
1.1.2.	Pericardio	7
1.1.3.	Parete cardiaca	8
1.1.4.	Cavità Cardiache	9
1.1.5.	Valvole	10
1.2.	La circolazione	12
1.2.1.	Circolazione polmonare e sistemico.....	12
1.2.2.	Flusso sanguigno attraverso le cavità	12
1.2.3.	Circolazione coronarica	14
1.3.	Fisiologia elettrica cardiaca	14
1.4.	Fisiologia Meccanica	16
2.	Elettrocardiogramma	19
2.1	Introduzione	19
2.2.	Genesi del segnale	22
2.3.	Segnale elettrocardiografico	23
2.4.	Tecniche di registrazione	24
2.4.1.	Derivazione di Einthoven	25
2.4.2.	Derivazione monopolari di Wilson e aumentate	28
2.4.3.	Derivazione di Frank	31
2.5.	Tipologie di elettrocardiografi	32
2.5.1.	Elettrocardiografi con uscita su carta	32
2.5.2.	Elettrocardiografi con uscita su monitor	33
2.5.3.	Elettrocardiogramma dinamico Holter	33
2.5.4.	Elettrocardiogramma sotto sforzo	34
3.	Alterazioni elettrocardiografiche nello sport	35
3.2.	Il cuore d'atleta	35
3.2.1.	Screening e valutazione iniziale	35
3.2.2.	Cambiamenti adattativi indotti dall'esercizio	38
3.2.3.	Cardiomiopatia ipertrofica.....	40
3.2.4.	Cardiomiopatia dilatativa	42
3.2.5.	Malattie dell'aorta	44
3.2.6.	Idoneità	46

3.3.	Casi di normalità ed anormalità nello sport tramite lo studio del segnale ECG	47
3.3.1.	Primo caso	47
3.3.2.	Secondo caso	48
3.3.3.	Terzo caso	49
3.3.4.	Quarto caso	50
3.3.5.	Quinto caso	51
3.3.6.	Sesto caso	52
3.3.7.	Settimo caso	54
3.3.8.	Ottavo caso	55
3.3.9.	Nono caso	56
3.3.10.	Decimo caso.....	57
4.	Parte Sperimentale	58
4.1.	Anamnesi	58
4.2.	Protocollo.....	Errore. Il segnalibro non è definito.
4.3.	Risultati	61
	Conclusione	64
	BIBLIOGRAFIA	65

Introduzione

Si è osservato che le malattie cardiovascolari, comprese le aritmie ventricolari e l'arresto cardiaco improvviso, sono le principali cause di morbidità e di mortalità per soggetti che praticano attività sportiva a livello agonistico.

Essendo il cuore l'organo maggiormente utilizzato in tutti i tipi di attività fisica, ha bisogno di essere monitorato in modo da poter sia determinare il livello raggiunto dall'atleta nel suo sport, sia prevedere disturbi cardiaci gravi.

L'elevata importanza riservata a questa categoria di pazienti in particolare ha permesso di poter comprendere in maniera piuttosto chiara le diverse cause che possono portare alla morte cardiaca improvvisa. La principale componente che gioca un ruolo fondamentale nella previsione di queste malattie è lo studio del tracciato ECG tramite l'utilizzo di un elettrocardiogramma. Un ECG mostra la sequenza precisa di fenomeni elettrici che si verificano nelle cellule cardiache durante l'intero processo. Rappresenta una procedura diagnostica essenziale per diagnosticare malattie, come ipertrofia ventricolare, blocco di branca destra o sinistra, infarto del miocardio, aritmie, squilibri elettrolitici ed effetti cardiotossici. Questo è possibile tramite delle configurazioni nel posizionamento degli elettrodi e protocolli ben definiti che permettono di avere uno studio corretto e adeguato. La scelta di far fronte al tema delle competenze riguardante l'esecuzione ed interpretazione di un ECG scaturisce dalla possibilità di poter identificare casi di anormalità in pazienti apparentemente sani e incentivare alla cura del nostro corpo in particolare del cuore con analisi più accurate. Questa tesi, infatti, tratta del monitoraggio di ventiquattro ore con registrazione del tracciato ECG di un paziente con problemi cardiaci non particolarmente comuni.

1. Anatomia e fisiologia cardiaca

1.1. Anatomia del cuore

1.1.1. Posizione e forma del cuore

Il mediastino, uno spazio tra i polmoni e la cavità toracica, è la posizione dove si presenta il cuore e si trova posteriormente alla placca sternale. I due terzi del cuore si trovano a sinistra del piano mediano perché l'asse primario del cuore è curvato verso sinistra. I grossi vasi (l'aorta e le due vene cave) si collegano alla massiccia regione superiore del cuore, detta base. L'apice, situato appena sopra il diaframma, si trova all'estremità inferiore, che si restringe in una punta smussata.

1.1.2. Pericardio

Il pericardio, un sacco composto da due foglietti, circonda il cuore. Il foglietto esterno, noto anche come pericardio parietale, ha uno strato sieroso sottile più profondo e uno strato fibroso superficiale più spesso, costituito da tessuto connettivo irregolare. L'epicardio (pericardio viscerale), che riveste la superficie del cuore, è costituito dallo strato sieroso, che si rispecchia a livello della base del cuore. I legamenti collegano il sacco pericardico al diaframma sottostante e allo sterno anteriore, mentre il tessuto connettivo fibroso lo collega più debolmente al tessuto mediastinico dietro il cuore. La cavità pericardica è la regione situata tra i foglietti parietali e viscerali. La cavità pericardica circonda il cuore anziché essere al suo interno. Le connessioni tra il cuore e il pericardio sono talvolta paragonate a un pugno infilato in un palloncino. L'area del palloncino a contatto con il pugno assomiglia all'epicardio, mentre la superficie esterna e l'area tra di esse assomigliano rispettivamente al sacco pericardico e alla cavità. Il liquido pericardico, creato dal pericardio sieroso, è presente nella cavità pericardica. Il liquido riduce l'attrito durante il battito cardiaco lubrificando i foglietti. Il pericardio non solo riduce l'attrito, ma separa anche il

cuore dagli altri organi toracici e permette l'allargamento delle camere, impedendo al contempo una sovra espansione.

1.1.3. Parete cardiaca

La parete del cuore è costituita da tre strati: un sottile endocardio che riveste le cavità all'interno, uno spesso miocardio muscolare al centro e un sottile epicardio che ricopre l'esterno. La membrana sierosa nota come epicardio (pericardio viscerale) è posizionata sulla superficie del cuore. È costituita per lo più da un epitelio squamoso semplice su un sottile strato di tessuto areolare. A volte presenta anche un denso strato di tessuto adiposo, ma altre volte è trasparente e privo di grasso, permettendo di vedere lo strato muscolare cardiaco sottostante. L'endocardio continua con il rivestimento interno delle arterie sanguigne e copre le valvole e la superficie interna delle camere cardiache. È costituito da un epitelio squamoso semplice che riveste un piccolo strato di tessuto areolare privo di tessuto adiposo, proprio come l'epicardio. Il grosso della massa cardiaca è costituito dal miocardio, creato dal muscolo cardiaco e situato tra questi due strati. Esso svolge il lavoro del cuore e il carico di lavoro di ciascuna camera ne influenza lo spessore. I miociti o cardiociti sono i nomi delle cellule del muscolo cardiaco. Il vortice miocardico è una spirale formata da fasci di cardiociti che si riuniscono e avvolgono il cuore. Grazie alla sua configurazione, il cuore si contrae con un movimento rotatorio o di contrazione, che migliora l'espulsione del sangue. Anche lo scheletro fibroso, che sostiene il cuore, è costituito da fibre elastiche e collagene. A livello della parete tra le camere cardiache, a livello degli anelli fibrosi che circondano le valvole e a livello delle lamine di tessuto che collegano questi anelli si concentra principalmente questo tessuto. Lo scheletro fibroso ha diverse funzioni: (1) Fornisce al cuore un supporto strutturale, in particolare intorno alle valvole e agli orifizi dei grossi vasi; mantiene l'apertura degli orifizi e ne impedisce l'eccessivo stiramento quando il sangue li attraversa. (2) Ancorano i cardiociti e forniscono loro una piattaforma contro cui utilizzare la loro forza di trazione. (3) Funziona da isolante, poiché non è un conduttore elettrico. Il coordinamento dell'azione

elettrica e contrattile dipende da questo isolamento. (4) Secondo alcuni autori, il ritorno elastico dello scheletro fibroso può contribuire al riempimento del cuore dopo ogni battito, come il bulbo di gomma di uno spruzzatore che si espande quando la compressione viene rilasciata.

1.1.4. Cavità Cardiache

Il cuore è composto da quattro compartimenti. Gli atri destro e sinistro sono le due cavità situate al polo superiore del cuore. Sono camere cave con pareti sottili che accolgono il sangue che viene pompato verso il cuore da grandi vene. Solo una piccola percentuale del volume di ciascun atrio è visibile anteriormente, poiché la maggior parte di esso si trova sulla faccia posteriore del cuore. Ogni atrio di questa struttura contiene un piccolo prolungamento a forma di orecchio, chiamato auricola, che ne aumenta leggermente la capacità. Le pompe che spingono il sangue nelle arterie e lo fanno circolare in tutto il corpo sono le due cavità inferiori, i ventricoli destro e sinistro. Il ventricolo sinistro costituisce l'apice e la faccia posteriore del cuore, mentre il ventricolo destro costituisce la maggior parte della faccia anteriore. Tre solchi, per lo più ricoperti di tessuto adiposo, attraverso i quali passano i vasi coronarici, delimitano esternamente le quattro camere. Il solco coronarico (atrioventricolare) circonda il cuore vicino alla base e divide i ventricoli dagli atri. È possibile richiamare l'attenzione su di esso sollevando i margini degli atri. Il solco interventricolare anteriore, situato nella parte anteriore del cuore, e il solco interventricolare posteriore, situato nella parte posteriore, sono gli altri due solchi che corrono obliquamente verso il basso dal solco coronario fino all'apice. Il setto interventricolare, che separa i ventricoli destro e sinistro, è racchiuso da questi solchi. I rami vascolari coronarici più importanti sono ospitati nel solco coronarico e nei due solchi interventricolari. Gli atri presentano pareti sottili e flaccide, il che spiega perché hanno un carico relativamente modesto, in quanto pompano il sangue nei ventricoli sottostanti. Il setto interatriale è una parete che li separa l'uno dall'altro. Internamente, l'atrio destro ed entrambi i padiglioni auricolari presentano creste miocardiche note come muscoli pettinati. La parete verticale

tra i ventricoli, nota come setto interventricolare, è costituita principalmente da muscoli. Solo i polmoni e il sangue che da essi ritorna all'atrio sinistro sono pompati dal ventricolo destro; quindi, la sua parete è solo moderatamente muscolare. Poiché il ventricolo sinistro pompa il sangue in tutto il corpo più frequentemente di qualsiasi altra camera, la sua parete è da due a quattro volte più spessa. All'interno di entrambi i ventricoli sono visibili trabecole carnose.

Si ipotizza che queste creste impediscano alle pareti ventricolari di aderire l'una all'altra durante le contrazioni, consentendo alle camere di allargarsi quando si riempiono di sangue.

1.1.5. Valvole

Il cuore ha bisogno di valvole per garantire un flusso unidirezionale, al fine di pompare il sangue in modo efficiente. Tuttavia, non ci sono valvole nel punto in cui le grandi vene entrano nell'atrio. Ci sono, invece, valvole tra ciascun atrio e il suo ventricolo, nonché nel punto in cui la corrispondente arteria di grande calibro emerge da ciascun ventricolo. Ogni valvola è costituita da due o tre cuspidi o lembi rivestiti di endocardio, che sono lamine fibrose di tessuto.

Le aperture tra gli atri e i ventricoli sono controllate dalle valvole atrioventricolari (AV). A causa delle sue tre cuspidi, la valvola AV destra è nota anche come valvola tricuspide. La valvola AV sinistra (bicuspid) ne ha due. Per la sua somiglianza con una mitra, il copricapo episcopale, la valvola AV sinistra è talvolta nota come valvola mitrale. I muscoli papillari a forma di cono del fondo del ventricolo sono attaccati alle cuspidi della valvola da corde tendinee simili a fili che si dipartono dalla cupola di un paracadute. I muscoli papillari non contribuiscono all'apertura delle valvole. Invece, tirano le corde tendinee quando il miocardio ventricolare si contrae nel suo insieme. Questo impedisce alle valvole di sporgere troppo nell'atrio o di rovesciarsi come un ombrello quando soffia il vento. Il prolasso valvolare è una sporgenza eccessiva causata dalla lassità dei tendini cordali. Sul pavimento della camera sono presenti due o tre attacchi basali per ogni muscolo papillare. Queste numerose inserzioni possono regolare il modo in cui i muscoli papillari sono eccitati elettricamente e possono anche distribuire il carico

meccanico in modo paragonabile al modo in cui il peso della Torre Eiffel è sostenuto dalle sue quattro gambe. Se un'inserzione fallisce, molte inserzioni possono fornire un eccesso sufficiente a prevenire il fallimento meccanico totale di una valvola AV.

Le valvole semilunari polmonare e aortica controllano il flusso di sangue dai ventricoli alle arterie principali. La valvola aortica regola la fuoriuscita dal ventricolo sinistro nell'aorta, mentre la valvola polmonare regola l'orifizio di uscita dal ventricolo destro nel tronco polmonare.

Ciascuna di esse presenta tre cuspidi a forma di tasca di una camicia. Quando il sangue lascia i ventricoli, le cuspidi contro le pareti delle arterie vengono compresse e le valvole vengono spinte dal basso. Il flusso di sangue va indietro verso i ventricoli mentre questi si espandono e si rilasciano, ma presto riempie le cuspidi. Solo una piccola quantità di sangue può tornare nei ventricoli perché le sacche rigonfie si fondono al centro e chiudono rapidamente l'ingresso. Le cuspidi non possono prolapsare a causa del modo in cui sono fissate alla parete dell'arteria. Di conseguenza, non hanno bisogno di corde tendinee.

La pressione muscolare sulle valvole cardiache non ne provoca l'apertura e la chiusura. Le fluttuazioni della pressione sanguigna si limitano a spingere le cuspidi ad aprirsi e chiudersi. Le cuspidi delle valvole AV si abbassano languidamente verso il basso ed entrambe le valvole sono aperte quando i ventricoli sono rilassati e la loro pressione interna è bassa. Le valvole permettono il libero passaggio del sangue dagli atri ai ventricoli.

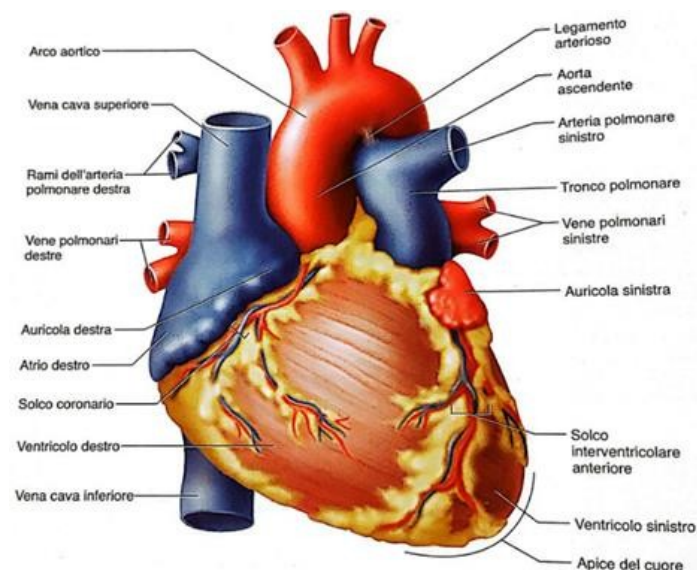


Figura 1: Vista anteriore del cuore

Il sangue viene spinto verso l'alto contro la superficie inferiore di queste valvole, quando i ventricoli iniziano a contrarsi dopo essersi riempiti di sangue. Il sangue non può tornare negli atri a causa della pressione che spinge le cuspidi della valvola sigillando i fori. Le valvole aortica e polmonare si aprono infine in seguito all'aumento della pressione nei ventricoli, permettendo al sangue di lasciare il cuore.

1.2. La circolazione

1.2.1. Circolazione polmonare e sistemico

L'apparato cardiovascolare è costituito da due suddivisioni principali: una circolazione polmonare che trasporta il sangue ai polmoni per gli scambi gassosi ed è in grado di reindirizzarlo al cuore, e una circolazione sistemica che fornisce sangue a tutti gli organi del corpo, comprese le altre parti dei polmoni e la parete del cuore stesso. La parte destra del cuore fornisce il sangue al sistema polmonare. Raccoglie il sangue che ha circolato in tutto il corpo e lo pompa nell'arteria polmonare. Da qui, il sangue povero di ossigeno viene inviato al polmone, dove rilascia anidride carbonica e assorbe ossigeno. Poi ritorna al lato sinistro del cuore attraverso le vene polmonari. Il circolo sistemico è fornito dalla metà sinistra del cuore. Il sangue viene pompato attraverso il vaso sanguigno più grande del corpo, l'aorta, che distribuisce l'ossigeno a tutti gli organi del corpo. Il sangue ritorna al cuore attraverso le due vene più grandi del corpo, la vena cava inferiore, che riceve il sangue dalla zona del corpo sotto il diaframma, e la vena cava superiore, che interessa la metà superiore del corpo. L'aorta, le due vene cave e il tronco dell'arteria polmonare sono chiamati collettivamente "grandi vasi" per il loro diametro relativamente grande.

1.2.2. Flusso sanguigno attraverso le cavità

Le camere destra e sinistra del sangue del cuore rimangono completamente distinte l'una dall'altra. La figura 2 illustra i percorsi del sangue che dall'atrio destro si dirige verso le varie parti del corpo per poi tornare all'origine. La vena

cava superiore e quella inferiore trasportano il sangue dalla circolazione sistemica all'atrio destro. Attraverso la valvola AV destra, il sangue passa direttamente dall'atrio destro al ventricolo destro (tricuspide). Per convertire l'anidride carbonica in ossigeno, il ventricolo destro si contrae, spingendo il sangue attraverso la valvola polmonare e nel tronco polmonare fino ai polmoni. Quattro vene polmonari, due a sinistra e due a destra, si svuotano nell'atrio sinistro quando il sangue ritorna dai polmoni. La valvola AV (bicuspide, mitrale) permette al sangue di entrare nel ventricolo sinistro.

Per iniziare un nuovo viaggio nella circolazione sistemica, il ventricolo sinistro si contrae, spingendo il sangue attraverso la valvola aortica e nell'aorta ascendente. È logico che un organo che lavora intensamente richieda molto ossigeno e nutrimento. A causa della lenta diffusione delle sostanze chimiche dalle cavità cardiache al miocardio, queste esigenze non sono sufficientemente soddisfatte dal sangue presente. Il miocardio possiede invece una rete unica di arterie e capillari che forniscono sangue a ciascun cardiocita e irrigan il tessuto. La circolazione coronarica è costituita dalle arterie sanguigne che rivestono la parete del cuore. A riposo, il miocardio riceve circa 250 ml di sangue al minuto dalle arterie coronarie. Nonostante il cuore rappresenti solo lo 0,5% del peso corporeo, questo rappresenta il 5% del sangue circolante, destinato a sostenere le esigenze metaboliche dell'organo. In altre parole, ottiene dieci volte più denaro di quello "dovuto" per finanziare il suo pesante carico di lavoro.

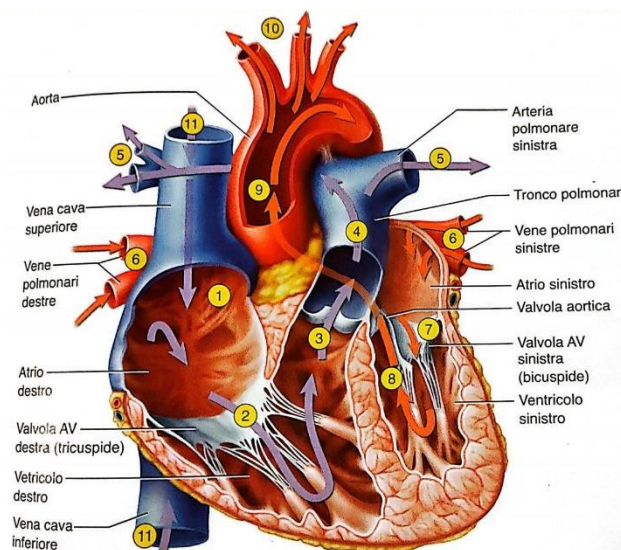


Figura 2: Sezione della vista anteriore del cuore

1.2.3. Circolazione coronarica

La caratteristica più mutevole dell'anatomia cardiaca è la circolazione coronarica. Solo i pochi vasi più grandi e circa il 70-85% delle persone sono coperti dalla descrizione che segue. Le arterie coronarie destra e sinistra si formano non appena l'aorta esce dal ventricolo sinistro.

Gli orifizi di apertura di queste due arterie sono situati in profondità, a livello delle tasche create da due delle tre cuspidi della valvola aortica. Sotto il padiglione auricolare sinistro, l'arteria coronaria sinistra (LCA) si divide in due rami lungo il solco coronarico.

1.3. Fisiologia elettrica cardiaca

I potenziali d'azione sono prodotti dalla natura eccitabile delle cellule cardiache. La frequenza cardiaca e le contrazioni sono controllate da questi potenziali d'azione. Il cuore può tenere traccia di due diversi tipi di potenziali d'azione. Il primo è la risposta rapida, che ha cinque fasi ed è presente nelle fibre atriali, ventricolari e di Purkinje. La fase 0 si riferisce alla fase di rapida ascesa del potenziale d'azione. Dopo questa fase, segue un periodo istantaneo di ripolarizzazione parziale iniziale (fase 1), immediatamente seguito da un plateau (fase 2) che dura 0,1-0,2 secondi. La membrana subisce quindi una propria ripolarizzazione (fase 3), tornando alla polarizzazione di riposo (fase 4). La prima ripolarizzazione della fase 3 avviene molto più lentamente rispetto alla depolarizzazione iniziale della fase 0. Il nodo atrioventricolare (AV) e il nodo senoatriale (SA) registrano entrambi il potenziale di risposta lento, che è l'altro tipo di potenziale. Il nodo AV è un tessuto specializzato nel trasporto dell'impulso cardiaco dagli atri ai ventricoli, mentre il nodo SA è il pacemaker naturale del cuore. Le cellule che reagiscono lentamente mancano del primo stadio di ripolarizzazione. Le caratteristiche elettriche delle cellule mostrano altre variazioni. In realtà, il potenziale di membrana a riposo delle cellule a risposta rapida, che rappresenta la fase 4, è sensibilmente più negativo di quello delle cellule a risposta lenta. Le cellule a risposta rapida presentano una fase 0 di depolarizzazione più ripida, nonché ampiezze del potenziale d'azione e del potenziale di membrana positivo maggiori. Inoltre, i tessuti cardiaci a risposta

lenta hanno una velocità di conduzione del potenziale d'azione ridotta rispetto a quelli a risposta rapida. Inoltre, questi ultimi hanno una maggiore propensione al blocco dell'impulso. La propensione al blocco dell'impulso e alla conduzione ritardata aumenta la probabilità che si verifichino anomalie del ritmo cardiaco.[79] Alcuni cardiociti hanno perso la capacità di contrarsi e sono diventati più abili nel produrre e trasportare messaggi. Le quattro cavità cardiache sono coordinate dal sistema di conduzione cardiaca, costituito da queste cellule. Regola la stimolazione e controlla il percorso.

La sequenza con cui i segnali elettrici vengono generati e si muovono lungo il sistema di conduzione è la seguente:

- 1) Il nodo senoatriale (SA) dell'atrio destro, un gruppo di cardiociti modificati, è situato direttamente sotto l'epicardio e vicino alla vena cava. Questo pacemaker attiva ogni battito cardiaco e regola il ritmo del cuore.
- 2) Segnali si propagano lungo gli atri dal nodo SA.
- 3) Il nodo atrioventricolare (AV), situato alla base del setto interatriale, vicino alla valvola AV destra. Questo nodo funziona come una porta elettrica che blocca l'accesso ai ventricoli. Poiché lo scheletro fibroso funge da isolante per bloccare il passaggio delle correnti verso i ventricoli in qualsiasi altro modo, tutti gli impulsi elettrici che arrivano ai ventricoli devono passare attraverso il nodo AV.
- 4) I segnali lasciano il nodo AV attraverso il fascio atrioventricolare (AV) (fascio di His), un cordone di miociti modificati. I rami destro e sinistro del fascio AV si separano rapidamente ed entrano nel setto intraventricolare prima di salire all'apice.
- 5) Le fibre di Purkinje, che emergono dall'estremità inferiore dei rami del fascio di His e si ripiegano per distribuirsi in tutto il miocardio ventricolare, sono processi che assomigliano alle fibre nervose in termini di aspetto. I cardiociti dei ventricoli ricevono l'attivazione elettrica dalle fibre di Purkinje. Nel ventricolo sinistro si organizzano in una rete più complessa rispetto al ventricolo destro. [1] Infine, è necessario chiarire che il potenziale d'azione controlla la forza di contrazione dei miociti. Ad esempio, la cellula si accorcia prima della rapida depolarizzazione della fase 0, ma la ripolarizzazione termina proprio quando la cellula si accorcia al massimo. La fase 4 del potenziale d'azione è principalmente quella in cui si

verifica il rilassamento del muscolo cardiaco. Le diverse fasi del potenziale d'azione sono legate a modifiche della permeabilità della membrana plasmatica, in particolare agli ioni Na^{++} , K^+ e Ca^{++} . Queste modifiche hanno un impatto sul modo in cui questi ioni attraversano la membrana, alterando la tensione di membrana. La chiusura e l'apertura di particolari canali ionici è la causa delle modifiche della permeabilità della membrana. [79]

1.4. Fisiologia Meccanica

Il termine "ciclo cardiaco" descrive la serie di processi meccanici che costituiscono l'attività del cuore; ogni ciclo cardiaco è composto da una sistole e una diastole. Con una frequenza cardiaca di 70 battiti al minuto, il ciclo cardiaco umano dura complessivamente circa 0,8 secondi. La sistole atriale, che dura 0,1 secondi, è la prima fase del ciclo cardiaco. Segue il rilassamento del muscolo atriale, durante il quale inizia la sistole ventricolare, che dura 0,3 secondi, e infine la fase di diastole ventricolare, che dura 0,4 secondi. Questi eventi meccanici sono sempre abbastanza comparabili e si verificano contemporaneamente sia nel lato destro che in quello sinistro. L'andamento delle pressioni nelle cavità del cuore, in particolare nella cavità intraventricolare sinistra, è il modo migliore per spiegare il ciclo cardiaco. Le pareti della cavità cardiaca sono completamente aperte, il sangue viene per lo più pompato attraverso il cuore, le valvole atrioventricolari sono aperte e le valvole semilunari, aortiche e polmonari sono chiuse prima dell'inizio della sistole atriale. Analogamente alla pressione nelle vene principali che portano il sangue al cuore, la pressione tra gli atri e i ventricoli è uguale e molto vicina allo zero. La pressione degli atri e dei ventricoli aumenta leggermente durante la sistole atriale. Poiché i ventricoli si riempiono già per più di due terzi a causa delle forze extracardiache durante la diastole e di conseguenza la prima contrazione atriale stessa, la contrazione atriale di solito contribuisce solo in minima parte al riempimento dei ventricoli a causa della sua breve durata (0,1 sec) e della modesta forza di contrazione dei muscoli atriali. Tuttavia, la quantità di sangue in ciascun ventricolo è massima al termine della

contrazione atriale e varia da 120 a 130 ml nell'uomo. Dopo la contrazione atriale, nei ventricoli si sviluppano vortici di sangue che provocano la cooperazione dei foglietti della valvola atrio-ventricolare. Si sviluppa quindi la sistole ventricolare e, con la contrazione del miocardio ventricolare, la pressione intraventricolare aumenta in modo estremamente brusco. Le corde tendinee e la contrazione dei muscoli papillari impediscono ai veli delle valvole atrioventricolari di estendersi nelle cavità atriali, sigillandole in seguito all'improvviso aumento della pressione.

La sistole isometrica è il nome dato alla prima porzione della sistole, in cui i ventricoli sono camere chiuse e la contrazione dei loro muscoli si limita ad aumentare la pressione interna senza accorciare le fibre muscolari o alterare il volume delle cavità atrio-ventricolari. Le valvole semilunari si aprono e il sangue inizia a fuoriuscire dai ventricoli quando le pressioni interne sono superiori a quelle esterne, rispettivamente nell'aorta e nell'arteria polmonare. Mentre il sangue viene spinto nelle arterie, il volume delle cavità ventricolari diminuisce gradualmente perché le fibre miocardiche si accorciano. Questa fase viene definita periodo di efflusso e, al suo interno, si può distinguere tra un periodo iniziale di efflusso rapido e un ulteriore periodo di efflusso più lento. I valori pressori misurati nei due ventricoli durante la sistole differiscono notevolmente, nonostante l'andamento temporale delle pressioni intraventricolari destra e sinistra sia molto simile. In effetti, la pressione sistolica massima nel ventricolo destro è significativamente inferiore a quella del ventricolo sinistro. Questo perché l'arteria polmonare ha una pressione inferiore a quella dell'aorta. Durante il periodo di deflusso, ogni ventricolo del cuore umano lascia uscire circa 70 ml di sangue (deflusso sistolico). Di conseguenza, in ogni ventricolo rimangono 50-60 ml di sangue, il volume telesistolico. Questo volume di sangue residuo si riduce significativamente con l'aumento della forza di contrazione del cuore e, di conseguenza, della gittata sistolica. Il muscolo ventricolare smette di contrarsi all'inizio della diastole e, in questo modo, la pressione all'interno dei ventricoli scende rapidamente al di sotto di quella delle arterie che ne derivano. Di conseguenza, le valvole semilunari corrispondenti si chiudono, con un

meccanismo simile a quello descritto per le valvole atrioventricolari. Poiché parte dell'energia cinetica trasferita al sangue in uscita dal ventricolo sinistro viene ritrasformata in pressione nell'aorta per un breve periodo, portando quest'ultima a un valore superiore a quello intraventricolare, la chiusura della valvola aortica anticipa in qualche modo l'inizio della diastole. Le valvole atrioventricolari si aprono e il sangue inizia a fluire dalle vene, attraverso gli atri, nei ventricoli quando la pressione nei ventricoli scende al di sotto di quella negli atri a causa del rilassamento del muscolo ventricolare. In questo modo inizia il riempimento diastolico del cuore.

Vi è un primo periodo, più breve, di riempimento rapido e una seconda fase, più lunga, di riempimento lento che occupa la maggior parte della diastole. Meno di due terzi del sangue totale affluisce ai ventricoli durante la fase di riempimento rapido, quindi un accorciamento della diastole, come quello che si verifica quando la frequenza cardiaca aumenta, compromette gravemente il riempimento diastolico del cuore solo se arriva a limitare la fase di riempimento rapido. Poiché i muscoli non sono in grado di eseguire il lavoro di rilascio attivo, il riempimento diastolico è regolato dal differenziale di pressione esistente tra le camere ventricolari e le vene principali che riportano il sangue al cuore durante la diastole. La pressione negativa intratoracica, che interessa il cuore destro, contribuisce in modo significativo a questo gradiente di pressione. Le cavità toraciche subiscono uno sforzo del miocardio quando è rilassato. La pressione intratoracica negativa, invece, non ha alcun effetto sul gradiente di pressione tra le vene polmonari e le cavità cardiache durante il riempimento del cuore sinistro, poiché l'intero piccolo circolo è contenuto nel torace. Pertanto, l'energia propulsiva del ventricolo destro, che viene fornita al sangue del piccolo circolo ed è ancora, in misura minore, presente nelle vene polmonari, agisce principalmente per riempire il cuore sinistro. La pressione negli atri si riduce successivamente durante la fase di efflusso dei ventricoli del cuore e si pensa che questa riduzione sia causata dallo spostamento dell'anello fibroso verso la punta del cuore quando le cavità ventricolari si svuotano.

Con la diastole, la muscolatura ventricolare si rilassa, l'anello fibroso torna alla sua posizione primitiva, il volume della cavità atriale diminuisce e anche la pressione aumenta a causa dell'afflusso di sangue dalle grandi vene; infine, le valvole atrio-ventricolari si aprono, il sangue passa nei ventricoli e la pressione atriale tende a diminuire perché gli atri sono legati alle grandi vene. [78]

2. Elettrocardiogramma

2.1 Introduzione

I nervi e i muscoli che compongono il cuore possono essere considerati come una fonte di cariche elettriche che passano attraverso il torace, un conduttore. Quando il muscolo cardiaco si depolarizza e si ripolarizza, le cariche in movimento formano un campo elettrico che si estende sulla superficie del torace lungo le sue linee equipotenziali. Pertanto, è possibile rilevare una differenza di potenziale (ddp) se si posizionano speciali elettrodi sulla superficie del torace (ma in realtà osservabili in tutto il corpo) su due linee di campo a potenziali diversi. La registrazione di questa ddp in funzione del tempo è nota come elettrocardiogramma perché cambia nel tempo in modo simile a come cambiano la depolarizzazione e la ripolarizzazione delle fibre cardiache (ECG). Se consideriamo che il muscolo cardiaco si contrae in seguito alla propagazione di una depolarizzazione lungo una determinata direzione e che si verifica lungo una fibra nervosa che trasmette un'eccitazione, produce una corrente ionica, che a sua volta si traduce in una caduta di potenziale tra due punti non coincidenti del materiale biologico in cui scorre, possiamo comprendere la relazione tra l'azione di pompaggio del cuore e i potenziali elettrici rilevabili sulla superficie del corpo. La resistenza elettrica generale del mezzo che circonda il muscolo cardiaco (il torace) è rappresentata in figura 3. In essa si manifesta la diminuzione di potenziale causata dalla corrente ionica che rientra e esce dalle specifiche cellule muscolari che compongono il fascio di His e la rete di Purkinje. La Figura 3

illustra la distribuzione di potenziale che interessa l'intero muscolo cardiaco quando i ventricoli sono semi depolarizzati.

Gli elettrodi fissati al torace e posizionati approssimativamente ai vertici di un triangolo equilatero sono rappresentati dalle lettere A, B e C. Si vede che la ddp registrata dipende dal posizionamento degli elettrodi e, ancora una volta, la forma delle linee equipotenziali è quella che risulterebbe da un dipolo composto da due cariche elettriche di segno opposto.

Di conseguenza, è possibile concettualizzare l'attività elettrica del cuore come emanata da un dipolo e quindi descriverla come un vettore la cui intensità e direzione si alternano nel tempo. Questo concetto è importante da approfondire con maggiore dettaglio:

- L'origine dei potenziali cardiaci
- La loro distribuzione spaziale
- I metodi sperimentali con cui si acquisisce la storia temporale degli stessi potenziali (elettrocardiogramma) sono indipendenti, per quanto riguarda i risultati pratici, dalle modalità in base alle quali tali potenziali possono essere riconosciuti e registrati in modo affidabile. Poiché i due rami del fascio di His propagano gli impulsi elettrici a velocità diverse a causa del meccanismo di propagazione del nodo AV dopo che il nodo SA li ha suscitati, accade spesso che il ventricolo sinistro si contragga con un leggero ritardo (di circa 0,01 s) rispetto al ventricolo destro. La depolarizzazione si sposta dalla parte superiore del cuore verso la base dei ventricoli e dalla superficie interna a quella esterna della parete del ventricolo. Di conseguenza, la mappa che rappresenta la posizione delle cariche positive e negative in ogni istante è dinamica. Il vettore che codifica il potenziale cardiaco cambia nel tempo sia in lunghezza (intensità e modulo) che in direzione, poiché l'intero sistema non si depolarizza e ripolarizza nello stesso momento (angolo o fase). Inoltre, va sottolineato che solo una piccola parte dei ddp che possono essere identificati come potenziali d'azione può essere catturata al di fuori della gabbia toracica. È conveniente attribuire la presenza di tali campi elettrici come originati dal suddetto dipolo che prende il nome di dipolo elettrico equivalente del cuore per semplificare la descrizione dei campi elettrici risultanti dai movimenti

delle cariche positive e negative, che cambiano la loro mappatura istante per istante descrivendo la depolarizzazione e la ripolarizzazione del muscolo cardiaco. A questo proposito, è utile ricordare che l'impatto complessivo di una carica elettrica su un punto posto a una distanza notevolmente maggiore rispetto alla sua distanza da altre cariche è lo stesso che si avrebbe se la carica fosse concentrata nel suo centro di carica (omologo del centro di gravità). Ciò significa che tutte le cariche positive del cuore possono essere rappresentate in qualsiasi momento da un'unica carica positiva (con un valore pari alla somma delle cariche positive esistenti) posta in uno specifico punto interno del cuore, e tutte le cariche negative molte delle quali si trovano all'interno o all'esterno delle membrane polarizzate da un'unica carica negativa, posta in un punto diverso.

Il centro di tutte le cariche positive in genere non corrisponde al centro di tutte le cariche negative durante il processo di depolarizzazione e ripolarizzazione; pertanto, è possibile vedere il dipolo elettrico descritto sopra come avente le seguenti caratteristiche:

- quantità di carica elettrica
- Distanza tra le due cariche
- Orientazione della linea congiungente le due cariche (asse del dipolo)

Di conseguenza, il potenziale elettrico E si crea in un punto dello spazio più lontano della separazione L tra le due cariche. L'evoluzione della mappa delle cariche durante il ciclo cardiaco può essere legittimamente e convenientemente studiata in termini di variazione del dipolo, che è più appropriatamente indicato come dipolo equivalente a causa della sua origine e del fatto che il suo momento elettrico e l'orientamento dell'asse cambiano istantaneamente.

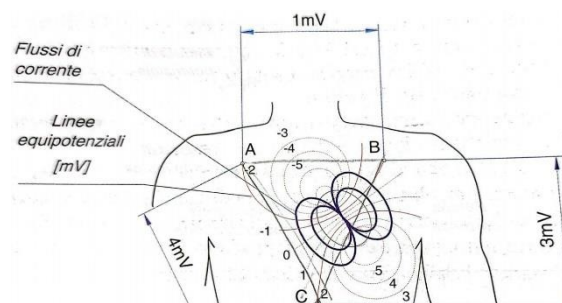


Figura 3: Distribuzione del potenziale

L'asse elettrico istantaneo del cuore è l'asse del dipolo corrispondente. Il dipolo può essere rappresentato da un vettore H che è una rappresentazione della somma (istantanea) delle attività elettriche del cuore, poiché ha un'intensità (grandezza pari al momento del dipolo) e una direzione (asse del dipolo). Utilizzando misure di differenza di potenziale che possono essere effettuate sulla superficie del corpo, è possibile identificare le proiezioni di H lungo determinate direzioni in termini di intensità e direzione.

2.2. Genesi del segnale

Se si riesce a collegare le caratteristiche anatomiche descritte sopra al ciclo cardiaco, che è un intero ciclo di contrazione e rilassamento, la loro importanza aumenta. In questo modo si dimostrerà come i componenti del cuore cooperano per produrre la circolazione sanguigna.

Gli elettrodi cutanei possono essere utilizzati per catturare l'attività elettrica del ciclo cardiaco sotto forma di elettrocardiogramma (ECG). La sistole, ovvero la contrazione causata dall'eccitazione elettrica di una cavità cardiaca, fa sì che la cavità si svuoti del suo contenuto di sangue. La diastole è il rilassamento di qualsiasi cavità, che consente alla cavità di riempirsi. La figura 4 mostra la relazione tra l'attività elettrica e contrattile del cuore durante il ciclo cardiaco.

- 1) All'inizio, in diastole, tutte e quattro le cavità sono dilatate. Le valvole AV sono aperte, permettendo al sangue di riempire parzialmente i ventricoli quando entra nel cuore dalle vene polmonari e dalle vene cave.
- 2) Il miocardio atriale viene stimolato dal nodo senoatriale, che provoca anche l'onda P sull'ECG e dà inizio alla sistole atriale. Contraendosi, gli atri finiscono di riempire i ventricoli.
- 3) La stimolazione elettrica si diffonde dal nodo atrioventricolare (AV) attivo al fascio AV, ai rami del fascio, alle fibre di Purkinje e ai ventricoli. Il complesso QRS è prodotto dalla depolarizzazione ventricolare. Quando gli atri si rilassano in seguito a questa eccitazione, inizia la sistole ventricolare. Le valvole semilunari (aortica e polmonare) si aprono perché le valvole AV sono

costrette a chiudersi dalla contrazione ventricolare. Il sangue viene spinto dai ventricoli nei tronchi polmonari e aortici.

- 4) I ventricoli si rilassano e si depolarizzano, come mostra l'onda T, riportando tutte e quattro le camere in diastole. Le valvole AV si riaprono, le valvole semilunari si chiudono per effetto della pressione esistente nelle grandi arterie e i ventricoli iniziano a riempirsi per prepararsi a un nuovo ciclo. In un cuore adulto normale a riposo, l'intero ciclo si ripete a intervalli tipicamente controllati dal nodo SA: in genere ogni 0,8 secondi, con un ritmo cardiaco di circa 75 bpm. Il ritmo sinusale si riferisce al tipico battito cardiaco controllato dal nodo atriale. [1]

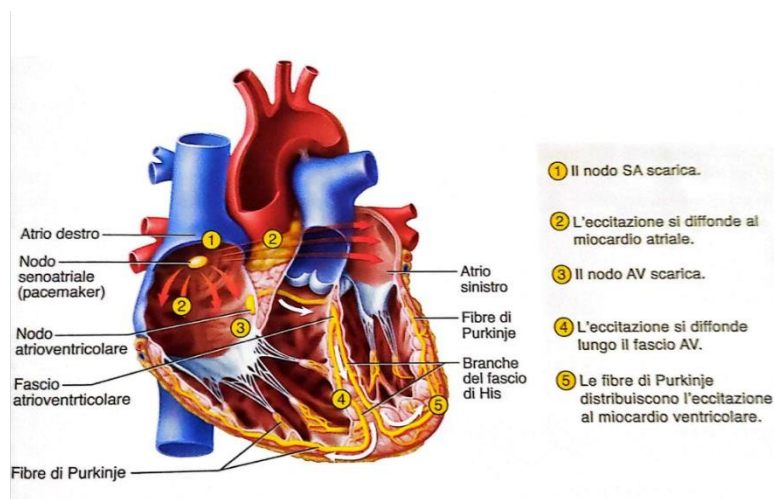


Figura 4: distribuzione del flusso elettrico nel cuore visto anteriormente

2.3. Segnale elettrocardiografico

Un elettrocardiogramma tipico, ottenuto in seconda derivazione e rappresentato con i simboli validi internazionalmente, è riportato in figura 5 la prima deflessione, chiamata onda P, corrisponde alla depolarizzazione degli atri. Le onde successive, chiamate QRS, derivano dalla depolarizzazione dei ventricoli, ed in particolare l'onda Q è un'onda iniziale negativa, l'onda R è una deflessione positiva che segue l'onda Q e l'onda S è una deflessione negativa che segue l'onda R. L'onda T rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli ed è a volte seguita dall'onda U il cui significato è tutt'oggi poco chiaro. La ripolarizzazione del miocardio atriale cade durante l'intervallo PR o il complesso QRS e pertanto è di difficile identificazione. La durata media

dell'intervallo PR va da 0.12 a 0.2s, dell'intervallo QRS va da 0.06 a 0.1s, dell'intervallo QT è 0.422s. La forma d'onda in figura 5 si ottiene mediante registrazione galvanometrica su carta millimetrata con una velocità standardizzata di $25\text{mm}\cdot\text{s}^{-1}$ o di $50\text{mm}\cdot\text{s}^{-1}$. Ogni millimetro rappresenta perciò 0.04s o 0.02s. l'amplificazione standard è di $0.1\text{mV}\cdot\text{mm}^{-1}$. Le prestazioni fondamentali di un elettrocardiografo sono pertanto le seguenti:

- Due velocità di registrazione della carta ($25\text{mm}\cdot\text{s}^{-1}$ o $50\text{mm}\cdot\text{s}^{-1}$);
- Un segnale di taratura da 1mV cui si faranno corrispondere 10mm sulla carta;
- Possibilità di ottenere separatamente le 12 derivazioni del vettore H;
ed in particolare:
 - Le 3 derivazioni fondamentali;
 - Le 3 derivazioni aumentate;
 - Le 6 derivazioni precordiali.[2]

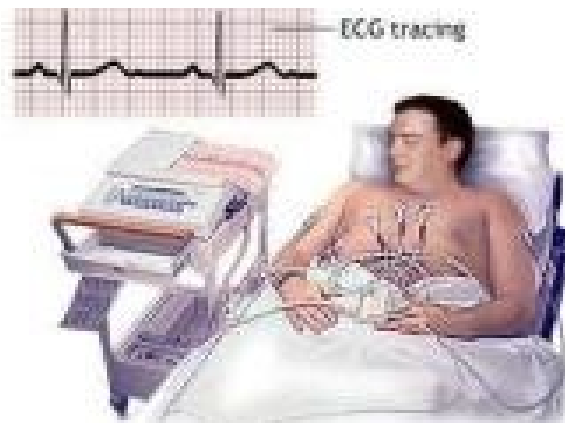


Figura 5: Tracciato elettrocardiografico e esempio di collegamento al paziente di un elettrocardiogramma

2.4. Tecniche di registrazione

In teoria, per il rilevamento e la registrazione dei potenziali cardiaci si dovrebbero utilizzare almeno due elettrodi fissati alla superficie del corpo e posizionati in posizioni non equipotenziali. È implicito che la posizione degli elettrodi influisce sulla ddp registrabile. È ovvio che la standardizzazione del

posizionamento degli elettrodi è fondamentale quando si confrontano elettrocardiogrammi presi sulla stessa persona o in tempi e posizioni diverse su un'altra persona, al fine di rilevare qualsiasi potenziale patologia.

2.4.1. Derivazione di Einthoven

Il padre della cardiologia moderna, il fisiologo olandese Wilhelm Einthoven, fu il primo ad affrontare questo problema. Egli concepì il corpo umano come un conduttore di grande volume con al centro la sorgente dell'attività elettrica cardiaca.

Pertanto, Einthoven posizionò gli elettrodi ai vertici di un triangolo equilatero, il cui centro immaginava fosse il cuore, per determinare i siti in cui applicare gli elettrodi in modo che il tracciato elettrocardiografico fosse funzione esclusivamente delle condizioni fisiologiche o patologiche del cuore, indipendentemente dall'individuo indagato o dalle condizioni temporali di rilevamento. Ha indicato la base dello sterno nel punto C, il braccio destro nel punto A e il braccio sinistro nel punto B (processo xifoideo). Una configurazione di elettrodi di questo tipo fornisce la sequenza temporale delle proiezioni del vettore H lungo tre direzioni correlate al piano frontale. Il tracciato elettrocardiografico non sarebbe in realtà molto diverso anche se gli elettrodi fossero posizionati come suggerito da Einthoven, cioè se l'elettrodo B fosse posizionato sul polso sinistro, ad esempio, perché le braccia e le gambe agiscono come circuiti aperti in cui non scorre alcuna corrente rilevabile causata dalla presenza del dipolo. Di conseguenza, l'intero braccio non è abitato da ddp, il che lo rende un'area equipotenziale. Il potenziale di questa regione è approssimativamente uguale a quello del punto B, dove l'elettrodo è meglio posizionato. Di conseguenza, il potenziale ai loro capi (V_a , V_b e V_c) è uguale a quello dei punti A, B e C, rispettivamente, perché non c'è corrente che attraversa le resistenze R_a , R_b e R_c . La prima legge di Kirchoff, che stabilisce che in una maglia chiusa la somma delle differenze di potenziale deve essere uguale a zero in ogni istante, può essere applicata ai tre elettrodi perché sono i nodi di una maglia. In questo modo è possibile determinare il valore di una derivazione comprendendo le altre due ddp. Il triangolo della

figura 3 è noto come triangolo di Einthoven e le lettere A, B e C sono più propriamente indicate rispettivamente come RA (braccio destro), LA (braccio sinistro) e LL (gamba sinistra). Questi simboli sono ampiamente utilizzati nella letteratura sull'argomento e sono riconosciuti a livello internazionale.

In base alla relazione, le linee rette che collegano RA con LA, RA con LL e LA con LL designano tre direzioni che possono essere rappresentate da tre versi a_I , a_{II} e a_{III} e dai numeri scalari V_I , V_{II} e V_{III} :

$$(1) V_i = H \cdot a_i \quad \text{con } i = I, II, III$$

Esse sono il prodotto scalare tra il vettore cardiaco H ed i versori a_i in particolare:

- La ddp misurata tra RA e LA cioè $V_A - V_{RA} = V_I$ assume la denominazione di I derivazione;
- La ddp misurata tra RA e LL cioè $V_{LL} - V_{RA} = V_{II}$ assume la denominazione di II derivazione;
- La ddp misurata tra LA e LL cioè $V_{LL} - V_{LA} = V_{III}$ assume la denominazione di III derivazione.

In realtà si tratta di una grande approssimazione. Per ricostruire il vettore H basterebbero in linea di principio tre misure corrispondenti alle sue posizioni su tre assi perpendicolari, mentre invece l'elettrocardiogramma è realizzato con dodici misure ddp, e ci sono molte ragioni per procedere in questo modo, tra cui il fatto che convertire tre componenti perpendicolari all'identificazione del valore di H richiede un'immediata ricostruzione analitica mentre con le dodici misure derivate l'interpretazione dell'elettrocardiogramma è diretta, cioè si fa con la sola osservazione. Per questo motivo è più corretto dire che questo prodotto scalare è solo proporzionale alla proiezione di H nelle tre direzioni di Einthoven. Procedendo, tenendo presente la definizione precedente e il fatto che il triangolo di Einthoven è una maglia chiusa dal punto di vista elettrico, si scopre che $V_{III} + V_I = V_{II}$, il che significa che indipendentemente dalla posizione degli elettrodi, la seconda derivazione è sempre uguale alla somma della prima e della terza. In realtà, il polso destro, il polso sinistro e la caviglia sinistra sono i siti anatomici utilizzati per la registrazione degli

ECG diagnostici. Con un millivoltmetro di registrazione (elettrocardiografo), vengono registrati i potenziali cardiaci. Rispetto al potenziale isoelettrico di riferimento, lo spostamento della penna del galvanometro al di sopra di esso è rappresentato come positivo e l'opposto come negativo. In realtà, il vettore che indica la prima derivazione è positivo in direzione RA-LA e negativo rispetto a LA. Il vettore che indica la direzione della seconda derivazione, invece, ha segno positivo nella direzione RA-LL.

Infine, il vettore che indica la direzione della terza derivazione ha segno positivo nella direzione LA-LL. Il vettore scalare V_I , V_{II} , V_{III} , a cui non è possibile dare un'interpretazione vettoriale, è prodotto dal vettore H, le cui componenti sulle direzioni specificate dalle tre derivazioni. Poiché lo strumento monitora valori scalari, è ideale registrare almeno due delle tre derivazioni per ricostruire il vettore H dopo aver ipotizzato che sia stato diviso nelle sue componenti lungo le direzioni indicate dal triangolo di Einthoven. Il triangolo di Einthoven viene rappresentato in modo tale che, a partire da un punto centrale (il punto di applicazione del vettore H), vengono indicate le relative direzioni secondo le quali il vettore cardiaco viene scomposto. Questa rappresentazione viene indicata come esagonale o triassiale per una maggiore comprensione dal punto di vista diagnostico per identificare la posizione del vettore H. Ciò consente di riportare più "viste" del vettore cardiaco che contribuiscono maggiormente alla diagnosi. Ma questo tipo di illustrazione è tradizionale in quanto considera il torace come un conduttore con dimensioni ideali (in particolare che abbia le caratteristiche di una sfera). È importante tenere sempre presente che queste rappresentazioni sono state utilizzate solo per creare classificazioni cliniche, rendendo inutile e irraggiungibile qualsiasi tentativo di attribuire loro un significato fisico o biofisico. Gli elettrodi utilizzati per registrare un elettrocardiogramma sono codificati a colori: l'elettrodo posizionato in RA è bianco nel sistema statunitense o rosso nel sistema europeo; l'elettrodo posizionato in LA è nero nel sistema statunitense o giallo nel sistema europeo; l'elettrodo posizionato in LL è

rosso nel sistema statunitense o nero nel sistema europeo. Dato che il cuore si trova sul lato sinistro della gabbia toracica, si è deciso di posizionare l'elettrodo sulla gamba sinistra piuttosto che sulla destra. Questa decisione si basava sull'idea che la gamba sinistra potesse offrire maggiori vantaggi in termini di resistenza elettrica. In realtà, non ci sarebbe molta differenza tra un ECG effettuato con la gamba destra e uno con la sinistra.

Per eliminare il più possibile il rumore elettrico dall'ambiente, la gamba destra viene utilizzata come potenziale di riferimento. Il motivo per cui sono chiamate derivazioni bipolari è che due dei tre elettrodi disponibili sono necessari per acquisire elettrocardiogrammi a scopo diagnostico e per il monitoraggio del cuore.

2.4.2. Derivazione monopolari di Wilson e aumentate

Le derivazioni unipolari sono uno strumento comune per completare un ECG. Ciò significa che l'apparecchiatura rileva il potenziale in un punto anatomico rispetto a un riferimento. Le derivazioni fondamentali, come già detto, sono sufficienti per l'azione di monitoraggio e per una diagnosi preliminare, ma sono insufficienti per identificare la posizione e la forza del vettore H nel tempo, da cui si può dedurre una diagnosi più approfondita e precisa. In quasi tutti i casi, conoscere le parti di H nel piano trasversale permette di fare diagnosi. A tal fine, nel 1944 G.A. Wilson propose di utilizzare un centro elettrico W noto come terminale centrale di Wilson, formato collegando ciascun elettrodo che compone le tre derivazioni principali, tramite una resistenza dello stesso valore R, a un nodo comune, come punto di riferimento per calcolare lo spostamento del vettore cardiaco nel corso di un ciclo su un piano orizzontale. Il potenziale del terminale centrale di Wilson è uguale alla media dei potenziali delle tre derivazioni se l'elettrocardiografo ha un'alta impedenza di ingresso e gli elettrodi hanno una resistenza insignificante rispetto al valore di R o alla stessa resistenza. Rispetto alle derivazioni standard, i cui potenziali

dipendono dalla posizione, questa condizione è ancora lontana dal descrivere un punto con un potenziale costante che possa fungere da riferimento stabile. Lo sviluppo di questo metodo, che in ogni caso fornisce maggiori informazioni sulla posizione spaziale del vettore H sia in situazioni normali che patologiche, è stato reso possibile dall'uso estensivo di questa procedura e dalla lunga lista di risultati che sono stati ottenuti con essa.

Le variazioni di potenziale rispetto a W sono state misurate in punti specifici denominati P_1 , P_2 , P_3 , P_4 , P_5 e P_6 utilizzando un terminale di Wilson e un elettrodo esplorante E:

- P_1 : quarto spazio intercostale a destra del margine sternale;
- P_2 : quarto spazio intercostale a sinistra del margine sternale;
- P_3 : a metà strada tra P_2 e P_4 ;
- P_4 : nel quinto spazio intercostale;
- P_5 : sulla linea ascellare anteriore allineato con P_4 ;
- P_6 : allineato esternamente con P_4 e P_5 ;

Le derivazioni precordiali, o queste differenze di potenziale, sono designate come V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 e V_6 . Queste derivazioni riflettono l'attività del cuore nel suo complesso e, se registrate insieme alle altre derivazioni, comprese quelle cosiddette "aumentate", consentono di ottenere un quadro più completo della localizzazione del vettore H e delle sue anomalie, nonostante questa disposizione non abbia il significato quantitativo che si pensava inizialmente. In realtà, l'uso di elettro cateteri aumentati, che deriva dal circuito utilizzato per acquisire gli elettro cateteri precordiali, è un'altra applicazione significativa degli elettro cateteri monopolari. Ne esistono tre, ciascuno dei quali utilizza gli stessi siti di captazione del segnale in linea con le derivazioni tradizionali (RA, LA e LL). Sostituendo il terzo elettrodo con un dispositivo di misurazione della ddp, il potenziale di riferimento V_w , ottenuto utilizzando due dei tre elettrodi accessibili, può essere derivato dal potenziale di riferimento W e dagli elettrodi relativi al braccio destro, al braccio sinistro e al piede sinistro. Sempre utilizzando il circuito di Wilson come esempio, queste derivazioni

sono dette aumentate perché la rimozione del resistore R provoca un aumento della risoluzione di circa il 50% della ddp tra il polo di riferimento W e l'arto associato. La base dei loro nomi e dei simboli con cui sono designati è che le ddp V_R , V_L e V_F misurate in presenza della resistenza R tra gli elettrodi posizionati in RA, LA e LL sono potenziate. Poiché consentono di proiettare il vettore cardiaco sui lati di un triangolo equilatero ruotato di 30° in senso antiorario rispetto a quello di Einthoven e, di conseguenza, di ottenere una nuova "visione" dello stesso senza spostare gli elettrodi di rilevamento del segnale. Le derivazioni potenziate sono utili in quanto forniscono informazioni diagnostiche aggiuntive.

Le derivazioni fondamentali e potenziate possono essere messe in relazione come segue:

$$(2) aV_R = -\frac{1}{2} \cdot (I + II)$$

$$(3) aV_L = \frac{1}{2} \cdot (I - III)$$

$$(4) aV_F = \frac{1}{2} \cdot (II + III)$$

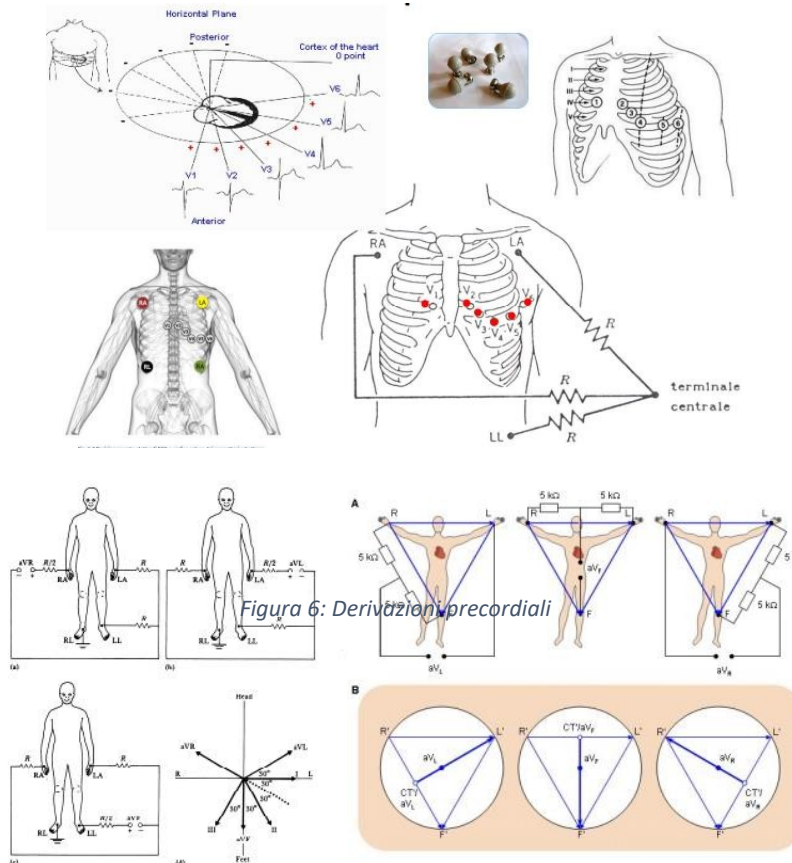


Figura 6: Derivazioni unipolari

2.4.3. Derivazione di Frank

L'idea che l'attività elettrica del cuore possa essere rappresentata da un dipolo è alla base delle derivazioni bipolari e monopolari e del modello di tracciato utilizzato per descrivere tale attività. Tuttavia, questa ipotesi non riflette accuratamente la realtà fisica per quanto riguarda l'identificazione effettiva del vettore cardiaco, anche se è servita come base per un'ampia varietà di dati sperimentali e clinici che sono ora disponibili per consentire la formulazione di una diagnosi accurata. Molti studiosi, in particolare E. Frank, hanno suggerito che le componenti del vettore cardiaco proiettate sui tre piani ortogonali possono essere rilevate utilizzando elettrocateri con sette elettrodi disposti ed elaborando il segnale con una rete di resistenze. Le tensioni V_x , V_y e V_z mostrano rispettivamente l'andamento nei piani frontale, sagittale e trasversale dell'estremo del vettore cardiaco, la cui posizione nello spazio corrisponde alla tonalità rossa. Una di queste curve viene disegnata per ogni ciclo cardiaco e sono chiaramente curve chiuse. Comprendendo queste proiezioni, è possibile costruire il vettore cardiaco, che in teoria è molto pratico perché può essere realizzato con soli sette elettrodi. Sebbene molti elettrocardiografi ne consentano l'uso, l'impiego degli elettrocateri di Frank è in realtà impegnativo a causa delle irregolarità del ritmo cardiaco e delle disomogeneità del corpo umano che non sono coperte dalla matrice di resistenze che costituisce la rete da cui si estraggono le tre tensioni V_x , V_y e V_z . Le derivazioni Frank sono quindi oggi raramente utilizzate nella pratica clinica, poiché la diagnostica si basa spesso sulle tradizionali 12 derivazioni già descritte. Va sottolineato che lo scarso utilizzo dell'approccio di Frank è dovuto più che altro alla consuetudine e all'abitudine, in quanto consente di determinare il vettore cardiaco con maggiore precisione rispetto agli altri metodi.

2.5. Tipologie di elettrocardiografi

Gli elettrocardiografi si dividono in due categorie:

- Elettrocardiografi ad uno o più canali con uscita su carta;
- Elettrocardiografi con uscita su schermo TV-monitor.

2.5.1. Elettrocardiografi con uscita su carta

L'elettrocardiografo a singola amplificazione, o canale, funziona in modo intermittente sull'interruttore selezionando la derivazione necessaria e avviando il sistema di alimentazione della carta mediante un interruttore.

Tutte le derivazioni vengono ottenute consecutivamente. Una volta collegati gli elettrodi, l'elettrocardiografo produce circa 10 cm di carta per ciascuna derivazione e le precordiali se è presente il terminale centrale di Wilson. Se l'elettrocardiografo contiene un microprocessore, questo viene impostato in modo da eseguire automaticamente la scansione delle derivazioni. Con un solo canale, per tracciare completamente tutte le 12 derivazioni sarebbero necessari circa 50 secondi a una velocità della carta di 25 mm al secondo, il che significa che ogni derivazione corrisponderebbe a un tempo separato. Poiché alcune patologie cardiache, come le aritmie, possono verificarsi solo in un punto particolare del processo di registrazione e non è sempre possibile ottenere tutte le proiezioni dei vettori cardiaci in una sola volta o in un breve lasso di tempo, questo può occasionalmente causare problemi di rilevanza diagnostica. Gli elettrocardiografi diagnostici più completi utilizzano sei canali per superare questa limitazione e abbreviare il periodo di indagine. La maggior parte degli elettrocardiografi diagnostici oggi in uso prevede tre canali.

In questo caso, l'esame elettrocardiografico viene completato in quattro gruppi di tre tracce, che è di gran lunga il più tipico:

- Primo gruppo: derivazioni principali I, II, III;
- Secondo gruppo: derivazioni aumentate aV_R, aV_L, aV_F;
- Terzo gruppo: precordiali V₁, V₂, V₃;
- Quarto gruppo: precordiali V₄, V₅, V₆;

Una registrazione di questo tipo consente un'ottima suddivisione dei dati, sia per l'esame da parte del medico che per l'archiviazione. Ci vogliono circa 5 secondi per ogni gruppo.

2.5.2. Elettrocardiografi con uscita su monitor

Con questi elettrocardiografi è possibile monitorare visivamente e/o acusticamente qualsiasi derivazione, in genere la II derivazione con il segnale più forte, per controllare continuamente le condizioni di funzionamento del cuore, ad esempio per seguire il decorso post-operatorio o il decorso di una specifica patologia o, ancora, durante un intervento chirurgico, per monitorare le condizioni generali del paziente. In questo caso, l'amplificatore verticale di un oscilloscopio viene utilizzato per applicare l'uscita dell'elettrocardiografo, che è una tensione anziché una corrente (monitor). È noto come il cardiomonitor in genere consente di misurare la frequenza cardiaca, che viene tipicamente visualizzata sullo schermo del monitor in forma numerica, oltre a permettere la visualizzazione di una scelta delle tre derivazioni principali. Per ogni complesso QRS, l'apparecchio consente anche l'emissione di una nota acustica a 800 Hz, della durata di 200-300 ms. In genere consentono il monitoraggio e la conseguente visualizzazione non invasiva sullo schermo del monitor di altre funzioni significative come la frequenza respiratoria, la pressione parziale di ossigeno e anidride carbonica nel sangue, la temperatura corporea, la pressione, ecc. Questo metodo è spesso utilizzato nelle unità di terapia intensiva e nelle sale chirurgiche.

2.5.3. Elettrocardiogramma dinamico Holter

Questo strumento viene utilizzato nei test di fitness per le competizioni atletiche. Si tratta di una registrazione ECG a lungo termine. Il tracciato, tuttavia, viene registrato su una cassetta magnetica di un registratore o su alcune memorie elettroniche, a differenza di queste ultime, e dopo la registrazione viene letto ed elaborato da un computer con un programma speciale.

L'atleta è collegato al registratore Holter tramite cavi elettrocardiografici; viene portato dall'atleta per tutto il giorno e ha proporzioni simili a un tipico walkman. L'atleta è incoraggiato a svolgere le proprie attività quotidiane durante il periodo di registrazione di ventiquattro ore, compresa una sessione di allenamento personalizzata in base allo sport per il quale intende raggiungere l'idoneità. Il dispositivo viene applicato come procedura ambulatoriale.

2.5.4. Elettrocardiogramma sotto sforzo

Si tratta della registrazione di un ECG mentre si svolge un'attività fisica tipica su un tappeto da spinning o su una cyclette. Il carico di lavoro, aumentato dalla resistenza fornita dai pedali della cyclette o dalla velocità del tappeto, determina un aumento costante dello sforzo. Un monitor viene utilizzato per monitorare continuamente l'attività cardiaca durante l'esame. Anche la pressione sanguigna viene misurata durante lo sforzo. Questo approccio fornisce maggiori informazioni rispetto all'ECG basale perché costringe il cuore a lavorare di più e rivela patologie che non sono visibili quando il cuore è a riposo. Durante l'esame vengono presi in considerazione i sintomi che il paziente potrebbe avere e il loro rapporto con eventuali cambiamenti nell'elettrocardiogramma. Ciò consente di trarre conclusioni su precedenti attacchi cardiaci, problemi di flusso sanguigno e potenziali problemi di ritmo cardiaco. L'esame è indolore e privo di rischi. Per eseguire l'ECG viene posizionato un elettrodo su ciascun braccio sinistro, braccio destro, gamba destra e sinistra e sei elettrodi sul torace. Le onde di corrente sono rappresentate visivamente dallo strumento. Dopo l'ECG a riposo, se ne esegue spesso uno durante l'esercizio fisico su un nastro mobile o una cyclette per circa 30-45 minuti.

3. Alterazioni elettrocardiografiche nello sport

3.2. Il cuore d'atleta

La morte cardiaca improvvisa (MCI) negli atleti è un evento raro, ma è la prima causa di mortalità medica durante lo sport e i casi sentinella di MCI negli atleti nel corso degli anni hanno reso la valutazione cardiaca dei giovani atleti professionisti di primaria importanza.[3] È difficile conoscere la vera prevalenza, poiché gli studi differiscono notevolmente e possono variare in gruppi di età, etnie e popolazioni di atleti diversi. [4-7]

Lo studio del Minnesota sui giovani atleti ha stimato 1:200.000 morte per singolo partecipante per anno accademico, con la maggior parte dei decessi (36%) attribuiti alla cardiomiopatia ipertrofica e la seconda causa più prevalente è rappresentata dalle anomalie coronariche (17%).[8] Harmon et. al. hanno evidenziato tassi più elevati, riportando negli atleti NCAA un'incidenza complessiva di 1,37 casi di MCI ogni 100.000 persone all'anno, che aumentava ulteriormente negli atleti di colore con 5,65 per 100.000 persone all'anno e fino a 31,99 per 100.000 persone all'anno nei giocatori di pallacanestro della prima Divisione.[9] A complicare la valutazione degli atleti professionisti è che l'allenamento intenso induce cambiamenti adattativi delle camere cardiache, dello spessore delle pareti e dell'elettrocardiogramma, noto come cuore d'atleta, che può essere difficile da distinguere dalla cardiomiopatia. È importante identificare coloro che presentano alterazioni cardiache più pronunciate, nella cosiddetta zona grigia, in quanto questi atleti richiedono un esame più completo. In Italia, tali misure sono state associate a una riduzione dell'incidenza di MCI da 3,6/100. [10-11] Un'anamnesi e una visita medica complete sono un primo passo importante nella valutazione di tutti gli atleti.

3.2.1. Screening e valutazione iniziale

Le linee guida AHA (American College of Cardiology) 2007 per lo screening cardiovascolare raccomandano di seguire una lista di controllo di 12

elementi per facilitare la valutazione dell'atleta agonista.[12] Esse comprendono l'anamnesi del paziente (dolore o fastidio al petto, palpitazione durante l'esercizio fisico, sincope o presincope, presenza di un soffio cardiaco), l'anamnesi familiare (morte cardiaca improvvisa, morte prematura inspiegabile, malattia cardiovascolare(MCV) significativa in un parente stretto di età inferiore a 50 anni, cardiomiopatia, malattia del tessuto connettivo ad esempio la sindrome di Marfan, QT lungo o canalopatia) e l'esame fisico (valutazione del soffio cardiaco a riposo e con la manovra di Valsalva, identificazione delle stigate del tessuto connettivo, impulsi femorali per escludere la coartazione aortica, pressione arteriosa dell'arteria brachiale in entrambe le braccia).

Particolare importanza deve essere attribuita all'identificazione di qualsiasi caratteristica ad alto rischio, come la presincope o la sincope da 000 a 0,4/100.000 (con prodromo e non preannunciata), le palpitazioni (in particolare durante l'esercizio) e la storia di soffio cardiaco. L'anamnesi familiare approfondita per determinare la presenza di eventuali casi di morte cardiaca improvvisa o prematura inspiegabile, cardiomiopatia o malattie del tessuto connettivo.

È inoltre necessario eseguire un esame fisico completo, con particolare enfasi sulla valutazione del soffio cardiaco sia a riposo che con la manovra di Valsalva (espirazione forzata a glottide chiusa), la valutazione delle dimensioni cardiache, cioè lo spostamento del punto di massimo impulso e, in particolare negli atleti di alta statura, un'attenta ricerca di reperti fisici di malattie del tessuto connettivo.

Per questo tipo di valutazione si fa riferimento ad un elettrocardiogramma a 12 derivazioni, a un ecocardiogramma di alta qualità e ad una valutazione da parte di un cardiologo. L'esercizio fisico intenso provoca cambiamenti adattativi alle camere del cuore e un aumento del tono vagale, che si riflettono nell'ECG degli atleti professionisti. Sono stati stabiliti criteri internazionali per favorire la standardizzazione della valutazione dell'ECG in questo gruppo e per migliorare la specificità complessiva delineando caratteristiche cardiache veramente anormali come l'ipertrofia ventricolare

sinistra (IVS), ipertrofia ventricolare destra (IVD), ripolarizzazione precoce e bradicardia sinusale, ecc. che di per sé sono normali nei giovani atleti.[13]

Nonostante ciò, Waase et al. esaminarono 519 ECG di screening di giocatori dell'NBA riscontrando che, pur seguendo questi criteri la percentuale di ECG classificati come normali, il 15,6% degli atleti sani, fosse ancora classificato come anormale.[14]

Inoltre, è importante notare che esistono cardiomiopatie quali cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro in cui l'ECG può non presentare anomalie. [13-15-16] Pertanto, in caso di risultati ECG anomali o equivoci o in presenza di sintomi o anamnesi familiare che potrebbero far pensare ad una cardiomiopatia, l'ecocardiogramma e possibilmente la risonanza magnetica cardiaca (RMC) sono utilizzati. L'ecocardiogramma per la valutazione della malattia strutturale negli atleti è uno strumento diagnostico fondamentale e la maggior parte dei dati storici su ciò che costituisce la normalità negli atleti d'élite proviene da misurazioni ecocardiografiche transtoraciche 2-D delle dimensioni della cavità ventricolare sinistra, dello spessore della parete e della massa del ventricolo sinistro (VS). Un numero sempre maggiore di studi ha utilizzato anche la RMC e questa modalità sta diventando fondamentale per una valutazione completa, soprattutto nei casi in cui la diagnosi rimane incerta. È importante notare che, quando si applicano questi dati a livello globale, si deve essere consapevoli del fatto che esistono solo pochi studi che chiariscono i criteri di normalità per quanto riguarda le dimensioni corporee, l'allenamento o che affrontano il modo in cui l'età, sesso, etnia e sport specifici influenzino il rimodellamento cardiaco. Nonostante questi limiti, diversi risultati sono stati relativamente coerenti tra loro e sono utili per determinare cambiamenti adattativi da quelli patologici. Gli studi in cui gli atleti professionisti di diversi sport sono stati confrontati con individui sedentari hanno generalmente dimostrato che gli atleti hanno una massa maggiore del VS[17-19] e che esiste una relazione diretta tra l'area di superficie corporea (ASC) e la massa del ventricolo sinistro, lo spessore della parete e le dimensioni dell'aorta del VS.[20-22] Un altro risultato coerente con questi

diversi studi è che i diversi tipi di sport danno luogo a modelli specifici di rimodellamento del ventricolo sinistro. In generale, esistono due categorie di esercizi, isotonici e isometrici, che determinano diversi cambiamenti adattativi del ventricolo sinistro. [18,23-26]

3.2.2. Cambiamenti adattativi indotti dall'esercizio

Sport come il ciclismo, il nuoto e il canottaggio sono considerati isotonici o di endurance e richiedono aumenti sostenuti della gittata cardiaca. Una gittata più elevata, che può essere aumentata fino a cinque o sei volte rispetto al riposo, è accompagnata da una diminuzione della resistenza. Complessivamente, questi cambiamenti emodinamici determinano un riempimento del ventricolo sinistro e il volume diastolico può essere fino al 20%-40% in più rispetto a quello a riposo.[27] Pertanto, l'esercizio isotonico comporta quindi, un carico di volume per il cuore, che porta alla dilatazione della cavità del VS che può provocare l'aumento del volume di un ictus. Tuttavia, mentre lo spessore della parete del VS aumenta anche con l'esercizio isotonico, la dilatazione della cavità del VS è più pronunciata, dando luogo a un modello eccentrico di ipertrofia cardiaca. Il grado di dilatazione VS è stato dimostrato essere correlato anche al grado di allenamento. Conseguentemente gli atleti più allenati mostrano un più ampio diametro diastolico del ventricolo sinistro. [28-29] Ulteriori studi hanno mostrato che l'esercizio isotonico spesso provoca anche una dilatazione del ventricolo destro e che gli atleti professionisti presentano un aumento delle dimensioni dell'atrio destro e sinistro. [25,28,30-33] Pelliccia et al. hanno dimostrato che il 20% degli atleti aveva un atrio sinistro dilatato, con un limite superiore di 45 mm nelle donne e di 50 mm negli uomini.[34] È stata segnalata anche una frazione di eiezione da normale a lievemente ridotta [25,31]. In uno studio condotto su ciclisti professionisti che era significativamente più bassa rispetto ai controlli sedentari ($61,6\% \pm 6,4$ vs $65,3\% \pm 6,7$).[17] Sport come il sollevamento pesi, il football americano (cioè la posizione di lineman) o il tiro a segno sono considerati sport isometrici o di resistenza (capacità di sostenere nel tempo un'attività fisica intensa).

Questi tipi di sport di forza richiedono ripetuti aumenti di resistenza senza un grande aumento della gittata cardiaca. Per ovviare a ciò, gli atleti eseguono manovre di Valsalva ripetute con conseguente carico di pressione sul cuore. Di conseguenza, la maggior parte degli studi dimostrano che questi atleti presentano un'ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, il che significa che le disfunzioni diastoliche del ventricolo sinistro (DDVS) e lo spessore delle pareti aumentano in modo proporzionale e, in generale, il grado di dilatazione del ventricolo sinistro è inferiore a quello che si riscontra nell'allenamento di resistenza relativo ad esercizi di tipo isotonici. [18,23] Anche le dimensioni del ventricolo destro sono normali, anche se si può riscontrare una lieve dilatazione atriale sinistra. [25,32]

Negli studi che hanno esaminato la funzione diastolica negli atleti, è stato notato che il riempimento diastolico precoce può essere ridotto e aumentato il riempimento diastolico tardivo, in contrasto con l'allenamento di resistenza in cui si osserva un riempimento diastolico precoce normale o aumentato.[18,25,35] È importante notare che molti sport popolari come la pallacanestro, calcio e hockey, presentano elementi di allenamento sia di resistenza che di endurance, per cui gli atleti di questi sport mostrano cambiamenti sovrapposti nella geometria del ventricolo sinistro.[28,32] Inoltre, prove sempre più evidenti suggeriscono che l'etnia può giocare un ruolo nel tipo di cambiamenti adattativi cardiaci che si verificano. Ad esempio, diversi studi hanno dimostrato che gli atleti di colore avevano in media un maggiore spessore del ventricolo sinistro e una maggiore probabilità di avere un rimodellamento concentrico piuttosto che eccentrico, rispetto agli atleti bianchi.[20,21] Ovviamente, dopo lo studio di diversi casi è stato indicizzato il diametro diastolico terminale del ventricolo sinistro (DDTVS) in base all'altezza e alla ASC, le dimensioni delle cavità del VS e in base a sé il paziente fosse un atleta professionista oppure no, riconsiderando come normali i risultati ottenuti su casi precedentemente considerati anormali.[20] In ciclisti, mentre il 75% aveva una frazione di eiezione (EF) inferiore al 60%, solo il 7% aveva una frazione di eiezione compresa tra il 40% e il 52%, in uno studio su 156 giocatori professionisti di

football americano non ce n'era nessuno con una EF inferiore al 50%[17,20,22], e negli screening di ecocardiogrammi di giocatori dell'NBA solo 5 su 526 presentavano una frazione di eiezione inferiore al 50%. Pertanto, tutti gli atleti che presentano un aumento più marcato dello spessore della parete o una bassa frazione di eiezione frazione di eiezione <50% dovrebbero essere sottoposti a ulteriori esami di imaging cardiaco, test funzionali e monitoraggio ECG ambulatoriale per aiutare la diagnosi e la stratificazione del rischio.

3.2.3. Cardiomiopatia ipertrofica

Poiché la maggior parte dei giovani atleti affetti da cardiomiopatia ipertrofica (CMI) è asintomatica, l'elettrocardiogramma è spesso il primo segno di una possibile cardiomiopatia ed è stato riportato che il 90% dei pazienti con CMI presenta un ECG anormale. La sola ipertrofia ventricolare sinistra (IVS) negli atleti non è considerato patologico, ma in presenza di altre anomalie come inversioni dell'onda T, depressioni del tratto ST o onde Q, la cardiomiopatia deve essere presa in considerazione. In particolare, le inversioni delle onde T laterali (V₅-V₆, I e aV_L) sono considerate altamente suggestive di CMI.[42] Questo riscontro ECG dovrebbe indurre a eseguire una diagnostica per immagini con ecocardiografia, oltre a un'approfondita indagine sull'anamnesi familiare non solo per i casi di cardiomiopatia, ma anche per qualsiasi caso di morte improvvisa inspiegabile e, se la diagnosi rimane ancora incerta, è necessario eseguire una RMC. Tutti gli atleti con IVS significativo nella zona grigia (spessore della parete del VS di 13-15 mm o superiore), dovrebbero eseguire un esame di diversi reperti ecocardiografici e misurazioni specifiche.

Sebbene nessuno di questi sia da solo diagnostico per la CMI, possono essere utili per una valutazione completa. Per esempio, la presenza di movimento sistolico anteriore della valvola mitrale (SAM), ostruzione del deflusso ventricolare sinistro a riposo o rigurgito mitralico significativo sono più suggestivi di CMI, ma possono essere riscontrati anche in assenza di CMI.[42,43] Inoltre, uno studio che ha confrontato atleti con CMI ed atleti

con LVH lieve e sedentari con CMI, entrambi sani, ha riportato che mentre, l'ipertrofia asimmetrica del setto era il modello di IVS più prevalente in tutti i pazienti affetti da CMI, più di un terzo degli atleti con CMI presentava un'ipertrofia apicale e il 14,2% presentava un'ipertrofia ventricolare concentrica.[42] Diversi studi hanno suggerito che l'assenza di una dilatazione del VS con IVS potrebbe essere un delineatore più specifico, in quanto negli atleti sani con IVS nella zona grigia, le dimensioni del VS sono spesso aumentate.[42,45-46-47] Caselli et al. hanno dimostrato che utilizzando un cutoff di diametro diastolico terminale del ventricolo sinistro (DDTVS) <54 mm all'ecocardiogramma ha distinto la CMI dagli atleti in tutti i casi (28 normali vs 25 CI). Uno studio con RMC, Sheikh et al. hanno riportato che solo il 13% degli atleti con CMI aveva una DDTV superiormente a 54 mm. [42,45] In questi stessi studi, un atrio sinistro più piccolo può rappresentare molto di più un CMI. Alla RMC, l'87% di atleti con CMI aveva un atrio sinistro ≤ 40 mm e con l'utilizzo di un ecocardiogramma, considerando un atrio sinistro >40 mm aveva una sensibilità del 92% e una specificità del 71% per escludere la CMI. Anche le misurazioni diastoliche, come l'afflusso mitralico, sono state proposte come un altro modo per distinguere la CMI nel cuore di un atleta. Diversi studi hanno dimostrato che l'afflusso mitralico è spesso anormale in un paziente sedentario con CMI. [42,45,48] Recentemente, misure ecocardiografiche avanzate come la deformazione longitudinale globale (DLG), come strumento per delineare l'IVS adattativo dalla CMI ha generato dei risultati contrastanti.[50] Afonso et al. hanno messo a confronto un gruppo di non atleti con CMI e atleti con IVS e hanno riscontrato che il DLG era significativamente più basso nel gruppo CMI anche se un altro studio ha rilevato che, mentre gli atleti di football americano principalmente allenati alla forza ha mostrato una riduzione del DLG, i non atleti hanno mostrato il DLG aumentato.[51,52] Nel gruppo degli atleti di football americano è stata riscontrata una alta pressione arteriosa a riposo e quindi non è chiaro se questo contribuisce alla disfunzione.[51] Dal momento che sono gli atleti che si allenano per la forza hanno più probabilità di presentare caratteristiche nella zona grigia, ovviamente, sono necessari

ulteriori studi su questo gruppo per contestualizzare meglio questi risultati. Oltre all'ecocardiogramma, le più recenti linee guida raccomandano la RMC per tutti gli atleti con risultati equivoci all'ECG o all'ecocardiogramma. Vengono utilizzati ECG o ecocardiogramma, in quanto consente una migliore valutazione delle dimensioni delle camere, dello spessore delle pareti e consente di valutare le aree focali di ipertrofia asimmetrica che potrebbero non essere ben visualizzate nell'ecocardiogramma. [36,53] La CMR può anche identificare le aree di fibrosi per la presenza del cosiddetto accumulo tardivo del mezzo di contrasto nel tessuto danneggiato (ATMC) che consente di raffigurare il miocardio patologico con ottima riproducibilità, che è comune nei pazienti con CMI. [54,55] Infine, le linee guida più recenti raccomandano l'esecuzione di test genetici solo nei casi di diagnosi di CMI probabile, poiché l'assenza di mutazioni dei sarcomeri non esclude la CMI.[36] Inoltre, in alcuni gruppi a basso rischio, come gli atleti con genotipo positivo, fenotipo positivo e fenotipo negativo, il test da sforzo per valutare l'aritmia indotta dall'esercizio fisico e il monitoraggio ECG ambulatoriale permette di verificare la presenza di contrazioni ventricolari premature (CVP) significative o di tachicardia ventricolare non sostenuta, al fine di valutare il rischio di continuare a partecipare allo sport agonistico. La presenza di un'aritmia ventricolare significativa in questi contesti può aiutare a diagnosticare la CMI quando gli studi di imaging sono equivoci.

3.2.4. Cardiomiopatia dilatativa

La cardiomiopatia dilatativa (CMD) si riferisce a un ventricolo sinistro ingrossato e con funzione ridotta e ha numerose eziologie inclusa quella familiare/genetica, virale, idiopatica, ecc. Diversamente dalla CMI, la CMD è una causa meno comune di MCI negli atleti e gli studi di riabilitazione cardiaca nei pazienti con insufficienza cardiaca suggeriscono che l'esercizio fisico moderato non è probabilmente pericoloso, ma non ci sono studi specifici che affrontano il rischio che l'esercizio fisico intenso a livello professionale può rappresentare un rischio per gli atleti affetti da CMD.[58] Gli atleti che hanno un VS dilatato e una frazione di eiezione (FE) ridotta

<45% o una funzione ventricolo destro (VD) più che lievemente ridotta, rientrano quindi in un'altra zona grigia dove è necessario eseguire ulteriori test per distinguere tra le alterazioni indotte dall'esercizio e la CMD. Ecocardiogramma che mostra cambiamenti sferici nella cavità del VS, stiramento della valvola mitrale, anomalie regionali del movimento della parete o anomalie regionali del movimento della parete o disfunzione diastolica possono essere più esplicative del CMD. Anche il test da sforzo in questo gruppo può essere particolarmente utile, dato che diversi studi sull'uso dell'ecocardiografia da sforzo hanno dimostrato che universalmente tutti gli atleti professionisti studiati presentano un aumento della funzione del VS con l'esercizio fisico.[20,22,59] In un recente studio che ha confrontato atleti con DDTVS > 58 mm e la frazione di eiezione del ventricolo sinistro (FEVS) < 55% a pazienti con CMD, l'ecocardiografia da sforzo è risultata più utile della RMC, test da sforzo cardiopolmonare (TSC), ECG, imaging doppler tissutale (IDT) e DLG nel distinguere le due entità. Quando gli autori hanno combinato il mancato ottenimento di un picco di FEVS da sforzo > 63% e l'incapacità di ottenere una variazione dal basale al picco di FEVS > 11%, sono stati in grado di diagnosticare la CMD con una sensibilità dell'85,7% e una specificità del 92%.[16]

Un test dell'attività cardiopolmonare dovrebbe essere normale anche negli atleti, e un basso consumo di ossigeno (VO₂) massimo (<84% del previsto) suggerisce una cardiomiopatia.[60] La RMC può essere uno strumento importante per questi atleti in quanto permette una migliore valutazione delle dimensioni della camera VS e consente di identificare la presenza di cicatrizzazione o malattia infiltrativa. Millar et al. hanno riportato una ATMC patologica nel 50% dei partecipanti con CMD e in nessuno degli atleti nella zona grigia.[16]

La RMC può anche rivelare altre anomalie strutturali, come ad esempio l'aumento delle trabecole del VS che possono suggerire una cardiomiopatia da non compattazione o ventricolo destro dilatato che può essere indicativo di cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro.[61-62-63] Come sopra, il monitoraggio ambulatoriale dell'ECG per la valutazione dell'aritmia

(compreso il monitoraggio durante una sessione di allenamento) può essere utile per la diagnosi nei casi equivoci e per la stratificazione del rischio nel determinare l'idoneità all'attività sportiva agonistica in quegli atleti con CMD e senza altre caratteristiche ad alto rischio.

3.2.5. Malattie dell'aorta

La malattia da aneurisma toracico (MAT) ha molte cause, tra cui malattie del tessuto connettivo come la sindrome di Marfan (SM), la sindrome vascolare di Ehlers-Danlos e la sindrome di Loeys-Dietz e altre malattie familiari e genetiche come la sindrome di Turner, sindrome dell'aneurisma dell'aorta toracica familiare e la malattia della valvola aortica bicuspidale. Quest'ultima è la più frequente (circa l'1% della popolazione generale e il 2,5% negli atleti agonisti).[64] Si stima che l'1%-5% della MCI nei giovani atleti sia dovuta a dissezione aortica acuta, ma è difficile discernere dai dati disponibili della patologia alla base di questi eventi.[65]

Allo stesso modo, l'analisi dei case report che cercano di delineare il tipo di esercizio fisico che presenta il rischio più elevato è stata inconcludente, in quanto mentre la maggior parte dei casi riportati in una serie è stata attribuita al sollevamento pesi, un'altra serie più grande ha mostrato che il tasso più elevato di dissezione correlata allo sport si è verificato durante il golf.[65] Complessivamente, mancano dati sul rischio dell'esercizio fisico nei soggetti affetti da aneurisma toracico, per cui le linee guida sono in gran parte sull'opinione degli esperti. È generalmente accettato che gli atleti con malattie del tessuto connettivo come la SM sono particolarmente a rischio, dato che in questo gruppo la dissezione è stata segnalata in pazienti con diametri aortici anche normali, mentre gli atleti con blocco atrioventricolare (BAV) associato a dissezione aortica toracica (DAT) hanno probabilmente un rischio comparabilmente più basso per la partecipazione a sport intensi.[66,67] Come per la maggior parte delle altre patologie cardiache nei giovani atleti, i soggetti affetti da DAT sono di solito asintomatici e il suggerimento di una patologia si rivela attraverso l'anamnesi personale e familiare, l'esame fisico o l'aorta dilatata visibile nell'ecocardiogramma.

Come le dimensioni della cavità VS e lo spessore della parete, le dimensioni dell'aorta degli atleti sono più grandi di quelle degli individui sedentari e il diametro dell'aorta aumenta con la ASC. [68,69]

Tuttavia, esiste un plateau di questa relazione diretta con la ASC e diversi studi hanno dimostrato che è raro che gli atleti abbiano una dilatazione aortica più che lieve. Uno studio su 2317 atleti d'élite in 28 sport diversi ha mostrato che la radice aortica era ≥ 40 mm solo nell'1,3% degli atleti maschi e ≥ 34 mm solo nello 0,9% delle atlete.[68] Più recentemente, Engel et al. hanno dimostrato che anche in un gruppo di atleti NBA con la ASC più elevata, la radice aortica non misurava mai più di 42 mm e in un altro studio, se indicizzata alla ASC, la radice aortica negli atleti non è risultata più grande rispetto a quella dei non atleti.[20,70] Complessivamente, questi risultati suggeriscono che le differenze nelle dimensioni dell'aorta possono essere dovute alle maggiori dimensioni corporee piuttosto che a un adattamento all'esercizio fisico; pertanto, tutti gli atleti che presentano una dilatazione aortica più significativa necessitano di ulteriori accertamenti per escludere una patologia aortica. Le più recenti linee guida AHA/ACC propongono di utilizzare una dimensione della radice aortica > 2 deviazioni standard sopra la media o uno z-score > 2 come soglia di normalità negli atleti.[71] Il punteggio z include non solo l'altezza e il peso, ma anche l'età, il sesso e l'età e utilizza la radice aortica misurata con l'ecocardiogramma tramite la tecnica del taglio di fase ascendente (che permette di parzializzare la parte iniziale della semionda). Si raccomanda che tutti gli atleti con misurazioni al di là di questo margine devono sottoporsi a un'ulteriore diagnostica per immagini. In questa popolazione giovane, dato che probabilmente gli studi verranno eseguiti in serie per il monitoraggio continuo, la angiografia a risonanza magnetica (ARM) è preferibile all'angiogramma TAC per ridurre l'esposizione alle radiazioni.

Inoltre, può essere necessario il rinvio a un centro specializzato in malattie dell'aorta per un'ulteriore valutazione con test genetici per le malattie del tessuto connettivo.

3.2.6. Idoneità

Nei casi in cui la valutazione fatta precedentemente suggerisce che un atleta abbia una cardiomiopatia piuttosto che il cuore d'atleta, l'idoneità all'attività agonistica è determinata dalla stratificazione del rischio. e da un processo decisionale condiviso. In generale, secondo le linee guida dell'ACC/AHA e EAPC, gli atleti affetti da MCI, CMD o CM non da compattazione non dovrebbero partecipare a competizioni sportive se sono sintomatici, hanno una sincope inspiegabile o un'aritmia significativa.[36,72] Per quanto riguarda specificamente la CMI, le linee guida europee sono più permissive, consentendo di discutere di atleti adulti con CMI fenotipica lieve, senza aritmia significativa o ostruzione del tratto di efflusso ventricolare sinistro (OTVS), anche se l'ACC/HA ha raccomandato di non praticare attività agonistica per gli atleti con qualsiasi evidenza fenotipica di CMI. Le linee guida dell'ACC/AHA, invece, non offrono una frazione di eiezione assoluta nella CMD per prendere in considerazione la possibilità di giocare, mentre l'EAPC raccomanda una frazione di eiezione superiore al 40% per l'idoneità. Inoltre, l'EAPC stabilisce che gli atleti a rischio intermedio non dovrebbero partecipare a sport dove la sincope potrebbe causare "danni gravi o morte". Nei casi in cui non vi siano caratteristiche ad alto rischio associate a cardiomiopatia, è in aumento il movimento per atleti nella discussione con i medici, al fine di prendere decisioni congiunte sull'opportunità di praticare sport a livello agonistico.[36]

3.3. Casi di normalità ed anormalità nello sport tramite lo studio del segnale ECG

L'aggiunta di un elettrocardiogramma a un'anamnesi e a un esame fisico tradizionale può migliorare l'individuazione di patologie cardiovascolari occulte che possono predisporre all'arresto cardiaco improvviso negli studenti atleti. Le condizioni cardiovascolari comuni rilevate dallo screening con ECG includono la cardiomiopatia ipertrofica, le canalopatie (sindrome del QT lungo, sindrome di Brugada) e la sindrome di Wolff-Parkinson-White. I programmi di screening con ECG sono stati implementati nelle scuole medie, superiori, università e college, nonché negli atleti professionisti. Nel 2017, Drezner et al. hanno pubblicato i "Criteri internazionali per l'interpretazione elettrocardiografica negli atleti", che forniscono una guida per i professionisti per distinguere i risultati patologici dell'ECG dalle varianti normali negli atleti di età compresa tra i 12 e i 35 anni.[73] Gli operatori che interpretano ECG sportivi devono riconoscere le comuni varianti normali che si riscontrano negli ECG a causa dei cambiamenti maturativi della pubertà e degli effetti dell'allenamento atletico intenso sul sistema cardiovascolare. I seguenti esempi presentano casi di ECG con varianti normali e di ECG con risultati che suggeriscono probabili forme di malattia cardiovascolare ad alto rischio con un potenziale rischio di arresto cardiaco improvviso. Tutti gli ECG sono stati ottenuti dal Nemours Children's Hospital, Orlando, Florida, USA e gli scenari clinici sono casi teorici.

3.3.1. Primo caso

Maschio di 17 anni con anamnesi medica pregressa significativa per asma si presenta per una visita sportiva scolastica. Ha eseguito un ECG presso l'ufficio di che mostra una lettura computerizzata di "bradicardia" e una frequenza cardiaca di 51 bpm (Fig. 7). Partecipa alle attività scolastiche di basket e calcio e riferisce di "allenarsi" almeno quattro giorni alla settimana durante le stagioni libere.

Nega dolore al petto, sincope, palpitazioni, vertigini o intolleranza all'esercizio fisico.

Riferisce di avere il fiato corto con l'esercizio ma lo allevia facilmente con l'uso dell'inalatore. L'anamnesi cardiaca della famiglia è significativa per il nonno materno che è morto di un infarto miocardico a 52 anni. Nei pazienti asintomatici con frequenze cardiache ≥ 30 bpm la bradicardia è considerata un reperto benigno e un'indicazione di un cuore ben allenato/efficiente. L'anamnesi familiare di questo paziente, infarto del miocardio negli anni '50, dovrebbe indurre a interrogarsi ulteriormente sulla storia familiare di ipercolesterolemia e successivi test lipidici come indicato.[74]

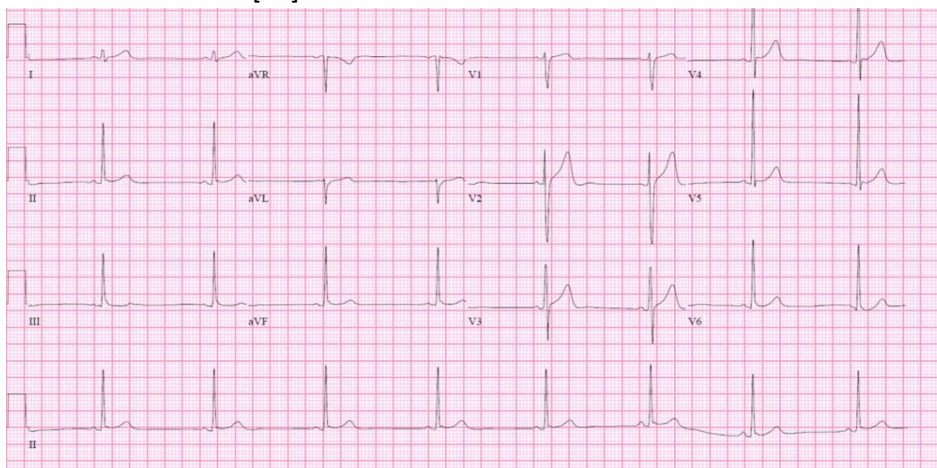


Figura 7: segnale ECG, paziente caso uno

3.3.2. Secondo caso

Ragazza di 14 anni che si presenta per un controllo. La paziente è una tennista a livello agonistico e vorrebbe entrare a far parte della squadra del liceo. Dall'esame, la paziente nega dolori al petto, sincope, palpitazioni, mancanza di respiro, vertigini o intolleranza all'esercizio fisico. Non ha un'anamnesi significativa. L'anamnesi familiare è caratterizzata da ipertensione nella madre e nel padre. L'ECG mostra un rSR' in V₁ e V₂ con durata del QRS <100 ms (Fig. 10).

Un pattern rSR' (Fig. 8) è una variante normale che si riscontra in molti pazienti pediatrici e giovani adulti. Un blocco del fascio destro incompleto o un ritardo di conduzione intraventricolare si verifica quando la durata del

Un ritmo atriale ectopico o basso si verifica fino all'8% degli atleti, secondario alla riduzione della frequenza cardiaca sinusale a riposo dovuta all'aumento del tono vagale. Le onde P sono presenti, ma hanno una morfologia diversa (Fig. 11) rispetto al ritmo sinusale (possono essere negative in I, II, III e/o aV_F).

Se la morfologia delle onde P è diversa, si parla di "pacemaker atriale errante". Il normale ritmo sinusale riprenderà con l'inizio dell'attività fisica. Nei pazienti asintomatici non sono necessari ulteriori accertamenti; tuttavia, se il paziente presenta sintomi cardiaci come ad esempio palpitazioni, si consiglia di rivolgersi a un cardiologo per un'ulteriore valutazione per escludere una tachicardia atriale ectopica.[73]

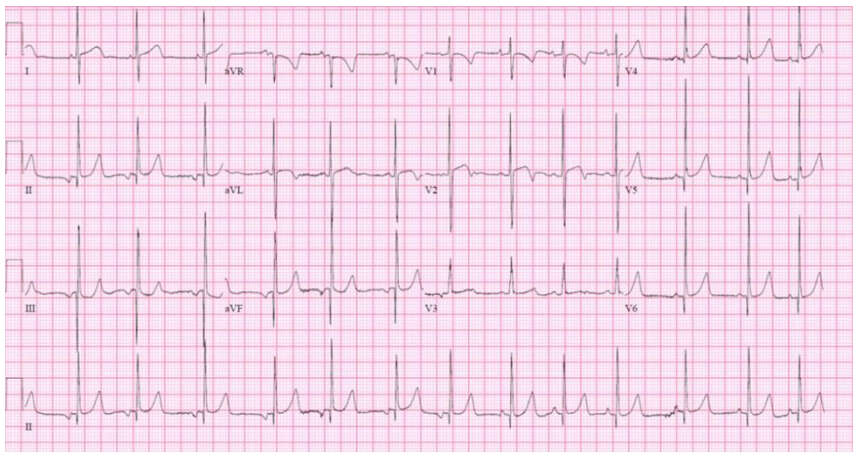


Figura 10: Segnale ECG, paziente caso tre

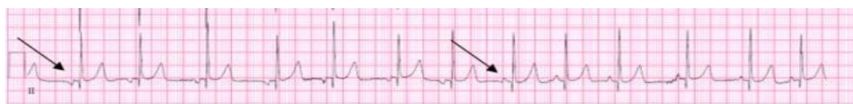


Figura 11: Diversa morfologia dell'onda P rispetto al ritmo sinusale; può essere negativa in I, II, III e aV_F, paziente caso tre

3.3.4. Quarto caso

Maschio di 12 anni che si presenta per una visita medica sportiva. Nega dolore al petto, sincope, palpitazioni, mancanza di respiro, vertigini o intolleranza all'esercizio fisico. L'anamnesi familiare è significativa per ipertensione e malattia coronarica nel padre, sviluppatasi a 50 anni. I segni vitali del paziente mostrano oggi una frequenza cardiaca normale per l'età di 70 bpm (Fig. 12). All'auscultazione cardiaca si nota una notevole

variazione del ritmo cardiaco che coincide con la respirazione; la frequenza aumenta con l'inspirazione e diminuisce con l'espirazione.

L'aritmia sinusale è la normale variazione fisiologica della frequenza cardiaca che si verifica con la respirazione.

All'esame clinico può correlare gli aumenti di frequenza con l'inspirazione e le diminuzioni con l'espirazione; in alternativa, possono chiedere al paziente di trattenere il respiro per valutare una frequenza/ritmo più regolare. Un pannello lipidico a digiuno dovrebbe essere eseguito a causa dell'anamnesi familiare di malattia coronarica, secondo le linee guida dell'Accademia Americana di Pediatria per la salute e la riduzione del rischio cardiovascolare nei bambini e negli adolescenti.[74]

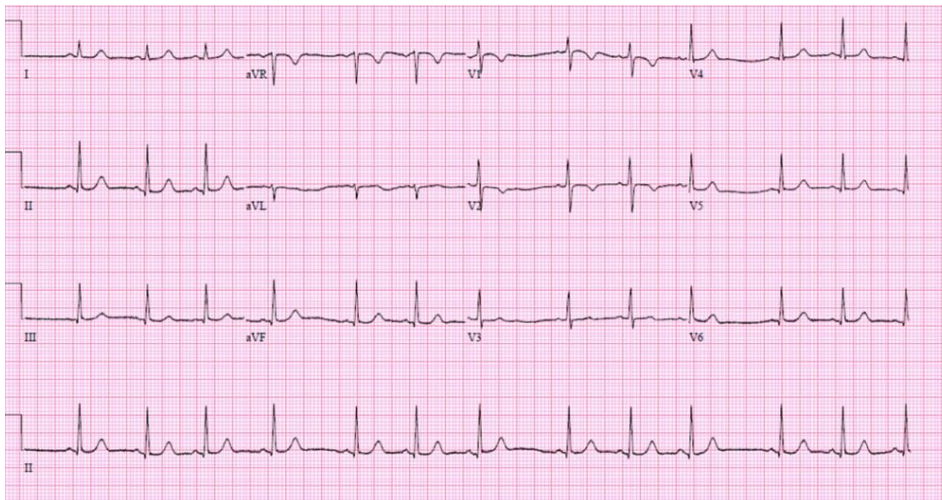


Figura12: Segnale ECG, paziente caso quattro

3.3.5. Quinto caso

Donna di 18 anni che si presenta per una valutazione fisica sportiva. È nuotatrice a livello agonistico. Nega dolori al petto, sincope, palpitazioni, mancanza di respiro, vertigini o intolleranza all'esercizio fisico. L'anamnesi è significativa per la dismenorrea e l'anemia da carenza di ferro, per le quali assume la pillola contraccettiva orale. L'anamnesi familiare è significativa per la nonna paterna con un "soffio al cuore". La famiglia presenta un ECG completato presso un'istituzione esterna che è stato interpretato come "blocco AV di primo grado con intervallo PR prolungato di 210 ms" (Fig. 13). La donna nega qualsiasi storia di viaggi, morsi di zecche o malattia di Lyme.

Il blocco AV di primo grado è definito come un intervallo PR prolungato >200 ms e rappresenta una conduzione ritardata attraverso il nodo AV.

Può essere riscontrato fino al 7,5% degli atleti a causa dell'aumento del tono vagale e si risolve tipicamente con l'aumento del tono fisico o con frequenze cardiache più elevate.[73] Se il paziente presenta sintomi cardiaci, storia di malattia di Lyme o viaggi in zone ad alta endemia di Lyme o avesse una storia personale o familiare di disturbi del tessuto connettivo allora si opterebbe per un rinvio cardiologico per un'ulteriore valutazione. I pazienti con blocco AV di primo grado legato a malattie intrinseche hanno una probabilità 2 volte maggiore di sviluppare aritmie atriali e blocco cardiaco di grado più elevato e hanno una probabilità 3 volte maggiore di richiedere pacemaker nell'arco della vita rispetto ai pazienti senza blocco AV di primo grado.[75]

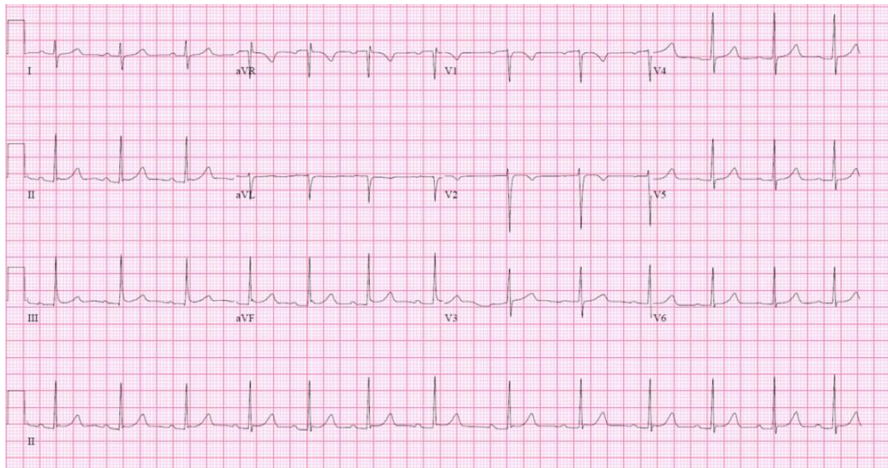


Figura 13: Segnale ECG, paziente caso cinque

3.3.6. Sesto caso

Maschio di 14 anni si presenta per un controllo. Gioca a calcio a livello agonistico. Nega dolore al petto, sincope, palpitazioni, mancanza di respiro, vertigini o intolleranza all'esercizio fisico. L'anamnesi è regolare. L'anamnesi familiare è significativa per lo zio materno morto improvvisamente a 30 anni (non sono disponibili altre informazioni).

Viene eseguito un ECG che mostra un normale ritmo sinusale con un innalzamento del tratto ST coerente con alterazioni precoci della ripolarizzazione (Fig. 14).

La ripolarizzazione precoce normale è definita come elevazione della giunzione QRS-ST o "punto J" di $\geq 0,1$ mV; classicamente il punto J ha un aspetto dentellato (Fig. 15).

Il segmento ST può anche apparire concavo con un'onda T a picco in alcuni pazienti. La ripolarizzazione precoce è un reperto molto comune nella popolazione generale e si stima che si verifichi fino al 44% dei pazienti ed è più comune nei giovani atleti di colore. È considerato un caso di normalità quando è presente isolatamente e non è indicata alcuna ulteriore valutazione. L'anamnesi familiare aspecifica di morte improvvisa inspiegabile nello zio materno di 30 anni giustifica un'ulteriore indagine; in questi casi, si consiglia alla famiglia di richiedere il referto autoptico/il certificato di morte del familiare.

Se questi non sono disponibili o se rivelano un'anamnesi cardiaca significativa, i familiari di primo grado del parente colpito necessitano di una valutazione cardiologica.[73]

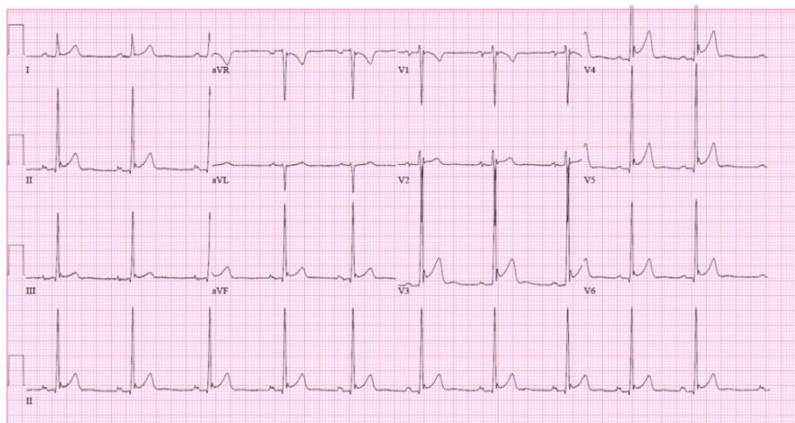


Figura 14: Ripolarizzazione precoce con un classico aspetto dentellato della giunzione QRS-ST

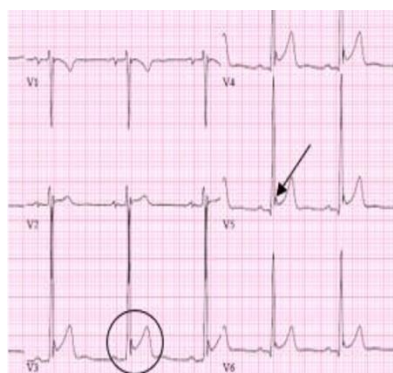


Figura 15: Segnale ECG, paziente caso sei

3.3.7. Settimo caso

Maschio di 17 anni si presenta per una visita sportiva scolastica. Gioca a calcio a livello agonistico. Nega dolore toracico, sincope, palpitazioni, mancanza di respiro, mancanza di ossigeno. L'anamnesi è nella norma. L'anamnesi familiare è significativa per l'ipertensione della madre. Il paziente è normoteso e l'esame fisico è nella norma. Viene eseguito un ECG che mostra un'inversione dell'onda T nelle derivazioni II, III, aV_F, V₅, V₆ (Fig. 16). Inversione dell'onda T laterale (derivazioni I, aV_L, V₅, V₆) o inversione laterale dell'onda T inferiore (Fig. 16) è un reperto anormale che può essere associato a una cardiomiopatia sottostante. [73,76] Questi pazienti necessitano di una valutazione cardiologica completa che includa ecocardiogramma, risonanza magnetica cardiaca, test da sforzo, monitor Holter e considerazione di test genetici. L'inversione dell'onda T inferiore isolata (derivazioni II, III, aV_F) non è risultata essere un forte predittore di cardiomiopatia sottostante sulla base delle ricerche attuali o di pazienti con inversione delle onde T e con cuore strutturalmente normale, ma si raccomanda un monitoraggio continuo in quanto questi pazienti potrebbero sviluppare una cardiomiopatia nei prossimi anni.[76]

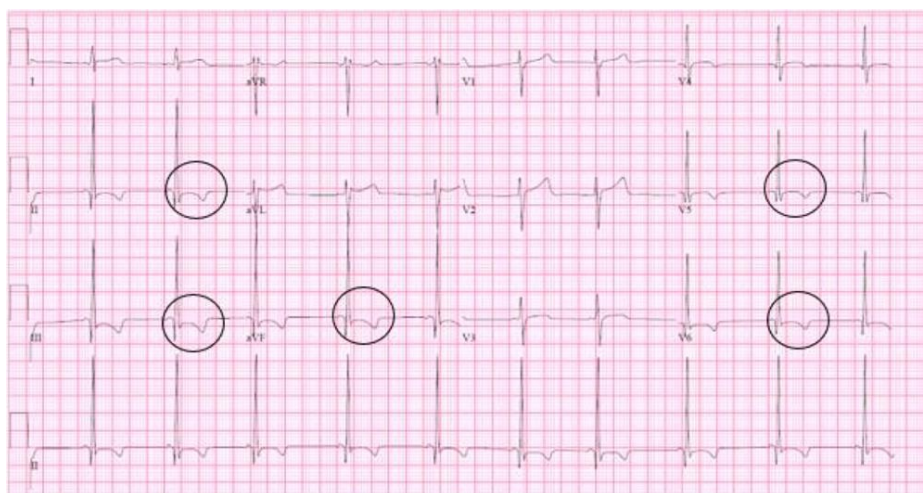


Figura 16: Segnale ECG, inversione dell'onda T laterale inferiore nelle derivazioni II, III, V5 e V6, paziente caso sette

3.3.8. Ottavo caso

Una ragazza di 13 anni con una storia di ansia e depressione si presenta per un esame fisico prima della partecipazione sportiva. All'esame dei sistemi, riferisce sintomi di palpitazioni a riposo iniziati sei mesi fa. Gli episodi iniziano e si interrompono improvvisamente, durando alcuni minuti. L'anamnesi familiare è benigna. La famiglia presenta un ECG eseguito presso un'istituzione esterna, che è stato segnalato come "preeccitazione ventricolare" (Fig. 17). La preeccitazione ventricolare si verifica quando è presente una via elettrica accessoria tra gli atri e il ventricolo, permettendo alla conduzione di bypassare il nodo AV. Questo può essere visto all'ECG come un pattern Wolf-Parkinson-White (WPW) che consiste in un PR<120 ms, un'inclinazione verso l'alto del QRS iniziale, nota come "onda delta" (Fig. 18) e allargamento del complesso QRS. Il WPW si verifica in un massimo di 1/1000 atleti e può predisporre un atleta alla morte improvvisa causata da una fibrillazione atriale a rapida conduzione che degenera in fibrillazione ventricolare. Questi pazienti richiedono un'ulteriore valutazione cardiologica con test da sforzo e la maggior parte richiederà la stratificazione del rischio con una procedura elettrofisiologica.

Questa condizione può essere curata con una procedura di ablazione durante il test di elettrofisiologia trans catetere.[73]

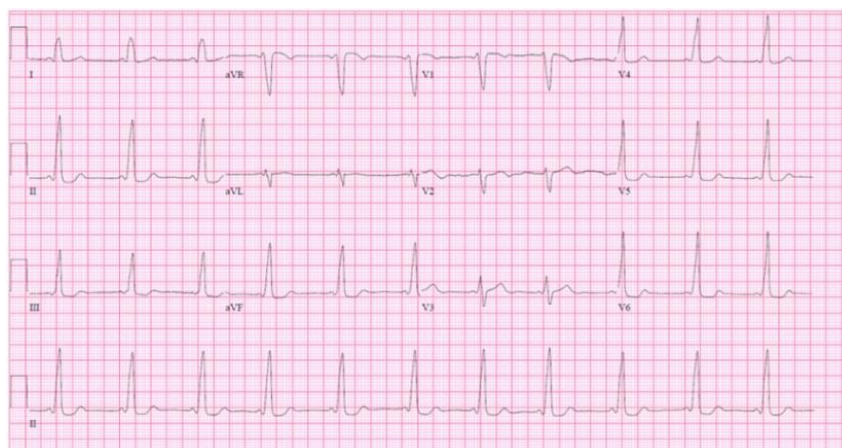


Figura 17: Segnale ECG, paziente caso otto



Figura 18: Un'inclinazione verso l'alto del QRS, nota come "onda delta", che si osserva nei pazienti con la sindrome di Wolf-Parkinson-White, paziente caso otto

3.3.9. Nono caso

Maschio di 16 anni che si presenta per una visita di partecipazione all'attività sportiva. Partecipa alla corsa campestre. Ha notato un recente episodio di vertigini con un rapido cambiamento di posizione. Ammette di aver assunto un'idratazione orale giornaliera non ottimale dalla fine della stagione agonistica. Non ha precedenti di sincope. Nega sintomi di palpitazioni, respiro corto o intolleranza all'esercizio. L'anamnesi familiare è significativa per il nonno paterno che ha avuto un ictus negli anni '70. Viene eseguito un ECG che mostra un ritmo di fuga giunzionale (Fig. 19). Un ritmo di fuga giunzionale (Fig. 20) si verifica quando la frequenza intrinseca del nodo AV è superiore alla frequenza cardiaca sinusale a riposo. Si verifica negli atleti a causa dell'elevato tono vagale. Il normale ritmo sinusale dovrebbe riprendere con l'inizio dell'attività fisica, poiché la frequenza sinusale di base aumenta.[73] I pazienti asintomatici non richiedono ulteriori accertamenti; tuttavia, se il paziente presenta sintomi cardiaci come palpitazioni o intolleranza all'esercizio fisico, si consiglia di rivolgersi a un cardiologo per un'ulteriore valutazione.

Il recente episodio di vertigini con cambiamento di posizione del paziente è coerente con la vertigine ortostatica e dovrebbe essere consigliato dal suo medico di base di migliorare l'idratazione quotidiana con acqua e un'assunzione liberale di sale.[77]

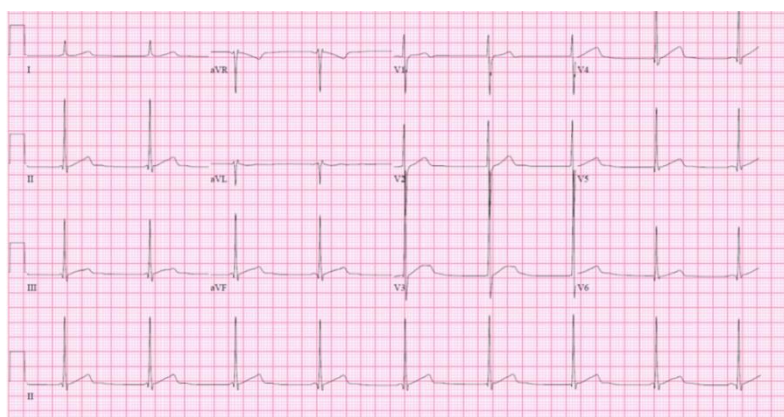


Figura 18: Segnale ECG, paziente caso nove



Figura19: Mancanza di un'onda P precedente al complesso QRS, paziente caso nove

3.3.10. Decimo caso

Maschio di 12 anni, senza precedenti medici significativi, si presenta per una visita sportiva scolastica. Partecipa a diversi sport scolastici, tra cui baseball, basket e atletica. Nega dolore al petto, sincope, palpitazioni, mancanza di respiro, vertigini o intolleranza all'esercizio. L'anamnesi familiare è significativa per l'ipertensione sia nella madre che nel padre. L'esame fisico è nella normalità e il paziente è normoteso. La famiglia presenta un ECG da esaminare, eseguito presso un centro di pronto soccorso con un'interpretazione di "ipertrofia ventricolare sinistra secondo i criteri di voltaggio altrimenti ECG normale" (Fig. 20). L'ipertrofia ventricolare sinistra (LVH) in base ai criteri di voltaggio è presente fino al 64% degli atleti ben allenati. In modo isolato, i criteri di voltaggio per la LVH si correlano scarsamente con l'aumento dello spessore della parete ventricolare sinistra o della massa della parete. Nei pazienti con vera ipertrofia ventricolare sinistra patologica, i risultati dell'ECG sono coerenti con l'inversione delle onde T, depressione del segmento ST e onde Q patologiche.[73] Questo paziente presenta criteri di voltaggio isolati per l'LVH, senza altri risultati ECG. Inoltre, l'anamnesi familiare riportata è rassicurante con nessuna storia familiare di cardiomiopatie.

Tuttavia, se questo paziente avesse anomalie all'esame fisico (ad esempio, ipertensione), sintomi cardiaci (ad esempio, dolore toracico) o un'anamnesi familiare di malattie cardiache, il paziente dovrebbe essere indirizzato in cardiologia per un'ulteriore valutazione.

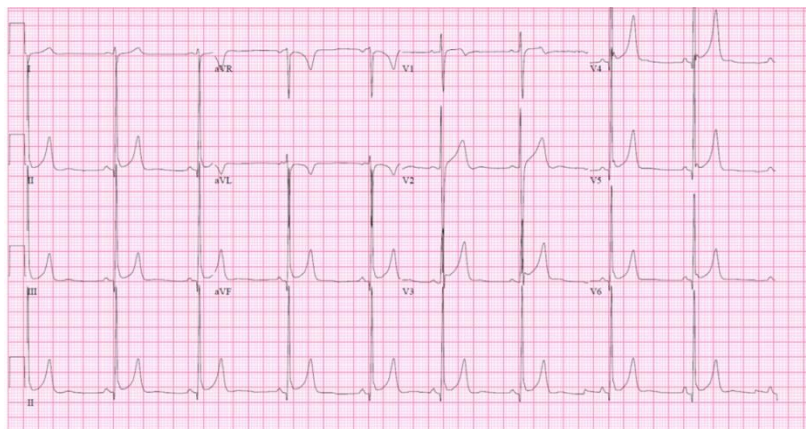


Figura 20: Segnale ECG, paziente caso dieci

4. Parte Sperimentale

4.1. Anamnesi

Paziente di 21 anni, studente universitario. Affetto da bicuspidia aortica riscontrata per via di un "soffio al cuore". La risonanza magnetica nucleare ha evidenziato "origine anomala delle coronarie" che presentano emergenza alta in aorta ascendente toracica sopra-sinusale-sopragiunzionale ai rispettivi seni di Valsavia. Ectasia prossimale di coronaria destra con angolatura vasale paraostiale. Presenza di VC superiore Sn persistente drenante in seno coronarico. È stata eseguita una cineRMN cardiaca da stress farmacologico risultata completamente negativa. Anche la madre presenta una bicuspidia aortica. Sporadica abitudine tabagica. Carotidi e aorta addominale sono nella norma. Ha avuto un episodio sincopale di verosimile origine vasovagale.

Del tutto sintomatico ora (non si sono verificati più episodi di "piccate al torace destro e sinistro" di alcuni secondi, a riposo, non sotto sforzo). Pratica da 4 anni attività ginnica in completo benessere- si allena quattro volte a settimana- in particolare non angor. Dorme con un cuscino. Dispnea NYHA. Nega DPN. Non sincope o pre-sincope. Nega cardiopalmo.

Ammette di fumare cinque sigarette al mese ora. Bradicardia sinusale 58/min. PR 0,14 sec. AE normale. Alterazione aspecifiche della ripolarizzazione VSn. QTc nei limiti. Ventricolo sinistro non dilatato, spessore parietale nei limiti di norma con piccolo rimodellamento concentrico (LVM 114 g; LVMi 67g/m²; RWT 0,44); non evidenti alterazioni della cinetica globale e segmentaria. FE conservata. Atrio sinistro nei limiti di norma. Sezione destre ai limiti superiori di norma, normocinetiche. TAPSE nella norma. Valvola mitrale con lembi lievemente fibrotici, non stenotica, minimamente insufficiente. Pattern diastolico normale: E/e' 6.1. Valvola tricuspide lievemente insufficiente. PAP's non valutabile. Valvola aortica bicuspidica, non stenotica (grad max 5.2 mmHg- peak vel 1.54 m/sec), insufficienza di grado minimo-lieve. Bulbo aortico nei limiti di norma. Porzione ascendente non dilatata con normali escursioni respiratorie. Non versamento pericardico. Toni

cardiaci validi, ritmici. Soffio olosistolico 2L su focolaio mitralico ed aortico.

MV presente su tutto l'ambito in assenza di rumori umidi. SpO2 99% in a.a.

Non segni di scompenso in atto. PA 110/65 mmHg (braccio sn). Peso 62 Kg.

Eseguito test ergometrico massimale con risultati negativi per sintomi e segni ECGrafici evidenti di RRC al carico di lavoro raggiunto (225W): ST-T ascendente con isolato lieve sottoslivellamento in DIII. Armonica la crescita della PA con lo sforzo. Normale il recupero cronotropo. Non extrasistolia.

4.2. Protocollo

Lo studio è stato effettuato con un ECG a 12 derivazioni posizionando 10 elettrodi secondo la configurazione a 10 elettrodi e 12 derivazioni Mason-Likar con una registrazione di ventiquattro ore.

Per svolgere correttamente il test viene richiesto al paziente di rimuovere qualsiasi accessorio metallico (collane, bracciali, orecchini, orologi) e di sdraiarsi sul lettino con il torace scoperto. La pelle deve essere pulita per non fare aumentare la resistenza di contatto che renderebbe instabile la registrazione, per questo motivo vengono rimosse le impurità della pelle del torace con una garza imbevuta di alcool. Inoltre, se il soggetto presenta peli sul torace deve essere depilato o rasato per avere una buona adesione degli elettrodi alla pelle. Dopo il processo di preparazione del paziente si prosegue con il posizionamento degli elettrodi. Ciascun elettrodo viene collegato al rispettivo cavo dell'Holter e in seguito opportunamente posizionato facendo riferimento al seguente ordine:

1. Posizionare gli elettrodi periferici RA, LA
 - RA 2 cm sotto il terzo distale esterno della clavicola destra
 - LA 2 cm sotto il terzo distale esterno della clavicola sinistra
2. Posizionare gli elettrodi precordiali: V1, V2, V3, V4, V5 e V6
 - V1: sul quarto spazio intercostale sul bordo sternale destro
 - V2: sul quarto spazio intercostale sul bordo sternale sinistro

- V6: sul punto mediano della linea ascellare sinistra
 - V5: sulla linea ascellare anteriore sinistra
 - V4: sul quinto spazio intercostale sul punto mediano della linea clavicolare sinistra sullo stesso asse orizzontale di V5
 - V3: a metà tra le posizioni di V2 e V4
3. Posizionare gli elettrodi periferici LL e RL
- LL: a metà tra le costole e l'ileo a sinistra
 - RL: a metà tra le costole e l'ileo a destra

Al fine di annullare le interferenze elettromagnetiche dei cavi, nei pressi dell'elettrodo si crea un avvolgimento del cavo che viene fissato con del nastro adesivo alla pelle del paziente. Terminato il processo di posizionamento degli elettrodi, il segnale registrato viene raccolto e studiato al computer determinando se il paziente presenta sintomi di vario genere in base alla conformazione del segnale.

4.3. Risultati

L'analisi del tracciato ECG ha evidenziato i valori rappresentati nella figura 21:

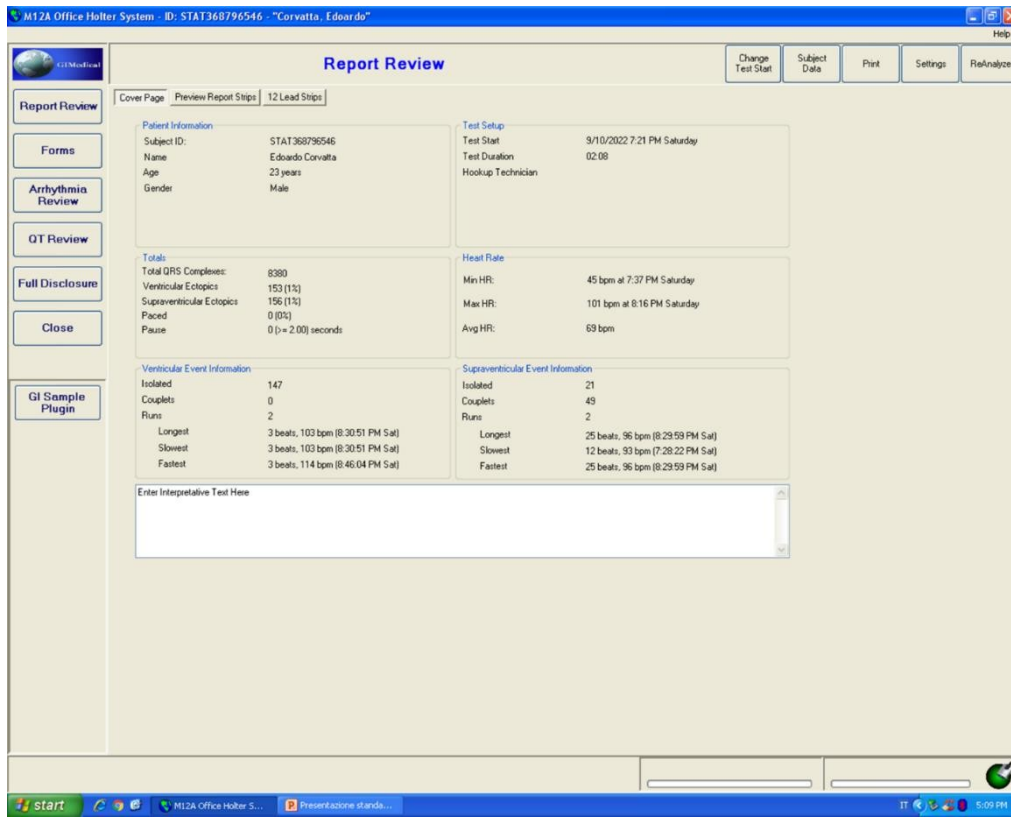


Figura 21: Rapporto di revisione

La valutazione del QT ha mostrato questo andamento presente nella figura 22 e 23:



Figura 22: Analisi del tratto QT



Figura 23: Analisi del tratto QT

Infine, per avere una visione più completa, si riporta il tracciato ECG di alcune derivazioni rappresentate nella figura 24:



Figura 24: Divulgazione completa

Conclusione

Il presente lavoro ha avuto lo scopo di monitorare il segnale elettrocardiografico di un ragazzo di ventidue anni con un soffio cardiaco e origine anomala delle coronarie al fine di osservare e studiare patologie cardiovascolari che potrebbero emergere nel corso di una quotidiana routine, causando l'improvvisa morte cardiaca dell'atleta. È stato scelto tale paziente per la rarità del caso in quanto, come detto, presenta un'origine anomala delle coronarie che rappresenta il 17% di probabilità di incorrere in una morte cardiaca improvvisa. Un altro fattore, che ha pesato nella scelta di questo argomento come oggetto di analisi, è legato alla circostanza che le linee guida offrono un criterio base da cui poter partire per determinare se si è in presenza di patologie gravi, ma devono essere seguite da un'anamnesi sia familiare che del paziente ben chiare, evidenziando, soprattutto, se esso pratichi sport agonistico oppure no. Questo mi permette di delineare se si è in presenza di malattie cardiache gravi o se siano dovute a cambiamenti adattativi indotti dall'allenamento. Necessariamente importante è l'approfondimento delle attività di monitoraggio sin qui effettuate. Non esistono, quindi, delle linee guida specifiche per ogni tipo di caso. È importante sottolineare, dunque, il grado sperimentale del presente lavoro, che si basa su acquisizioni di dati direttamente sul campo. Lo studio è stato effettuato estraendo i diversi segnali ECG, elaborandoli grazie ad un sistema chiamato M12A Office Holter System; tale applicazione ha permesso di riportare i dati estratti sull'asse dei tempi. In definitiva, si è cercato di mettere a disposizione degli studiosi dati empirici sul caso specifico riguardante questo paziente che, come già detto, è una casistica poco comune e, di conseguenza, al momento scarsamente approfondita. Un ulteriore scopo che si è voluto raggiungere con lo studio è quello di poter attuare una prevenzione efficace contro le morti improvvise dell'atleta. Infine, si ritiene che grazie ai risultati qui rappresentati, si possano fornire importanti spunti di analisi e riflessione per migliorare la performance degli atleti interessati.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Kenneth S. Saladin, Anatomia umana, Piccin-Nuova Libreria, 2017
- [2] Francesco Paolo Branca, Ingegneria Clinica, Springer-Verlag, 2000
- [3] Asif IM, Harmon KG, Klossner D. Motor vehicle accidents: the leading cause of death in collegiate athletes. *Clin J Sport Med.* 2013;23(6):439–443.
- [4] Lawless CE, Asplund C, Asif IM, et al. Protecting the heart of the American athlete: proceedings of the American College of Cardiology sports and exercise cardiology think tank October 18, 2012, Washington, DC. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(20):2146–2171.
- [5] Maron BJ, et al. Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA.* 1996;276(3):199–204.
- [6] Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation.* 2009;119(8):1085–1092.
- [7] Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, et al. Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(16):1636–1643.
- [8] Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2007;115(12):1643–1655.
- [9] Harmon KG, Asif IM, Klossner D, et al. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation.* 2011;123(15):1594–1600.
- [10] McKinney J, Johri AM, Poirier P, et al. Canadian Cardiovascular Society cardiovascular screening of competitive athletes: the utility of the screening electrocardiogram to predict sudden cardiac death. *Can J Cardiol.* 2019;35(11):1557–1566.
- [11] Chatard J-C, Mujika I, Goiriena JJ, et al. Screening young athletes for prevention of sudden cardiac death: practical recommendations for sports physicians. *Scand J Med Sci Sports.* 2016;26(4):362–374.
- [12] Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(24):1981–1989
- [13] Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(8):1057–1075.
- [14] Waase MP, Mutharasan RK, Whang W, et al. Electrocardiographic findings in National Basketball Association athletes. *JAMA Cardiol.* 2018;3(1):69–74.
- [15] Hedman K, et al. Limitations of electrocardiography for detecting left ventricular hypertrophy or concentric remodeling in athletes. *Am J Med.* 2020;133(1):123–132E.

- [16] Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, et al. Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart*. 2020;106(14):1059–1065.
- [17] Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(1):144–149.
- [18] Venckunas T, Lionikas A, Marcinkeviciene JE, et al. Echocardiographic parameters in athletes of different sports. *J Sports Sci Med*. 2008;7(1):151–156.
- [19] Pelliccia A, et al. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *Jama*. 1996;276(3):211–215.
- [20] Engel DJ, Schwartz A, Homma S. Athletic cardiac remodeling in US professional basketball players. *JAMA Cardiol*. 2016;1 (1):80–87.
- [21] Riding NR, Salah O, Sharma S, et al. Do big athletes have big hearts? Impact of extreme anthropometry upon cardiac hypertrophy in professional male athletes. *Br J Sports Med*. 2012;46(Suppl 1): 90–7.
- [22] Abernethy WB, Choo JK, Hutter AM Jr. Echocardiographic characteristics of professional football players. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(2):280–284.
- [23] Morganroth J, et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975;82(4):521–524.
- [24] Spence AL, Naylor LH, Carter HH, et al. A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans. *J Physiol*. 2011;589(22):5443–5452.
- [25] Baggish AL, Wang F, Weiner RB, et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol* (1985). 2008;104 (4):1121–1128.
- [26] Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, et al. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000;101(3):336–344.
- [27] Blomqvist CG, Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol*. 1983;45(1):169–189.
- [28] Csecs I, et al. The impact of sex, age and training on biventricular cardiac adaptation in healthy adult and adolescent athletes: cardiac magnetic resonance imaging study. *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27(5):540–549.
- [29] Baggish AL, Yared K, Weiner RB, et al. Differences in cardiac parameters among elite rowers and subelite rowers. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(6):1215–1220.
- [30] Nistri S, Galderisi M, Ballo P, et al. Determinants of echocardiographic left atrial volume: implications for normalcy. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(11):826–833.
- [31] Malek ŁA, Barczuk-Fałęcka M, Werys K, et al. Cardiovascular magnetic resonance with parametric mapping in long-term ultra-marathon runners. *Eur J Radiol*. 2019; 117:89-94.

- [32] D'Ascenzi F, Pelliccia A, Solari M, et al. Normative reference values of right heart in competitive athletes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(9):845–858 e2.
- [33] D'Ascenzi F, Pelliccia A, Valentini F, et al. Training-induced right ventricular remodelling in pre-adolescent endurance athletes: the athlete's heart in children. *Int J Cardiol.* 2017; 236:270–275.
- [34] Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(4):690–696.
- [35] Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, et al. Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol.* 2000;85(9):1131–1136.
- [36] Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the sport cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2019;40(1):19–33.
- [37] Crouse SF, White S, Erwin JP, et al. Echocardiographic and blood pressure characteristics of first-year collegiate American-style football players. *Am J Cardiol.* 2016;117(1):131–134
- [38] Finocchiaro G, Dhutia H, D'Silva A, et al. Effect of sex and sporting discipline on LV adaptation to exercise. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(9):965–972.
- [39] Sharma S, Maron BJ, Whyte G, et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(8):1431–1436.
- [40] Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 1991;324(5):295–301.
- [41] Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary artery risk development in (young) adults. *Circulation.* 1995;92(4):785–789.
- [42] Sheikh N, Papadakis M, Schnell F, et al. Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015
- [43] Zywica K, Jenni R, Pellikka PA, et al. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction evoked by exercise echocardiography: prevalence and predictive factors in a prospective study. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(5):665–671.
- [44] Lee PT, Dweck MR, Prasher S, et al. Left ventricular wall thickness and the presence of asymmetric hypertrophy in healthy young army recruits: data from the LARGE heart study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(2):262–267.
- [45] Caselli S, Maron MS, Urbano-Moral JA, et al. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2014;114(9):1383–1389.

- [46] Doshi SN, Kim MC, Sharma SK, et al. Images in cardiovascular medicine. Right and left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2002;106(2): e3–4.
- [47] Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(10):1033–1039.
- [48] Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A, et al. Usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguishing “athlete’s heart” from hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J*. 1992;68(9):296–300.
- [49] King G, FOLEY J, ROYSE C, et al. Myocardial stiffness and the timing difference between tissue Doppler imaging Ea and peak mitral valve opening can distinguish physiological hypertrophy in athletes from hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7(6):423–429.
- [50] Schnell F, Matelot D, Daudin M, et al. Mechanical dispersion by strain echocardiography: a novel tool to diagnose hypertrophic cardiomyopathy in athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(3):251–261
- [51] Lin J, Wang F, Weiner RB, et al. Blood pressure and LV remodeling among American-style football players. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(12):1367–1376.
- [52] Afonso L, et al. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ Open*. 2012;2(4).
- [53] Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2005;112(6):855–861.
- [54] Weng Z, Yao J, Chan RH, et al. Prognostic value of LGE-CMR in HCM: A meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(12):1392–1402.
- [55] Davies MJ, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy—pathology and pathogenesis. *Histopathology*. 1995;26(6):493–500.
- [56] Androulakis E, Swoboda PP. The role of cardiovascular magnetic resonance in sports cardiology; Current utility and future perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018;20(10):86.
- [57] Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, et al. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*. 1993;69(2):125–128.
- [58] Seo YG, Jang MJ, Lee GY, et al. What is the optimal exercise prescription for patients with dilated cardiomyopathy in cardiac rehabilitation? A systematic review. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2019;39(4):235–240.
- [59] Millar L, et al. Abstract 15662: exercise echocardiography has a high sensitivity and specificity in differentiating athlete’s heart from dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2016;134(suppl_1): A15662–A15662.

- [60] Mahon NG, et al. Abnormal cardiopulmonary exercise variables in asymptomatic relatives of patients with dilated cardiomyopathy who have left ventricular enlargement. *Heart*. 2000;83(5):511–517.
- [61] Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA*. 2013;309(9):896–908.
- [62] Halliday BP, Gulati A, Ali A, et al. Association between midwall late gadolinium enhancement and sudden cardiac death in patients with dilated cardiomyopathy and mild and moderate left ventricular systolic dysfunction. *Circulation*. 2017;135 (22):2106–2115.
- [63] Parsai C, O’Hanlon R, Prasad SK, et al. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14(1):54.
- [64] Stefani L, Galanti G, Toncelli L, et al. Bicuspid aortic valve in competitive athletes. *Br J Sports Med*. 2008;42(1):31–5; discussion 35.
- [65] Thijssen CGE, Bons LR, Gökalp AL, et al. Exercise and sports participation in patients with thoracic aortic disease: a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2019;17(4):251–266.
- [66] Galanti G, Stefani L, Toncelli L, et al. Effects of sports activity in athletes with bicuspid aortic valve and mild aortic regurgitation. *Br J Sports Med*. 2010;44(4):275–279.
- [67] Boraita A, Morales-Acuna F, Marina-Breyse M, et al. Bicuspid aortic valve behaviour in elite athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(7):772–780.
- [68] Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E, et al. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation*. 2010;122(7):698–706, 3 p following 706.
- [69] Iskandar A, Thompson PD. A meta-analysis of aortic root size in elite athletes. *Circulation*. 2013;127(7):791–798.
- [70] Krol W, Braksator W, Kasprzak JD, et al. The influence of extreme mixed exertion load on the right ventricular dimensions and function in elite athletes: a tissue Doppler study. *Echocardiography*. 2011;28(7):753–760.
- [71] Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 7: aortic diseases, including marfan syndrome: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(21):2398–2405.
- [72] Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 3: hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(21):2362–2371.
- [73] Drenzer JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez

MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: consensus statement. *Br J Sports Med* 2017 May;51(9):704–31.

[74] Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart Lung, Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *S213-56 Pediatrics* 2011 Dec;128(Suppl 5(Suppl 5)).

[75] Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA* 2009;301(24): 2571–7.

[76] Schnell F, Riding N, O'Hanlon R, Axel Lentz P, Donal E, Kervio G, Matelot D, Leurent G, Doutreleau S, Chevalier L, Guerard S, Wilson MG, Carré F. Recognition and significance of pathological T-wave inversions in athletes. *Circulation* 2015 Jan 13;131(2):165–73.

[77] Qubty W, Kedia S. Dizziness and orthostatic intolerance in pediatric headache patients. *Semin Pediatr Neurol* 2016 Feb;23(1):71–8.

[78] Cesare Casella, principi di fisiologia volume secondo, La Goliardica Pavese, 1981.

[79] Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Berne & Levy Fisiologia, Casa Editrice Ambrosiana, 2018

RINGRAZIAMENTI

A mio fratello, la mia stella polare, il mio punto di riferimento, il mio grande esempio da seguire.

Alle due mie ancore, Mamma e Babbo, che non mi hanno fatto mancare il proprio affetto e mi hanno insegnato i veri valori della famiglia, continuando a sostenermi e a credere in me anche nei momenti più difficili.

Ai miei zii e cugini, parte importante di questa grande famiglia.