

GAETANO THIENE

MORTE IMPROVVISA NEL GIOVANE E NELL'ATLETA:
SUCCESSI DEL MODELLO ITALIANO DI MEDICINA
PREVENTIVA*

«Mens sana in corpore sano» è l'aforisma latino che ricorda come l'esercizio sia fondamentale per la salute fisica e psichica. Fa bene lo sport? Non c'è dubbio. È una attività ludica, segno di alta civiltà, e i giochi olimpici ne sono testimonianza sin dai tempi della civiltà greco-romana.

Lo sport appassiona e diverte non solo chi lo esercita, ma anche chi lo osserva. Mette l'uomo in contatto con la natura, dà sensazione di benessere e agilità ai movimenti del corpo. È spesso un gioco collettivo e come tale favorisce i rapporti sociali. Ha innegabili effetti psicologici benefici contro lo stress del lavoro, dello studio e in generale dei numerosi impegni della vita quotidiana. Non ultimo, è stato scientificamente provato che l'esercizio fisico riduce il colesterolo delle lipoproteine a bassa densità (il colesterolo "cattivo" che ha azione aterogena), alza quello delle lipoproteine ad alta densità (il colesterolo "buono" ad azione antiaterogena) e rappresenta pertanto un mezzo per prevenire l'aterosclerosi. L'inattività fisica e la vita sedentaria sono state infatti riconosciute da tempo quali fattori di rischio per lo sviluppo e la progressione della malattia coronarica aterosclerotica e per la comparsa di gravi eventi cardiovascolari acuti. Conseguentemente l'esercizio fisico condotto con regolarità viene raccomandato in qualsiasi età per la prevenzione primaria e secondaria dell'aterosclerosi coronarica.

Pur tuttavia l'esercizio fisico intenso può anche favorire l'infarto miocardico e la morte improvvisa. La figura 1 illustra il titolo di un giornale che riporta il caso di un uomo morto improvvisamente mentre si allenava in palestra nel quale l'autopsia rivelò che era portatore di una grave aterosclerosi con pregresso infarto miocardio. L'esercizio fisico è purtroppo un'arma a doppio taglio e un paradosso: può contemporaneamente proteggere dal rischio di morte improvvisa coloro che svolgono attività fisica con regolarità e continuità, per i citati effetti di prevenzione nei confronti dell'aterosclerosi coronarica, e d'altro canto può aumentare il rischio di morte improvvisa se vi è una patolo-

Fig. 1

* Comunicazione letta il 29 aprile 2005 nell'Odeo Olimpico.

Fig. 2

gia occulta sottostante che viene smascherata dall'aumento di prestazione cardiovascolare. Corpi stupendi, come i giovani atleti raffigurati nei bronzi di Riace, possono nascondere cardiopatie occulte. Forse, il giovane Phidippides, che morì improvvisamente dopo una corsa di oltre 42 km da Maratona ad Atene (da cui il nome di maratona per la corsa competitiva di questa distanza) per annunciare la vittoria sui Persiani, era affetto da una qualche patologia cardiaca silente.

Ma andiamo con ordine. Il fenomeno morte improvvisa nei giovani fra i 12 e i 35 anni è raro (1 ogni 100.000 soggetti di quella fascia di età/per anno) e aumenta progressivamente con l'età raggiungendo una frequenza di 100 ogni 100.000/anno verso 40-60 anni.

Nella stragrande maggioranza dei casi non è preceduto da segni o sintomi premonitori, venendo a rappresentare la prima (e ultima) manifestazione della occulta malattia sottostante.

In accordo al Censo del 1999, nella Regione Veneto, popolata da 4.379.000 persone nella fascia di età compresa fra i 12 e i 35 anni vi erano 1.386.650 giovani. Ogni anno pertanto si verificano 13-15 decessi improvvisi giovanili, probabilmente una sottostima in quanto non sempre segnalati al Registro Regionale della Patologia Cardio-Cerebro-Vascolare.

Una semplice estrapolazione aritmetica consente di calcolare 180-200 casi di morte improvvisa giovanile in Italia e circa 1000-1300 in Europa. Un numero certamente non trascurabile, tenuto conto che si tratta del decesso di giovani sani, strappati alla vita in modo del tutto inaspettato e repentino. Negli atleti la morte improvvisa si verifica con una incidenza significativamente maggiore (2-3 casi ogni 100.000 giovani atleti per anno)¹ il che indica chiaramente che lo sforzo intenso può favorire l'arresto cardiaco sotto forma di desincronizzazione elettrica del cuore o di cedimento meccanico quale la rottura dell'aorta. In accordo con i dati raccolti nella Regione Veneto, è stato calcolato che il rischio di morte improvvisa nel giovane atleta è quasi 3 volte maggiore che quello dei non-atleti². Tenuto conto che gli atleti della fascia di età di 12-35 anni nel Veneto sono stati in media 112.790 nel ventennio 1979-1999, il fenomeno morte improvvisa interessa 3-4 atleti all'anno nel Veneto e, per estrapolazione, circa 40-50 in Italia e circa 200-250 in Europa.

Fig. 3

Le condizioni patologiche particolarmente a rischio sotto sforzo sono:

¹ Cfr. D. Corrado-C. Basso-G. Rizzoli-M. Schiavon-G. Thiene, *Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?*, «J. Am. Coll. Cardiol.» 1, 42 (2003), pp. 1959-63.

² *Ibid.*

1) la cardiomiopatia aritmogena, che rappresenta la causa più frequente di morte improvvisa dell'atleta nel Veneto, con un rischio di arresto cardiaco di 5-6 volte maggiore che nei giovani non atleti³;

2) le anomalie congenite delle arterie coronarie, con un rischio aggiuntivo di ben 80 volte rispetto ai non atleti⁴;

3) l'aterosclerosi coronarica⁵, il cui soggetto affetto pressoché triplica il rischio di morte improvvisa durante l'attività sportiva rispetto al giovane che non la pratica.

La cardiomiopatia ipertrofica, che negli Stati Uniti rappresenta la condizione più frequente di morte improvvisa nel giovane atleta, lo è invece più raramente in Italia in quanto facilmente riconosciuta durante la visita di *screening* per l'idoneità allo sport, obbligatoria nel nostro Paese, e che include di regola l'esame elettrocardiografico (ECG)⁶. Una ricerca condotta dal nostro Gruppo nel 1998 poté accertare infatti che, grazie alla presenza di alterazioni ECG e di familiarità, proprie della malattia, fu possibile nell'arco di tempo 1979-1996 sospettare la presenza di cardiomiopatia ipertrofica e confermarla all'eco (esame complementare obbligatorio in caso di sospetto clinico ECG) in 22 giovani, ai quali non venne concessa l'idoneità allo sport. A distanza media di circa 7 anni dalla proibizione dell'attività sportiva competitiva, tutti questi soggetti risultarono viventi, a dimostrazione che l'identificazione dei soggetti portatori di cardiomiopatia ipertrofica e la loro "squalifica" dallo sport è un vero "salvavita" in grado di prevenire la morte improvvisa⁷. Affetto da cardiomiopatia ipertrofica è risultato nel 2004 un famoso campione olimpico di nuoto, che doveva fare da alfierino azzurro alle Olimpiadi di Atene, e la cui carriera è stata fermata proprio per il rischio di morte improvvisa. Serenamente il giovane nuotatore ha affermato: «non è una tragedia, importante è poter avere una vita normale» e ancora «svegliarsi una mattina e scoprire che tutto è finito non è bello, ma non è una tragedia».

³ Cfr. G. Thiene-A. Nava-D. Corrado-L. Rossi-N. Pennelli, *Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people*, «New Engl. J. Med.», 318 (1988), pp. 129-33.

⁴ Cfr. C. Basso- B. J. Maron-D. Corrado-G. Thiene, *Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes*, «J. Am. Coll. Cardiol.», 35 (2000), pp. 1493-501.

⁵ Cfr. D. Corrado-C. Basso-A. Poletti-A. Angelini-M. Valente-G. Thiene, *Sudden death in the young. Is acute coronary thrombosis the major precipitating factor?*, «Circulation», 90 (1994), pp. 2315-23.

⁶ Cfr. D. Corrado-G. Thiene-A. Nava-L. Rossi, *Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases*, «Am. J. Med.», 89 (1990), pp. 588-96.

⁷ Cfr. D. Corrado-C. Basso-M. Schiavon-G. Thiene, *Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes*, «New Engl. J. Med.», 339 (1998), pp. 364-69.

Grazie al sistema di *screening* italiano, la diagnosi di cardiomiopatia ipertrofica è relativamente agevole. Così non è invece per la patologia coronarica, sia congenita che acquisita, la quale spesso non è evidenziabile né all'ECG di base né dopo sforzo. L'aterosclerosi coronarica nel giovane, caratterizzata più frequentemente da una placca isolata ostruttiva situata nel ramo discendente anteriore della coronaria sinistra⁸, spesso non dà segni di sé né sotto forma di dolore toracico (angina pectoris) né di alterazioni ECG di natura ischemica (inversione delle onde T, sottoslivellamento del tratto ST) a riposo o da sforzo. Al massimo può comparire qualche battito ventricolare prematuro (extrasistoli con palpitazioni) del tutto aspecifico. Interessante a questo proposito si è rivelata la revisione dell'esperienza sulle anomalie congenite coronariche, quali l'origine di una arteria coronaria del seno del Valsalva controlaterale con decorso anomalo del primo tratto fra aorta e arteria polmonare. Abbiamo visto in precedenza come lo sforzo fisico sia un fattore di rischio molto elevato in questa condizione (80 volte più frequente la morte improvvisa negli atleti che nei non-atleti) (Fig. 3). Ebbene, nei 27 casi studiati affetti da questa condizione morbosa, e tutti deceduti durante e subito dopo lo sforzo, sintomi premonitori cardiaci (sincope, dolore di petto, palpitazioni da sforzo) erano presenti solo in 10. Gli ECG a riposo o da sforzo, quando disponibili, risultarono sempre normali sicché in nessun caso si poté raggiungere in vita la diagnosi, al punto che tutti ottennero l'idoneità all'attività sportiva⁹.

La patologia coronarica è una condizione morbosa occulta nel giovane e nell'atleta, estremamente insidiosa e ancora di difficile identificazione in vivo con i mezzi impiegati nella visita di *screening*, una vera e propria "bestia nera" nella prevenzione della morte improvvisa nell'atleta. Solo tecniche di *imaging* dell'albero arterioso coronarico potrebbero consentire la precisa individuazione di anomalie di origine e decorso, nonché l'ostruzione del lume delle arterie coronariche subepicardiche. È impensabile infatti effettuare per *screening* angiografie coronariche invasive con mezzo di contrasto a tutti gli atleti. Vi sono però tecniche non invasive, quali la risonanza magnetica e la tomografia computerizzata "multislice", in grado di visualizzare bene il primo tratto delle arterie coronariche, dove abitualmente è localizzata la patologia a rischio, e che potrebbero in futuro essere impiegate come metodi di indagine anche per *screening* negli atleti. Una cosa è certa, ovve-

⁸ Cfr. Corrado-Basso-Poletti-Angelini-Valente-Thiene, *Sudden death in the young. Is acute coronary thrombosis the major precipitating factor?*, cit.

⁹ Cfr. Basso-Maron-Corrado-Thiene, *Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes*, cit.

ro che con i mezzi impiegati attualmente non è possibile fare prevenzione per la morte improvvisa coronarica.

E veniamo alla cardiomiopatia aritmogena. La malattia, descritta per la prima volta all'Università di Padova ancora negli anni '60 dal prof. Sergio Dalla Volta¹⁰, venne successivamente scoperta come malattia eredo-famigliare monogenica a trasmissione autosomica-dominante da Andrea Nava¹¹ e identificata come la maggior condizione cardiaca morbosa a rischio di morte improvvisa del giovane nella Regione Veneto da Gaetano Thiene¹² nel 1988, con un lavoro pubblicato nel «New England Journal of Medicine». In quel lavoro si segnalava questa malattia come causa di morte improvvisa giovanile nel 20% dei casi, in soggetti di età variabile fra i 13 e i 30 anni, precipitata dallo sforzo in oltre l'80% dei casi. Singolare fu la disponibilità dell'ECG in tutti questi soggetti (erano per lo più sportivi e quindi erano stati sottoposti ad ECG). Ebbene, tutti presentavano alterazioni ECG del tipo inversione dell'onda T nelle precordiali destre (oltre V₁) e battiti ventricolari prematuri o tachicardie ventricolari con la caratteristica conformazione tipo blocco di branca sinistra.

Precedentemente queste alterazioni ECG venivano interpretate come "benigne" in cuore sano. La consapevolezza che invece potessero essere espressione di una patologia occulta, quale la cardiomiopatia aritmogena, ha avuto un enorme impatto nella prevenzione. Grazie a questi studi anatomico-patologici, la cardiomiopatia aritmogena ha cominciato ad essere sospettata in occasione dello *screening* per lo sport, con il ricorso ad un secondo livello di indagini mediante impiego dell'ecocardiogramma ed eventualmente di altre tecniche non invasive, quali l'ECG a più elevata risoluzione («signal averaged ECG») per l'identificazione dei potenziali tardivi¹³. Di conseguenza sempre più spesso i soggetti portatori occulti della cardiomiopatia aritmogena sono stati identificati alla visita per l'idoneità sportiva e avviati ad uno stile di vita senza sforzi fisici. Questo si è tradotto in tangibili risultati in termini di prevenzione della morte improvvisa.

In un recente studio pubblicato dal nostro gruppo su JAMA («Journal of American Medical Association») con la revisione del feno-

¹⁰ Cfr. S. Dalla Volta-G. Battaglia-E. Zerbini, "Auricularization' of right ventricular pressure curve, «Am. Heart J.», 61 (1961), pp. 25-33.

¹¹ Cfr. A. Nava-G. Thiene-B. Canciani-R. Scognamiglio-L. Daliento-G.F. Buja-B. Martini-P. Stritoni-G. Fasoli, *Familial occurrence of right ventricular dysplasia: a study involving nine families*, «J. Am. Coll. Cardiol.», 12 (1988), pp. 1222-28.

¹² Cfr. Thiene-Nava-Corrado-Rossi-Pennelli, *Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people*, cit.

¹³ Cfr. A. Nava-L. Rossi-G. Thiene eds., *Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia*, Amsterdam 1997.

meno morte improvvisa negli atleti della Regione Veneto nell'arco di 25 anni¹⁴, si è potuto osservare come il numero di soggetti identificati come portatori di cardiomiopatie (e come tali squalificati dallo sport) sia raddoppiato nell'ultimo periodo e come la morte improvvisa per cardiomiopatie sia crollata da 1,50 ogni 100.000 atleti nell'era in cui non era attivo lo *screening* (<1982) a 0,15 dell'ultimo periodo di *screening* (1993-2004) ($p=0.002$). Questo si è tradotto in un vistoso calo complessivo di incidenza della morte improvvisa del giovane sportivo. All'inizio dell'avvio del programma di *screening* (1981-1982) l'incidenza di morte improvvisa nell'atleta era di 4,19 casi ogni 100.000/anno. Nel 2003-2004 si è ridotta a 0,43/100.000/anno, mentre la morte improvvisa nei giovani non atleti e non sottoposti allo *screening* è rimasta costante attorno all'1/100.000/anno. Quindi se un tempo l'esercizio dell'attività sportiva rappresentava un fattore di rischio aggiuntivo per morte improvvisa, ora invece, grazie alle possibilità di identificare patologie occulte alla visita sportiva, rappresenta una occasione importante di medicina preventiva, perché non solo non espone allo sforzo i soggetti a rischio, ma anche perché permette di identificare la malattia e di avviare una terapia mirata. I soggetti non atleti hanno invece scarse opportunità di *screening* preventivo (ad esempio, il servizio militare obbligatorio è stato abolito) e continuano ad essere inconsapevoli portatori di una qualche cardiopatia occulta fino alla comparsa di sintomi (e, ahimé, la morte improvvisa può essere la prima manifestazione della malattia).

Fig. 4

Fra le cardiopatie a rischio, ne esistono alcune caratterizzate da cuori strutturalmente normali nelle quali il difetto risiede in alterazioni, a livello delle membrane cellulari, dei canali del sodio, potassio e calcio, che presiedono alla depolarizzazione-ripolarizzazione elettrica dei miociti e alla eccito-contrazione: sindromi del QT corto e del QT lungo, sindrome di Brugada con soprasslivellamento non ischemico del tratto ST, tachicardia ventricolare polimorfa da sforzo. Mentre le prime sono facilmente diagnosticabili per vistose alterazioni all'ECG di base e i soggetti affetti, sottoposti allo *screening* per l'idoneità allo sport, sono facilmente identificabili, la forma con tachicardia ventricolare polimorfa è molto più infida e insidiosa, nella misura in cui l'ECG di base è normale, e quindi non diagnostico, e la tachicardia compare solo sotto sforzo, quando viene superata la soglia di 120-125 battiti/minuto di ritmo sinusale. Questi soggetti sono portatori di un difetto genetico autosomico-dominante del recettore rianodinico del calcio, situato

¹⁴ Cfr. D. Corrado-C. Basso-A. Pavei-P. Michieli-M. Schiavon-G. Thiene, *Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program*, «JAMA», 296 (2006), pp. 1593-601.

nella membrana del reticolo sarcoplasmico liscio e responsabile del flusso di ione calcio deputato ad accoppiare la depolarizzazione della membrana sarcolemmatica con la contrazione sarcomerica.

In uno studio effettuato in 8 famiglie affette dalla malattia, con complessivi 81 pazienti e 43 portatori (*carriers*) della mutazione genica, tutte famiglie caratterizzate da una terrificante storia di morte improvvisa (ben 19 casi di cui 15 al primo sintomo), il test da sforzo fu in grado di evocare sintomi o aritmie solo nel 35% dei *carriers*. Ciò significa che l'identificazione dei soggetti portatori di malattie a rischio di morte improvvisa è certa solo attraverso l'analisi genetico-molecolare¹⁵.

Il test genetico giocherà in futuro un ruolo fondamentale nella prevenzione della morte improvvisa da malattie cardiache ereditarie, consentendo una diagnosi precoce dei soggetti ancora asintomatici o nei quali i segni e i sintomi non compaiono durante la visita di idoneità allo sport.

La prevenzione della morte improvvisa è possibile mediante una serie di interventi, illustrati dal diagramma della Fig. 5.

Fig. 5

Nel caso di arresto cardiaco sul campo di gioco, l'intervento tempestivo con un defibrillatore esterno può essere risolutivo per riportare il paziente a ritmo sinusale, specie se effettuato entro pochi minuti (3-5 al massimo), al fine di prevenire i deleteri, irreversibili danni cerebrali di un prolungato arresto della circolazione del sangue.

Il defibrillatore, nei soggetti identificati a rischio di arresto cardiaco, può essere impiantato con un catetere per via endovenosa, all'apice del ventricolo destro, ed è in grado di effettuare una scarica elettrica nel caso della comparsa di fibrillazione ventricolare o tachicardia ventricolare ad elevata frequenza (>250 battiti al minuto). Esso si è rivelato un "salvavita" in soggetti affetti da cardiomiopatia aritmogena¹⁶.

L'aritmia fatale può essere prevenuta attraverso una terapia farmacologia antiaritmica o mediante ablazione del substrato responsabile dell'instabilità elettrica.

Lo stile di vita, quale ad esempio la rinuncia allo sforzo intenso e l'opzione per uno sport meno faticoso, come il golf o le passeggiate nei boschi, può a sua volta risultare "salvavita".

¹⁵ Cfr. B. Bauce-A. Rampazzo-C. Basso-A. Bagattin-L. Daliento-N. Tiso-P. Turrini-G. Thiene-G. A. Danieli-A. Nava, *Screening for ryanodine receptor type 2 mutations in families with effort-induced polymorphic ventricular arrhythmias and sudden death*, «J. Am. Coll. Cardiol.», 40 (2002), pp. 341-49.

¹⁶ Cfr. D. Corrado-L. Leoni-M.S. Link-P. Della Bella-F. Gaita-A. Curnis-J.U. Salerno-D. Iqdbashian-A. Raviele-M. Disertori-G. Zanolto-R. Verlatto-G. Vergara-P. Delise-P. Turrini-C. Basso-F. Naccarella-F. Maddalena-M. Estes III-G.F. Buja-G. Thiene, *Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*, «Circulation», 108 (2003), pp. 3084-91.

Rimane infine la prevenzione della malattia stessa e qui il discorso diventa complesso.

In oltre la metà dei casi si tratta di patologie acquisite, spesso conseguenza di errati comportamenti. Si pensi al fumo di sigarette, ad una alimentazione sbagliata e all'ipercolesterolemia, all'uso di sostanze dopanti (esempio steroidi anabolizzanti), tutte condizioni che favoriscono l'insorgenza di aterosclerosi accelerata. In questo caso la prevenzione è un problema culturale, legato allo stile di vita e alle scelte comportamentali. Altra cosa sono le malattie ereditarie per le quali si può parlare in un certo senso di predestinazione alla morte improvvisa: le cardiomiopatie (aritmogena, ipertrofica, dilatativa), le malattie dei canali ionici (sindrome del QT lungo e del QT corto, sindrome di Brugada, tachicardia ventricolare polimorfa da sforzo), le patologie dell'aorta (sindrome di Marfan, con dilatazione e fragilità dell'aorta per difetto genetico della fibrillina, sindrome di Williams con stenosi sopraventricolare aortica per difetto genetico dell'elastina). Sono tutte malattie mendeliane monogeniche, autosomiche dominanti, che complessivamente rendono conto del 30-40% dei casi di morte improvvisa, la quale è in un certo senso "prenotata" alla nascita. Esse sono geneticamente trasmissibili e come tali possono ricorrere nei figli con una probabilità del 50% dei casi. Le armi attuali nella cura e prevenzione delle complicanze aritmiche sono così efficaci per cui non va sconsigliata la riproduzione in questi soggetti. Molti portatori di malattia, però, nel timore, preferiscono il controllo delle nascite e fanno la scelta di non avere figli.

La certezza assoluta di avere figli sani può teoricamente avvenire attraverso¹⁷:

1) una diagnosi prenatale e l'eventuale interruzione di gravidanza nel caso di feto affetto. Al di là delle considerazioni etiche, questa opzione è assai discutibile, in quanto in questi soggetti il rischio di vulnerabilità elettrica del cuore è controllabile con molteplici interventi (stile di vita, farmaci, defibrillatori);

2) la selezione di embrioni dopo fecondazione in vitro, prima dell'impianto in utero con identificazione e sacrificio di quelli portatori del gene malattia («preimplantation diagnosis»). Anche questa solleva grossi problemi di carattere etico, dal momento che si tratta di interruzione dopo la congiunzione dei gameti e la formazione dello zigote, che può essere considerato la prima identità antropologica;

¹⁷ Cfr. G. Thiene-B. Bauce-D. Corrado-A. Nava-C. Basso, *La cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro: i farmaci antiaritmici e la rinuncia agli sforzi fisici intensi sono sufficienti per rendere "buona" la prognosi?*, in P. L. Prati (ed.), *Conoscere e curare il Cuore* 2006, Noceto (PR) 2006, pp. 187-96.

3) l'identificazione e selezione dei gameti non *carriers* e il loro esclusivo impiego per la riproduzione in vitro e successivo impianto dell'embrione in utero. Questa selezione è impensabile nei milioni di spermatozoi, mentre sembra possibile nel gamete-uovo, dove il test genetico potrebbe essere eseguito nelle cellule polari, così consentendo l'individuazione e l'eventuale eliminazione dell'uovo *carrier*. Problemi etici in questo caso non dovrebbero esistere, avvenendo la selezione prima della formazione dello zigote;

4) terapia genica, con sostituzione del gene malato con quello sano già a livello dei gameti.

In conclusione, la morte improvvisa giovanile è spesso un fenomeno prevedibile, per la propensione di certi soggetti affetti da malattie genetiche allo sviluppo di aritmie minacciose per la vita. Lo sforzo fisico dello sport competitivo accentua il rischio di morte improvvisa in portatori di malattie cardiache, spesso occulte. Il programma italiano di *screening*, obbligatorio per ottenere l'idoneità allo sport, si è rivelato efficace nell'identificare i soggetti a rischio e ha contribuito a diminuire nettamente l'incidenza del fenomeno, soprattutto mediante il riconoscimento di cardiomiopatie, mentre ancora problematica risulta quella di patologie coronariche silenti. Una larga parte delle condizioni morbose a rischio sono malattie ereditarie, la cui diagnosi può essere favorita dall'impiego di test genetici. In questo caso, una corretta diagnosi all'autopsia risulta di fondamentale importanza per avviare una indagine accurata, anche genetica, nei familiari di primo grado al fine di rassicurare i soggetti sani, identificare i portatori asintomatici e adottare tutte le misure terapeutiche e preventive appropriate. Non ultimo, un *counseling* genetico è in grado di assicurare scelte responsabili.

PADOVA. È successo in un fitness club del centro. Il pm dispone l'autopsia, i Nas sequestrano la bevanda

Muore in palestra mentre si allena

Professionista stroncato da malore dopo aver bevuto un energetico

PADOVA. È morto in palestra mentre si allenava su una macchina di fitness, azionata col piedi e che si chiama step (nella foto le attrezzature di un'altra palestra). Aveva appena preso fiato, mandando giù una scorata della bevanda energetica che si era portato da casa. Aveva ripreso l'esercizio quando si è accasciato sul pavimento. Senza un lamento.

Il defunto è un 45enne, un funzionario del ministero delle Finanze di Padova, e morto su un divano.

Una morte avvolta nel mistero, tanto che il pubblico ministero ha disposto l'autopsia. La tragedia si è verificata nel primo pomeriggio di ieri all'interno del

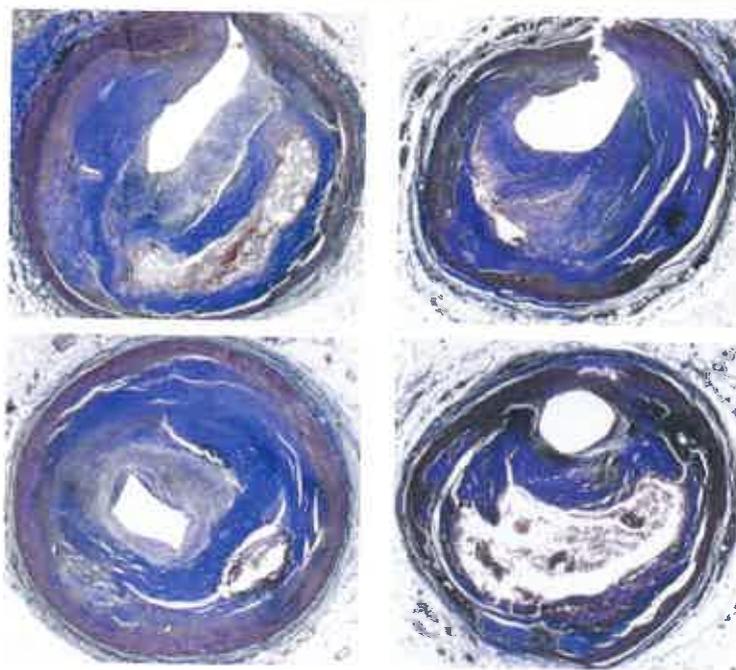


Fig. 1 In un giornale quotidiano viene riportata la notizia di una morte improvvisa in palestra. L'autopsia rivela una gravissima aterosclerosi coronarica.



Fig. 2 I bronzi di Riace, bellissimo esempio di atleti olimpici.

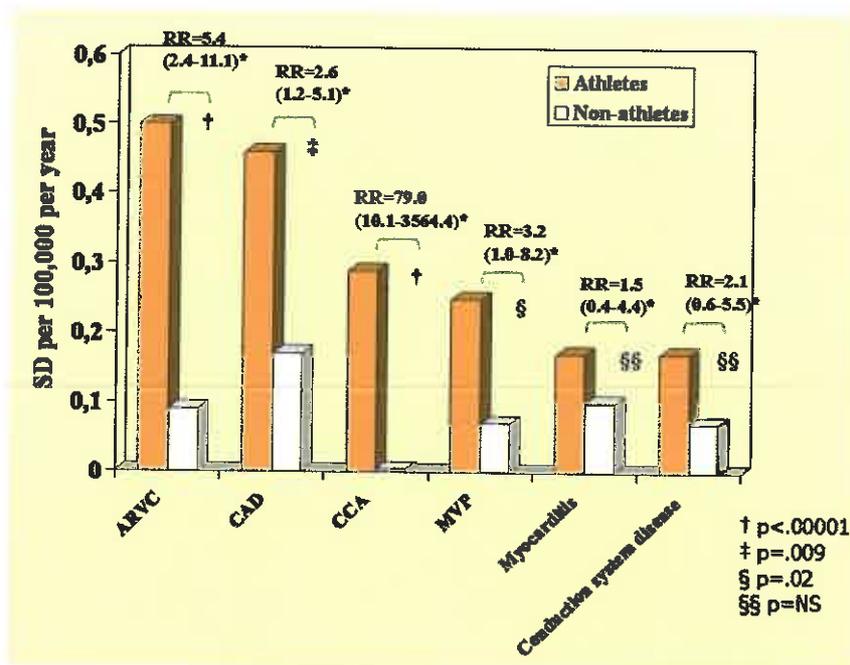


Fig. 3 Grafico sul rischio aggiuntivo dello sport nelle singole patologie.

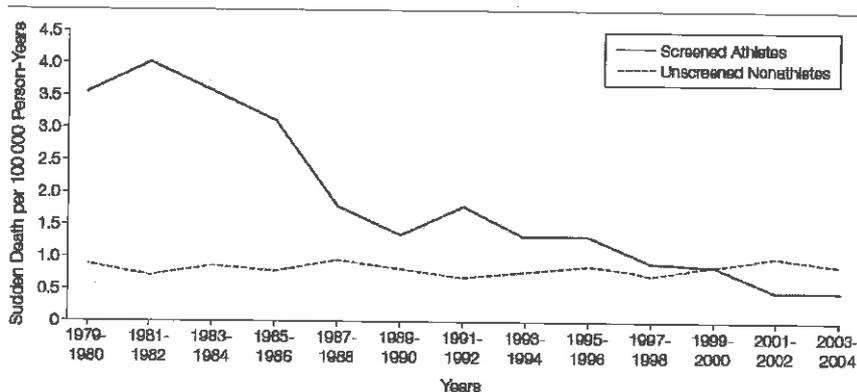


Fig. 4 Trend di mortalità nella Regione Veneto dopo l'avvio del programma di screening per l'idoneità allo sport competitivo.



Fig. 5 La morte improvvisa è il risultato dell'interazione di una serie di fattori, sui quali si può intervenire per una prevenzione.