



# **Un giovane atleta con miocardite post- CoViD-19**

F. Di Cosmo

Università degli studi dell'Aquila.

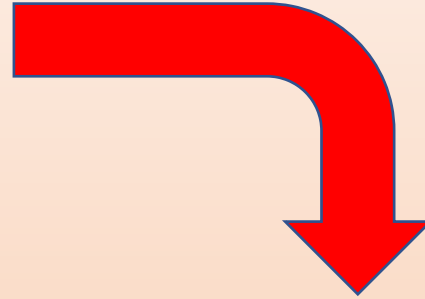
Master di 2° livello in Cardiologia dello Sport.

Coordinatore: Prof. Maria Penco

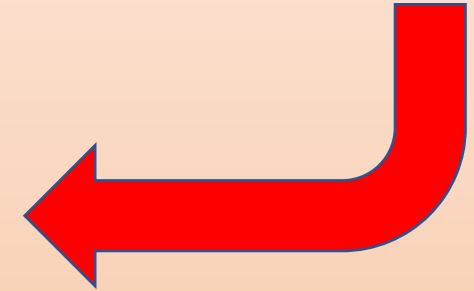
Tutor: Dott. Lucio Mos

A.A. 2021 - 2022

DANNO ISCHEMICO

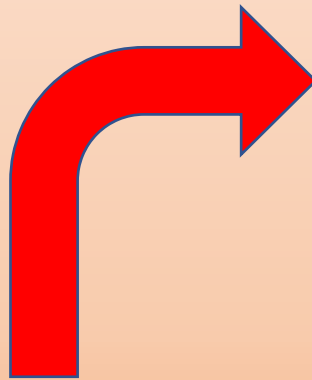


DANNO GENETICO



# MIOCARDITE

infiammazione del tessuto miocardico



DANNO MECCANICO

# MIOCARDITE FORMA CLASSICA

CONSEGUE ALL'ESPOSIZIONE AD ANTIGENI:

- **SELF** (AUTOIMMUNITA')
- **NON SELF**
  - VIRUS
  - BATTERI
  - PARASSITI
  - SOSTANZE TOSSICHE (ANCHE ALCUNI FARMACI)

## AGENTI EZIOLOGICI DELLA MIOCARDITE

VIRALI (+ COMUNI)	BATTERICI	PARASSITARI	IPERSENSIBILITA'	AUTOIMMUNITA'
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ADENOVIRUS</li> <li>• COXSACKIEV.</li> <li>• ENTEROV.</li> <li>• CITOMEGALOV.</li> <li>• PARVOV. B19</li> <li>• HCV</li> <li>• HIV</li> <li>• V. INFLUENZALI</li> <li>• HERPESV.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• STREPTOCOCCHI</li> <li>• MYCOPLASMA P.</li> <li>• TREPONEMA P.</li> <li>• MICOBATTERI</li> <li>• CHLAMYDIA P.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SCHISTOSOMA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CLOZAPINA</li> <li>• SULFONAMIDI</li> <li>• CEFALOSPORINE</li> <li>• PENICILLINA</li> <li>• ANTIDEPRESSIVI TRIC.</li> <li>• VACCINAZ. ANTI VARICELLA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LES</li> <li>• ARTERITE TAKAYASU</li> <li>• GRANULOMATOSI DI WEGENER</li> <li>• MIOCARDITE A CELL. GIGANTI</li> <li>• S. DI CHURG-STRAUSS</li> <li>• S. DI SJOGREN</li> <li>• MALATTIE INFIAMM. INTESTINALI</li> <li>• CELIACHIA</li> <li>• SARCOIDOSI</li> </ul>
		<b>PROTOZOARI</b>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• TRIPANOSOMA C.</li> <li>• LARVA MIGRANS</li> </ul>		
	<b>FUNGINI</b>	<b>TOSSINE</b>		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CANDIDA</li> <li>• COCCIDIOIDES</li> <li>• CRYPTOCOCCO</li> <li>• HYSTOPLASMA</li> <li>• ASPERGILLUS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ANTRACICLINE</li> <li>• COCAINA</li> </ul>		

- Da: Bonow, Robert; Zipes, Douglas P.; Mann, Douglas; Libby, Peter. Malattie del cuore di Braunwald: Trattato di medicina cardiovascolare (Italian Edition) (p.6730). Edra. Edizione del Kindle



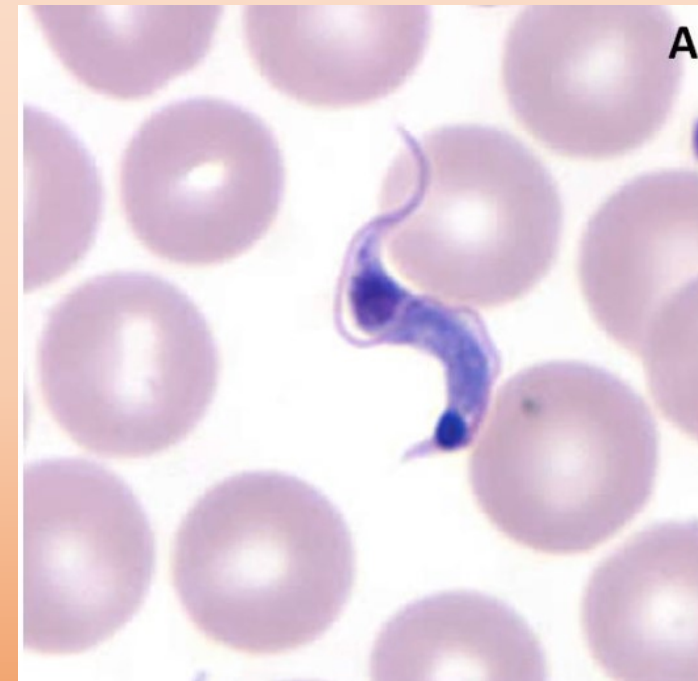
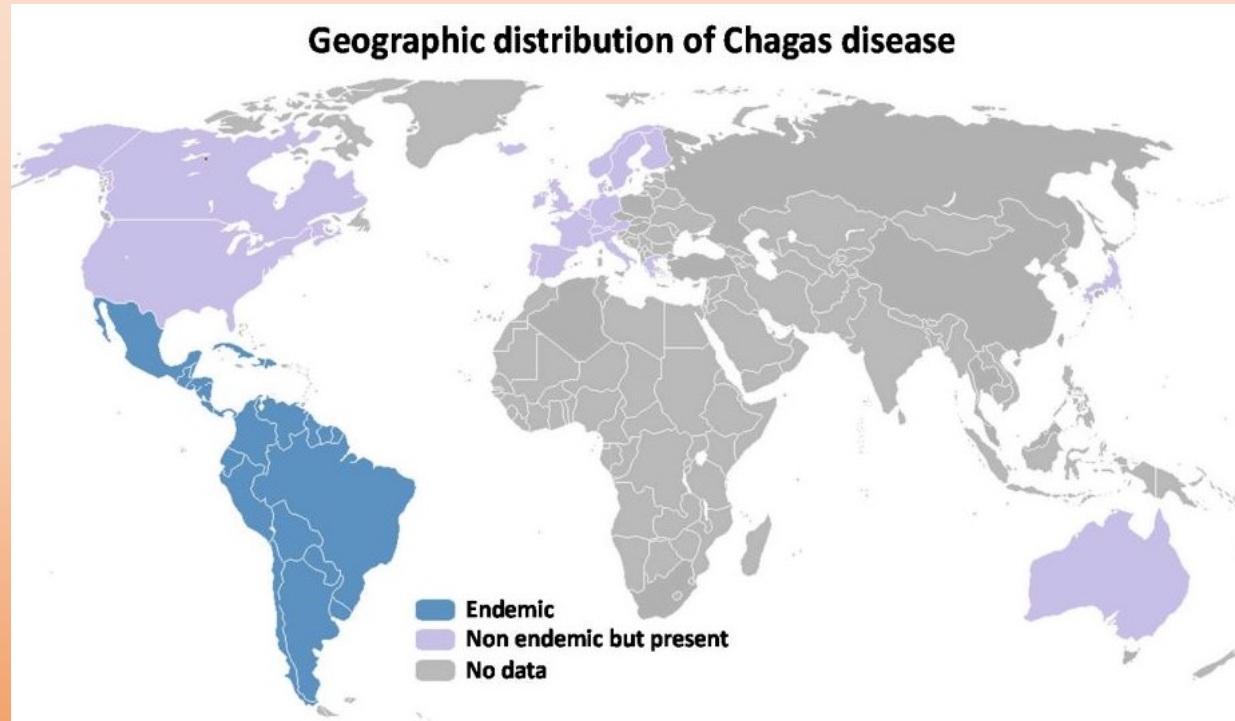
# MIOCARDITE

METODICHE DI ANALISI MOLECOLARE CONFERMANO CHE I VIRUS SONO GLI AGENTI EZIOLOGICI PIU' COMUNEMENTE ASSOCIATI ALLA MIOCARDITE

VI SONO COMUNQUE VARIAZIONI REGIONALI LEGATE ALL'INTERAZIONE DEI GENI CON L'AMBIENTE

# DIFFERENZE REGIONALI

- A LIVELLO GLOBALE E NEI PAESI IN VIA DI SVILUPPO: M. DI CHAGAS



# DIFFERENZE REGIONALI

- IN EUROPA:
  - 51,4% PARVOVIRUS B19
  - 21,6% HERPESVIRUS UMANO 6
  - 9,4% ENTEROVIRUS
  - 1,6% ADENOVIRUS



- Kuhl U., Pauschinger M., Noutsias M., et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with “idiopathic” left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2005;111: 887.
- Kuhl U., Pauschinger M., Seeberg B., et al. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction. *Circulation*. (2005) 112, 1965.

# DIFFERENZE REGIONALI

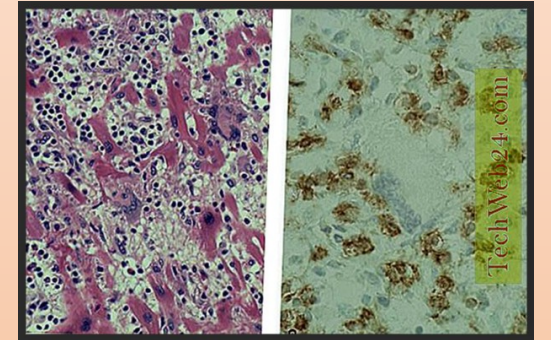
- NEL NORD AMERICA LA CAUSA PIU' FREQUENTE SAREBBE RAPPRESENTATA DALL'ADENOVIRUS.



- Bowles N.E., Ni J., Kearney D.L., et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction: Evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. J Am Coll Cardiol. 2003;42: 466.

# MIOCARDITE A CELLULE GIGANTI

- FORMA RARA A DECORSO FULMINANTE
- EZIOLOGIA INCERTA (PROBABILMENTE AUTOIMMUNE)
- ALLA BIOPSIA CARATTERISTICHE CELLULE GIGANTI MULTINUCLEATE
- SINTOMATOLOGIA:
  - SHOCK CARDIOGENO
  - FREQUENTEMENTE ARITMIE VENTRICOLARI INTRATTABILI
  - TALORA BLOCCO CARDIACO COMPLETO
- **PROGNOSI INFAUSTA (SOPRAVVIVENZA <6MM) UTILE ESCLUDERE LA DIAGNOSI PERCHE' IN PAZIENTI ALTRIMENTI SANI LA TERAPIA IMMUNOSOPPRESSIVA PUO' MIGLIORARE LA PROGNOSI**



• Cooper L.T.Jr., Hare J.M., Tazelaar H.D., et al. Usefulness of immunosuppression for giant cell myocarditis. Am J Cardiol. 2008;102: 1535.

immagine da: <https://ita.techweb24.com/fatal-giant-cell-myocarditis-after-allogeneic-bone-marrow-transplantation-62704432>

# MIOCARDITE

## CRITERI DI DALLAS PER LA DIAGNOSI MICROSCOPICA

PRESENZA CONTEMPORANEA NELLA STESSA SEZIONE DI:

- NECROSI DEI MIOCITI
- CELLULE INFIAMMATORIE

QUESTI CRITERI SONO STATI GIUDICATI TROPPO RESTRITTIVI PER CUI SI COMPRENDONO ANCHE I CASI IN CUI SIANO PRESENTI:

- GENOMA VIRALE

O

- MARCATORI MOLECOLARI DI ATTIVAZIONE IMMUNITARIA

- Baughman K.L.: Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria. Circulation (2006) 92, 316

# MIOCARDITE

INCIDENZA E PREVALENZA SONO INCERTE A CAUSA DELLA **NON COMPLETA CONDIVISIONE DEI CRITERI DIAGNOSTICI**

- INCIDENZA: 8-10 CASI / 100.000 ABITANTI
- PREVALENZA 1-5 %

NEI GIOVANI ADULTI DECEDUTI PER MORTE CARDIACA IMPROVVISA L'INCIDENZA (SEC. FABRE) E' DEL 8,6%

NEI SOGGETTI CON CARDIOMIOPATIA DILATATIVA IDIOPATICA LA MIOCARDITE SAREBBE LA CAUSA DETERMINANTE NEL 10 - 40% DI TUTTI I CASI (NUGENT)

- Fabre A., Sheppard M.N.: Sudden adult death syndrome and other non ischaemic causes of sudden cardiac death. *Hearth* (2006) 92, 316
- Nugent A.W., Daubeney P.E., Chondros P., et al. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia. *N Engl J Med.* (2003) 348, 1639.

# MIOCARDITE

## PATOGENESI

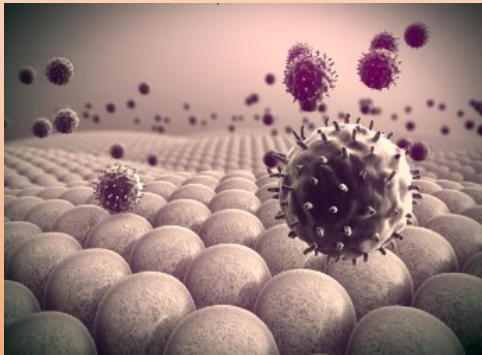
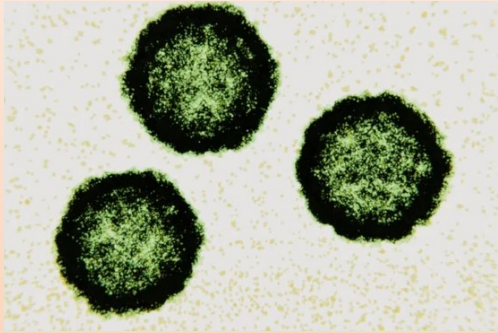
NELLA MAGGIOR PARTE DEI CASI VIENE INDOTTA DA UN FATTORE INFIAMMATORIO ESTERNO IN GRADO DI INDURRE LA RISPOSTA IMMUNITARIA DELL'OSPITE.

QUESTA PUO' VARIARE DALL'ESSERE MINIMA E TRANSITORIA FINO A MANIFESTARSI IN UNA FORMA GRAVE E FULMINANTE

- Bonow, Robert; Zipes, Douglas P.; Mann, Douglas; Libby, Peter. Malattie del cuore di Braunwald: Trattato di medicina cardiovascolare (Italian Edition) (p.6723). Edra. Edizione del Kindle.



# PENETRAZIONE DEL VIRUS NEL MIOCITA

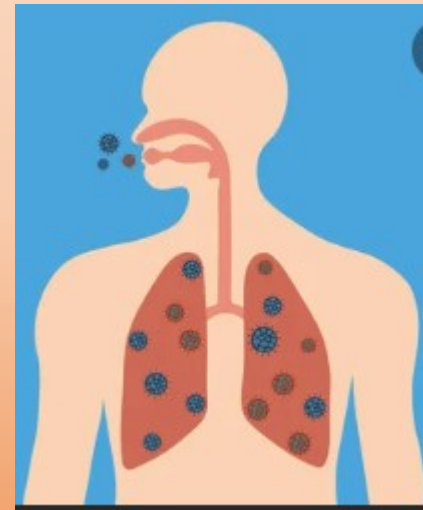


IL RECETTORE SI TROVA  
SOPRATTUTTO  
NEI SISTEMI:

- CARDIOVASCOLARE
- IMMUNITARIO
- NERVOSO

**Coxsackie-  
Adenoviral  
Receptor**

IMPORTANTE  
FUNZIONE NELLA  
COMUNICAZIONE  
INTRACELLULARE

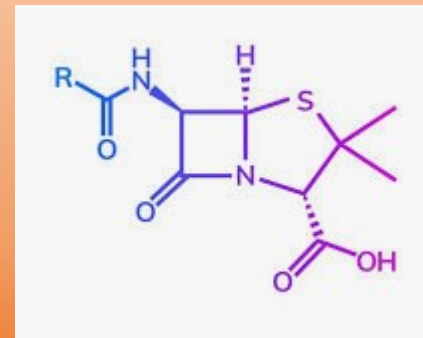
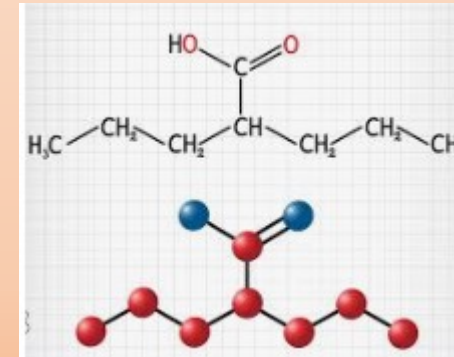
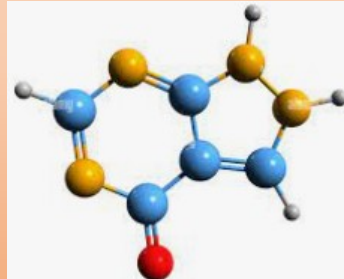


Coyne C.B., Bergelson J.M. Virus-induced Abl and Fyn kinase signals permit coxsackievirus entry through epithelial tight junctions. *Cell*. 2006;124: 119. 15. Liu P., Aitken K., Kong Y.Y., et al. Essential role for the tyrosine kinase p56lck in coxsackievirus B3 mediated heart disease. *Nat Med*. 2000;6: 429.

Liu P., Aitken K., Kong Y.Y., et al. Essential role for the tyrosine kinase p56lck in coxsackievirus B3 mediated heart disease. *Nat Med*. 2000;6: 429.

# REAZIONI DA IPERSENSIBILITA' AI FARMACI

- POSSONO INTERESSARE IL CUORE
- DI SOLITO SI PRESENTANO ENTRO 8 SETTIMANE DALL'ASSUNZIONE DI UN NUOVO FARMACO, MA NON SEMPRE E' COSI'
- PIU' FREQUENTEMENTE SONO IN CAUSA:
  - ANTIEPILETTICI
  - ALLOPURINOLO
  - ANTIBIOTICI
  - SULFAMIDICI



# DANNO ACUTO

LESIONE CARDIACA CON ESPOSIZIONE  
DI ANTIGENI INTRACELLULARI  
(ES. MIOSINA)

ATTIVAZIONE SISTEMA IMMUNITARIO  
INNATO

L'IMMUNITA' SPECIFICA  
T-MEDIATA CAUSA UNA  
IMPORTANTE FLOGOSI

NELLA MAGGIOR PARTE DEI CASI  
ELIMINAZIONE DELL'AGENTE  
PATOGENO E GUARIGIONE  
CON SCARSE SEQUELE

PERSISTENZA DEL PATOGENO  
CON DANNO  
MIOCITARIO PERMANENTE

PERSISTENZA DELLA FLOGOSI  
PER ERRONEO RICONOSCIMENTO  
DI ANTIGENI CARDIACI ENDOGENI

RIMODELLAMENTO CARDIACO CON DANNO STRUTTURALE E FUNZIONALE

## CARDIOMIOPATIA DILATATIVA CRONICA

- Cooper LT Jr: Myocarditis. N Engl J Med 2009; 360: 1526.

# MECCANISMO DI AZIONE

## IL VIRUS PUO'

- PENETRARE NEI MIOCITI E NEGLI ENDOTELIOCITI E CAUSARE IN MODO DIRETTO MORTE CELLULARE E IPERTROFIA
- MODIFICARE IL CITOSCHELETRO DEI MIOCITI CAUSANDO CARDIOPATIA DILATATIVA

## LA FLOGOSI DA IMMUNITA' INNATA ED ACQUISITA PORTA A:

- RILASCIO DI CITOCHINE
- ATTIVAZIONE DI METALLOPROTEINASI



DEGRADAZIONE DEL COLLAGENE INTERSTIZIALE E DELL'ELASTINA

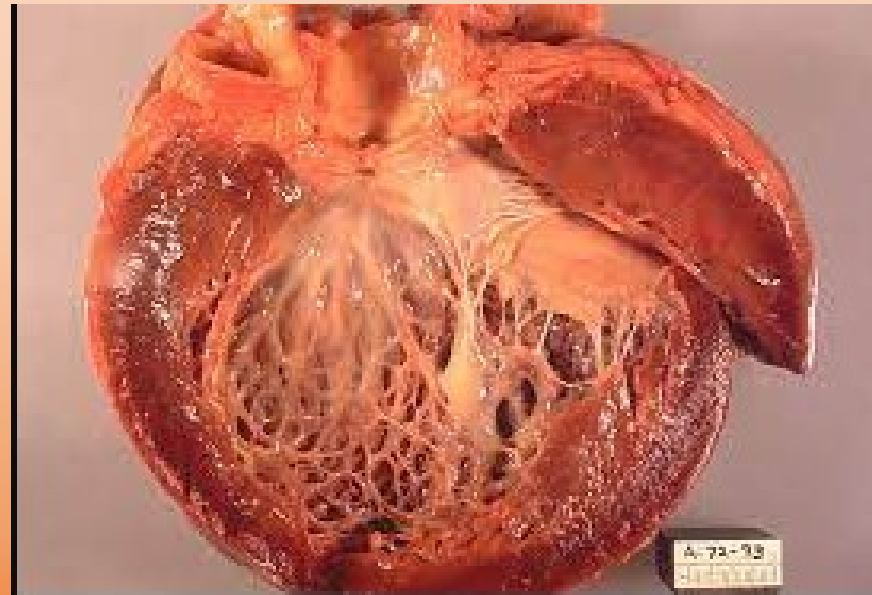
# PRESENTAZIONE CLINICA

## VARIABILE

- ALTERAZIONI ELETTROCARDIOGRAFICHE E/O ECOCARDIOGRAFICHE ASINTOMATICHE
- SINTOMI DI DISFUNZIONE CARDIACA
- ARITMIE
- SCOMPENSO CARDIACO
- COLLASSO EMODINAMICO

# PRESENTAZIONE BIMODALE

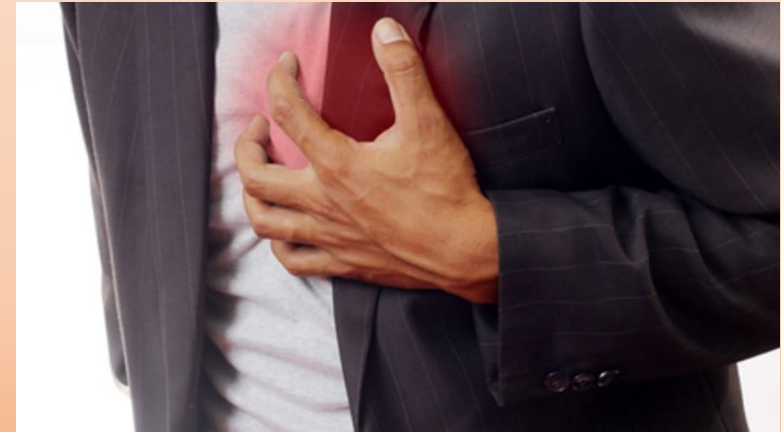
- **BAMBINI ED ADOLESCENTI**
  - PRESENTAZIONE ACUTA
- **ADULTI ED ANZIANI**
  - SINTOMI INIZIALI SUBDOLI ED INSIDIOSI SPESSO ESPRESSIONE DI
    - CARDIOMIOPATIA DILATATIVA
    - SCOMPENSO CARDIACO



# SINTOMATOLOGIA DI ESORDIO

SPESSO ASPECIFICA

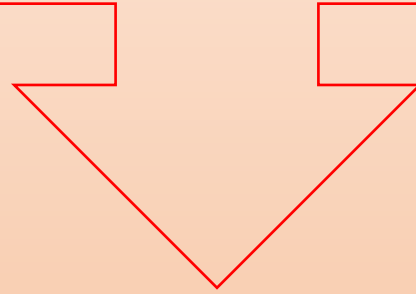
- IN UNO STUDIO SU 245 CASI CON SOSPETTO CLINICO DI MIOCARDITE I SINTOMI PIU' COMUNI ERANO:
  - ASTENIA (82%)
  - DISPNEA DA SFORZO (81%)
  - ARITMIE SOPRAVENTRICOLARI E VENTRICOLARI (55%)
  - PALPITAZIONI (49%)
  - DOLORE TORACICO A RIPOSO (26%)



NEL 20% DEI CASI VI SONO SINTOMI CORRELABILI ALL'INFEZIONE VIRALE, MA SPESSO VENGONO SOTTOVALUTATI DAL PAZIENTE.

Kuhl U., Pauschinger M., Noutsias M., et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with “idiopathic” left ventricular dysfunction. Circulation. 2005;111: 887.

- ELEVAZIONE DELLA TROPONINA
- SOPRASLIVELLAMENTO DEL TRATTO ST ALL'E.C.G.
- ALTERAZIONI SEGMENTALI DELLA CINESI PARIETALE ALL'ECOCARDIOGRAMMA



POSSIBILE ERRORE DIAGNOSTICO:  
SINDROME CORONARICA ACUTA



TALVOLTA LA DIAGNOSI E' UNA DIAGNOSI DI ESCLUSIONE CON QUELLA DI MIOCARDIOPATIA DILATATIVA IDIOPATICA

CIRCA 1/3 DEI PAZIENTI AFFETTI DA MIOCARDITE, CON ADEGUATA TERAPIA, RECUPERA LA FUNZIONE,

QUESTO NON AVVIENE NEL CASO DELLA MIOCARDIOPATIA GENETICA

- Bonow, Robert; Zipes, Douglas P.; Mann, Douglas; Libby, Peter. Malattie del cuore di Braunwald: Trattato di medicina cardiovascolare (Italian Edition) (p.6723). Edra. Edizione del Kindle.

NEL 10% DEI CASI SI MANIFESTA IN FORMA FULMINANTE

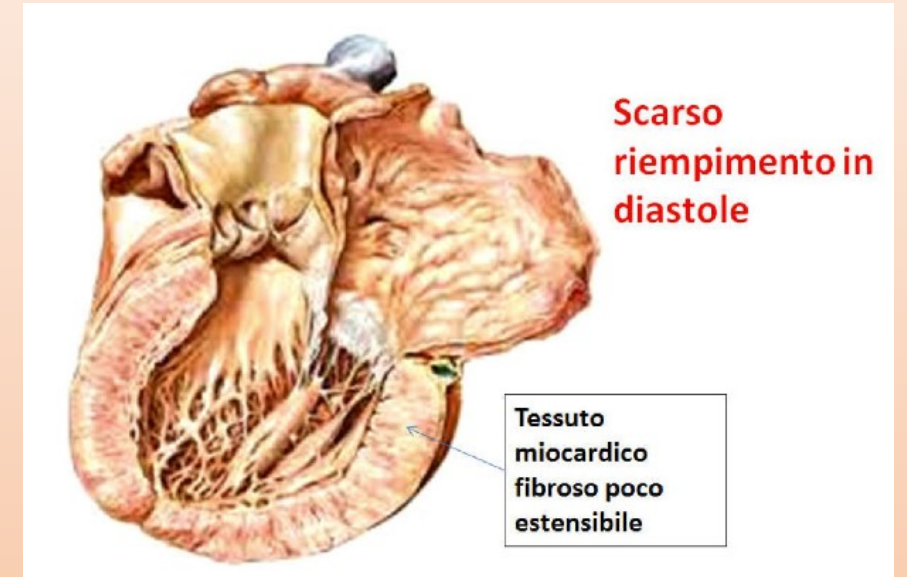
- ESORDIO IPERACUTO
- ENTRO 2 SETTIMANE DALL'INFEZIONE VIRALE
  - COMPROMISSIONE EMODINAMICA
  - IPOTENSIONE
  - ALL'ECOCARDIOGRAMMA
    - IPOCINESI DIFFUSA
    - ISPESSIMENTO DELLA PARETE VASCOLARE



EDEMA DEL MUSCOLO CARDIACO  
SECONDARIO A INFIAMMAZIONE  
MIOCARDICA E RILASCIO DI CITOCINE

# FORMA CRONICA ATTIVA

- COLPISCE PER LO PIU' IN ETA' GERIATRICA
  - ESORDIO SUBDOLO
  - SOSTITUZIONE FIBROSA DEL TESSUTO MUSCOLARE



TALVOLTA CARDIOPATIA RESTRITTIVA

- immagine da: [https://www.gastroepato.it/cardiomiopatie\\_restrittiva.htm](https://www.gastroepato.it/cardiomiopatie_restrittiva.htm)

# DIAGNOSI

I CRITERI DI DALLAS  
SOTTOSTIMANO L'INCIDENZA  
PER LE **DIFFICOLTA' DI**  
**CENTRARE LA BIOPSIA**

NUOVE STRATEGIE  
DIAGNOSTICHE:

- DIAGNOSI DI SOSPETTO  
CON DUE CRITERI
- DIAGNOSI DI ALTA  
PROBABILITA' CON TRE  
(O PIU') CRITERI

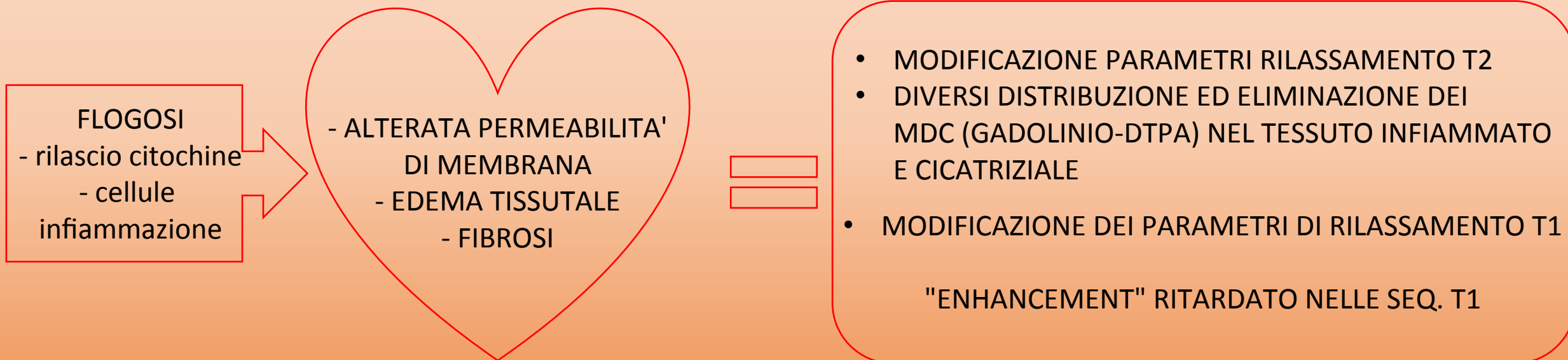
1. SINTOMI CLINICI COMPATIBILI
2. EVIDENZA DI ALTERAZIONI CARDIACHE  
STRUTTURALI O DI DANNO MIOCARDICO IN  
ASSENZA DI ISCHEMIA CORONARICA ACUTA  
REGIONALE
3. "DELAYED ENHANCEMENT" REGIONALE DEL  
CONTRASTO O AUMENTO DEL SEGNALE T2  
ALLA R.M.N.
4. PRESENZA DI UN INFILTRATO  
INFIAMMATORIO O PRESENZA DI GENOMA  
VIRALE ALLA BIOPSIA CARDIACA O  
ALL'ESAME AUTOPTICO

## SENSIBILITA' E SPECIFICITA' DELLE INDAGINI PER LA DIAGNOSI DI MIOCARDITE

INDAGINE DIAGNOSTICA	RANGE DI SENSIBILITA' (%)	RANGE DI SPECIFICITA' (%)	INDAGINE DIAGNOSTICA	RANGE DI SENSIBILITA' (%)	RANGE DI SPECIFICITA' (%)
ALTERAZIONI ECG (blocco AV onde Q alterazioni ST)	47	?	ECOCARDIOGRAFIA(DIS FUNZIONE VENTRICOLARE)	69	?
TROPONINA (limite inf < 0,1 ng/ml)	34 - 53	89 - 94	R.M.N. CARDIACA	86	95
ISOFORMA MB DELLA CREATINCHINASI	6	?	BIOPSIA CARDIACA (CRITERI DI DALLAS)	35 - 50	78 - 89
Ab DIRETTI CONTRO IL VIRUS O LA MIOSINA	25 - 32	40	BIOPSIA CARDIACA (GENOMA VIRALE RILEVATO DA PCR)	38 - 65	80 - 100
SCINTIGRAFIA CON Ab ANTIMIOSINA MARCATI CON INDIO-111	85 - 91	34 - 53	Da: Bonow, Robert; Zipes, Douglas P.; Mann, Douglas; Libby, Peter. Malattie del cuore di Braunwald: Trattato di medicina cardiovascolare (Italian Edition) (p.6758). Edra. Edizione del Kindle.		

# LA RISONANZA MAGNETICA NUCLEARE CARDIACA

- E' IN GRADO DI CARATTERIZZARE IL TESSUTO IN BASE A:
  - IL CONTENUTO DI ACQUA
  - I CAMBIAMENTI DELLA CINETICA DEL MEZZO DI CONTRASTO
- CONSENTE DI VISUALIZZARE TUTTO IL MIOCARDIO CONSENTENDO UNA BUONA VISUALIZZAZIONE DELLE LESIONI MIOCARDITICHE (FOCALI)

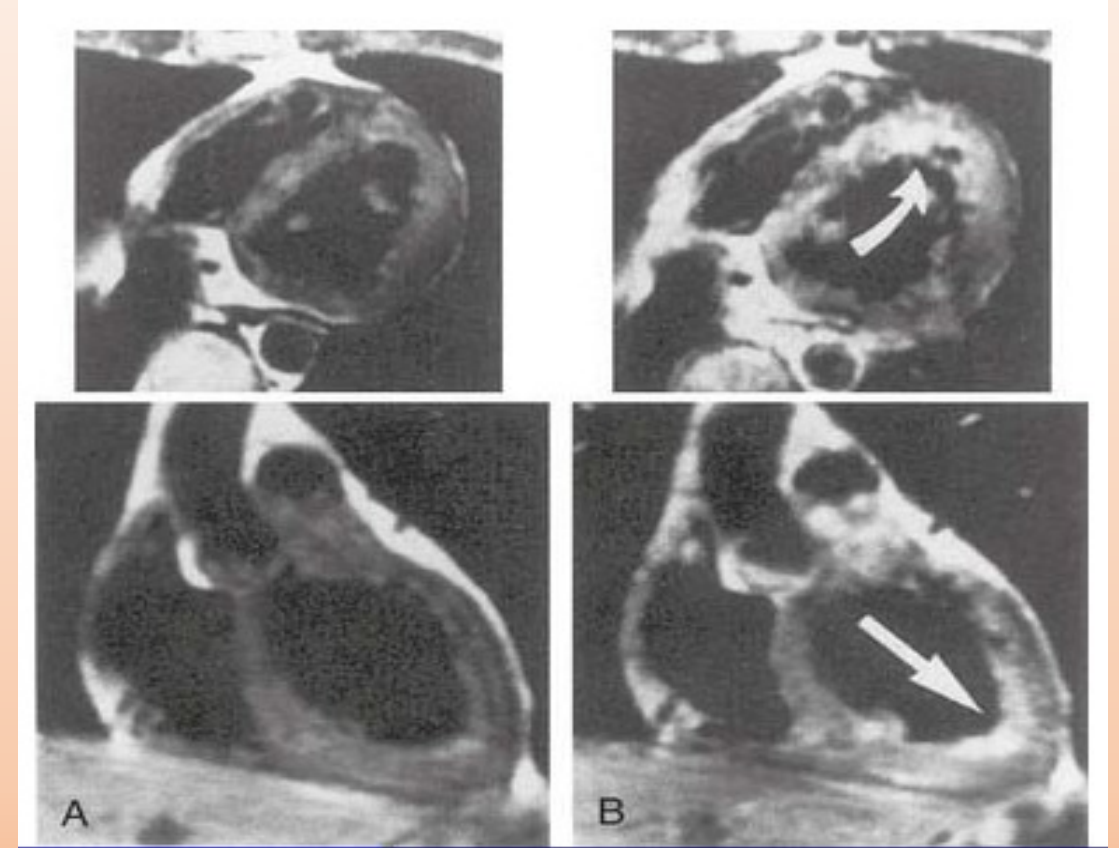


A.

Scansioni RM T1-pesate transassiali (in alto) e coronali (in basso) a livello del ventricolo sinistro di un paziente affetto da miocardite prima dell'iniezione del mezzo di contrasto.

B.

Immagini analoghe ottenute allo stesso livello dopo l'iniezione del mezzo di contrasto. Si osservi l'enhancement del segnale miocardico a livello del setto e della regione apicale (frecce).



Da: Rota M, Kajstura J, Hosoda T, et al: Evaluation of acute myocarditis and pericarditis by Gd-DTPA enhanced magnetic resonance imaging. Eur Heart J 15: 283, 1994.

# LA RMN PUO' ESSERE UTILIZZATA PER "MIRARE" IL PRELIEVO BIOPTICO CON PREDITTIVITA'

- POSITIVA 71%
- NEGATIVA 100%

## CRITERI CONCORDATI PER LA DIAGNOSI RMC DI MIOCARDITE. ALMENO 2 DI:

1. AUMENTO DEL SEGNALE MIOCARDICO REGIONALE O GLOBALE IN T2
2. AUMENTO DEL RAPPORTO DI ENHANCEMENT PRECOCE CON GADOLINIO TRA MIOCARDIO E MUSCOLO SCHELETRICO IN T1
3. ALMENO UNA LESIONE FOCALE CON DISTRIBUZIONE FOCALE, NON ISCHEMICA, NELLE SCANSIONI "INVERSION RECOVERY" T1-PESATE CON GADOLINIO (ENHANCEMENT TARDIVO CON GADOLINIO)

- Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A., et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: A comparison to histology and molecular pathology. Circulation. 2004;109: 1250.

- Bonow, Robert; Zipes, Douglas P.; Mann, Douglas; Libby, Peter. Malattie del cuore di Braunwald: Trattato di medicina cardiovascolare (Italian Edition) (p.6723). Edra. Edizione del Kindle.



# PROGNOSI

- **MIOCARDITE ACUTA E COINVOLGIMENTO CARDIACO LIEVE**
  - QUASI SEMPRE GUARIGIONE SENZA SEQUELE A LUNGO TERMINE
- **MIOCARDITE ACUTA E DISFUNZIONE CARDIACA NON LIEVE**
  - PROGNOSI PIU' VARIA

## MIOCARDITE CRONICA

- GUARIGIONE 30%
- COMPROMISSIONE VENTRICOLARE SIN
- PROGRESSIONE A CARDIOMIOPATIA DILATATIVA

- **MIOCARDITE A CELLULE GIGANTI**

- SOPRAVVIVENZA MEDIANA < 6 MESI
- MOLTI NECESSITANO DI TRAPIANTO

# FATTORI CHE PREDICONO UN ESITO INFAUSTO

- ESORDIO CON SINCOPE
- BLOCCHI DI BRANCA ALL'E.C.G.
- FRAZIONE DI EIEZIONE < 40%
- SINTOMI DI CLASSE III O IV SECONDO LA CLASSIFICAZIONE DELLA NEW YORK HEART ASSOCIATION
- PRESSIONE DI INCUNEAMENTO CAPILLARE > 15 mmHg
- EVIDENZA IMMUNOISTOLOGICA DI INFIAMMAZIONE MIOCARDICA
- INSUCCESSO DELLA TERAPIA CON  $\beta$ -BLOCCANTI
- INSUFFICIENZA BIVENTRICOLARE
- RISCONTRO ALLA BIOPSIA DI GENOMA VIRALE O DI CELLULE GIGANTI

- Kindermann I., Kindermann M., Kandolf R., et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. Circulation. 2008;118: 639.
- Caforio A.L., Calabrese F., Angelini A., et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: Prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. Eur Heart J. 2007;28: 1326.

# CLASSIFICAZIONE NYHA

## (New York Heart Association)



**CLASSE I:** nessuna limitazione dell'attività fisica: l'attività fisica abituale non causa affaticamento, dispnea o palpitazioni

**CLASSE II:** lieve limitazione dell'attività fisica: l'attività fisica abituale causa affaticamento, dispnea o palpitazioni

**CLASSE III:** grave limitazione dell'attività fisica: benessere a riposo ma attività fisiche di entità inferiore a quelle abituali provocano sintomi

**CLASSE IV:** incapacità a svolgere qualsiasi attività fisica senza disturbi: i sintomi di scompenso sono presenti anche a riposo, con aumento per ogni minima attività

*NOTA: I pazienti in classe NYHA I devono avere in anamnesi sintomi di scompenso, devono avere segni obiettivi di disfunzione cardiaca ed essere in terapia con farmaci utili per lo scompenso cardiaco*

# IL VIRUS SARS-CoV-2

- ELEVATISSIMA CONTAGIOSITA'
- GRAVE PANDEMIA
- MARZO 2021
  - CASI: > 100.000.000
  - DECESSI: > 2.500.000(fonte O.M.S.)

1. GRAVE SINDROME RESPIRATORIA ACUTA
  2. CASI CON SINTOMI SIMIL INFLUENZALI
  3. CASI ASINTOMATICI
- COINVOLGIMENTO DI ALTRI ORGANI ED APPARATI IN FASE ACUTA:
    - GASTRO-INTESTINALE
    - RENALE
    - EPATICO
    - SINTOMI NEUROLOGICI
    - SINTOMI REUMATOLOGICI
    - PROBLEMI PSICOLOGICI

## LONG CoViD

PERSISTENZA DEI SINTOMI PER PIU' DI 3  
SETTIMANE DALL'ESORDIO  
DELL'INFEZIONE PRIMARIA

## CoViD CRONICIZZATO

PERSISTENZA DEI SINTOMI PER PIU' DI 12  
SETTIMANE DALL'ESORDIO  
DELL'INFEZIONE PRIMARIA

## INCIDENZA RELIQUATI

### ASINTOMATICI O PAUCI SINTOMATICI

- 10 - 35%

### RICOVERATI

- 80% MANIFESTANO ALMENO UN SINTOMO A PIU' DI DUE MESI DALL'ESORDIO
- 10 - 40% SINDROME DA FATICA CRONICA
- DISPNEA, DOLORE TORACICO, *RIDOTTA TOLLERANZA ALL'ESERCIZIO* SINO A 4 MESI DOPO LA DIMISSIONE

- Pavli A., et Al. : Post-COVID syndrome: Incidence, clinical spectrum, and challenges for primary healthcare professionals. Arch. of Medical Research. In press.
- Greenhalg t., et al.: Management of post acute covid-19 in primary care. BMJ 2020 370, : m3026
- Abou Hassan, et Al.: SARS-CoV-2 Myocarditis: Insight Into Incidence, Prognosis and Therapeutic Implications. Curr. Cardiol. Rep. (2021) 23; 129
- UK Gov. Covid-19-long-term-health-effects In: Davis H.E.et al. : Characterizing Long COVID in an International Cohort: 7 Monthsof Symptoms and Their Impact.

# CoViD-19

## MANIFESTAZIONI CARDIACHE PIU' FREQUENTI (COMUNQUE RARE)

1. MIOCARDITE
2. PERICARDITE
  - CON ARITMIE PIU' O MENO GRAVI
  - MORTE IMPROVVISA

LA MIOCARDITE E' RICONOSCIUTA CAUSA DI MORTE IMPROVVISA:

- POPOLAZIONE GENERALE 8,9%
- ATLETI 6,1%
- D'Ascenzi F. Et Al.: Causes of sudden cardiac death in 27 young athletes and non-athletes: systematic revue and meta-analysis. Trends Cardiovasc. Med S1050173821000670 (2021)  
doi:10.1016/j.tcm.2021.06.001

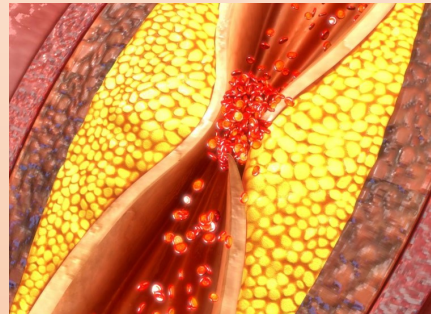
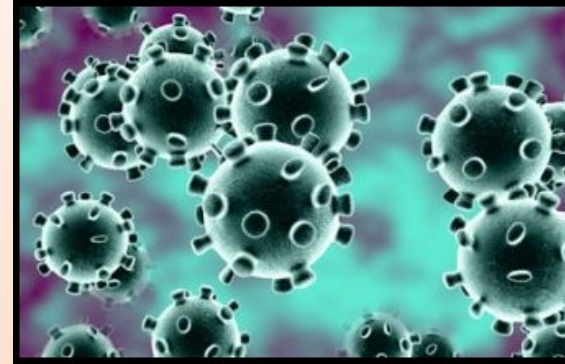
## MECCANISMO DEL DANNO

- DIRETTO DA PARTE DEL GENOMA VIRALE
- LEGAME DEL VIRUS CON I RECETTORI ACE2 CARDIACI E VASALI PRESENTI NELLE CELLULE EPITELIALI DEL NASO E POLMONE, MA ANCHE NEI CARDIOMIOCITI UMANI
- Escher F. Et Al.: Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and hisdtopathological changes in endomyocardial biopsies. ESC Hearth Fail. (2020) 7, 2440-2447.
- Delise P.: Risposta alla lettera del Prof. E. Piccolo. Giornale di Cardiologia dello Sport 2022 19(1), 5
- Hikmet F. et al.: The protein expression profile of ACE2 in human tissues Mol. Syst: Biol. (2020) 16

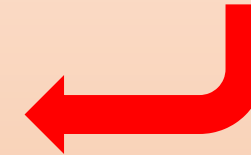


## UNO STUDIO AUTOPTICO MULTICENTRICO HA RIPORTATO:

- BASSA INCIDENZA DI MIOCARDITE SE SI CONSIDERANO I CRITERI DI DALLAS
- **COMUNEMENTE PRESENTI INFILTRATI FLOGISTICI**
  - MIOCARDICI
  - ENDOCARDICI
  - PERIVASCOLARI
- TROMBOSI DEI PICCOLI VASI
- DEGENERAZIONE DEI MIOCITI
- ENDOTELITI



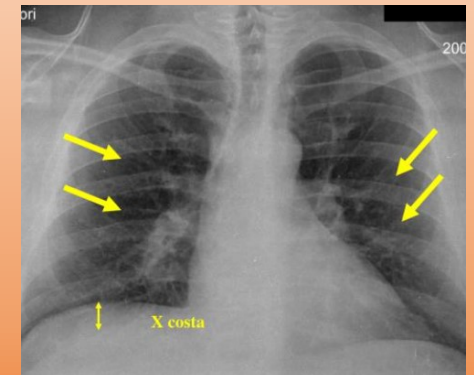
ENDOTELITE



TROMBOSI



EMBOLIA POLMONARE



- Basso C. Et al.: Pathologica features of COVID-19 associated Myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. Eur. Heart J. (2020) 41 3827-3835.
- Halushka M.K et Al.: Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 postmortem examinations. Cardiovasc. Pathol. (2021) 50, 107300.

ALCUNI STUDI PRECOCI HANNO DIMOSTRATO IL COINVOLGIMENTO CARDIACO IN UN'ELEVATA PERCENTUALE DI ATLETI RICOVERATI PER CoViD-19, MA **STUDI PIU' RECENTI SU CASISTICHE PIU' NUMEROSE NON HANNO CONFERMATO QUESTO DATO.**

UNO STUDIO SU **19.378 ATLETI** AGONISTI ASINTOMATICI O PAUCISINTOMATICI HA RISCONTRATO:

- **ANOMALIE ECG IN 17 CASI**
- **ANOMALIE RMN IN 21 CASI**

- Moulson N et Al.: SARS-CoV-2 Cardiac involvement in Young Competitive Athletes. Circulation (2021) 144, 256-66.

## **STUDIO MULTICENTRICO ITALIANO:**

90 ATLETI STUDIATI CON:

- ECG
- HOLTER ECG
- ECOCARDIOGRAMMA
- TEST CARDIOPOLMONARE

IN UN CASO ESEGUITA RMC CHE HA PERMESSO LA DIAGNOSI DI MIOCARDITE

- Zeppilli P.: Risposta alla lettera del Prof. E. Piccolo. Giornale di Cardiologia dello Sport 2022 19(1), 6-7



# COME DEVONO VALUTARE IL MEDICO ED IL CARDIOLOGO DELLO SPORT L'ATLETA CHE VUOLE TORNARE ALLO SPORT AGONISTICO DOPO ESSERE GUARITO DAL CoViD?

- ATTUALMENTE I PROTOCOLLI PER IL "RETURN TO PLAY" SONO MENO AGGRESSIVI CHE IN UN PRIMO TEMPO
- LA PREVALENZA DI MIO-PERI-CARDITE NEGLI ATLETI GIOVANI CON MALATTIA A- O PAUCI-SINTOMATICA VARIA FRA LO **0,5 ED IL 6%**
- ANCHE IN QUESTI CASI **NON SI RILEVANO COMPROMISSIONI POLMONARI**
- I CASI DI MIO-PERICARDITE DOCUMENTATA HANNO UN'EVOLUZIONE BENIGNA
- ***I CASI CHE MANIFESTANO ARITMIE E/O NEI QUALI SIA DOCUMENTATA UNA MIOCARDITE AVRANNO DEI TEMPI DI RIENTRO PIU' PROLUNGATI***

# **N.T., 17 ANNI CALCIATORE AGONISTA**

## **NON PROFESSIONISTA**

- ALTEZZA 172 CM
- PESO 72 Kg
- BMI 24,91
- NON MORTI IMPROVVISE NE'  
MALATTIE C.V. NEL GENTILIZIO
- NON PATOLOGIE DI RILIEVO ALL'A.P.R.
- NON FATTORI DI RISCHIO C.V.
- IN PRECEDENZA NUMEROSE VISITE DI  
IDONEITA' SPORTIVA SENZA  
EVIDENZA DI PATOLOGIE



CARDIOPALMO



CoViD PAUCI SINT.

MARZO '21

MAGGIO '21

- ECG
- HOLTER
- ECOCARDIO
- TEM

AVANTI

# MAGGIO 2021

- **ECG:** NORMALE
- **HOLTER:** ARITMIA SINUSALE  
RARE BESV
- **ECOCARDIO:** NORMALE
- **TEM:** BESV E BEV A BBD SIA  
AD ASSE SUP CHE INF,  
SINGOLI E RIPETITIVI,  
UN RUN DI TACHICARDIA  
VENTRICOLARE NON  
SOTENUTA  
**NEL RECUPERO** SPORADICI  
EPISODI DI BLOCCO SENO-  
ATRIALE 2:1,  
OCCASIONALI BEV  
MONOMORFI

CARDIOPALMO

RIPRENDE LO SPORT

CoViD PAUCI SINT.

NON IDONEO

MARZO '21

MAGGIO '21

GIUGNO '21

SETTEMBRE '21

- ECG
- HOLTER
- ECOCARDIO
- TEM

ECOCARDIO:  
NORMALE

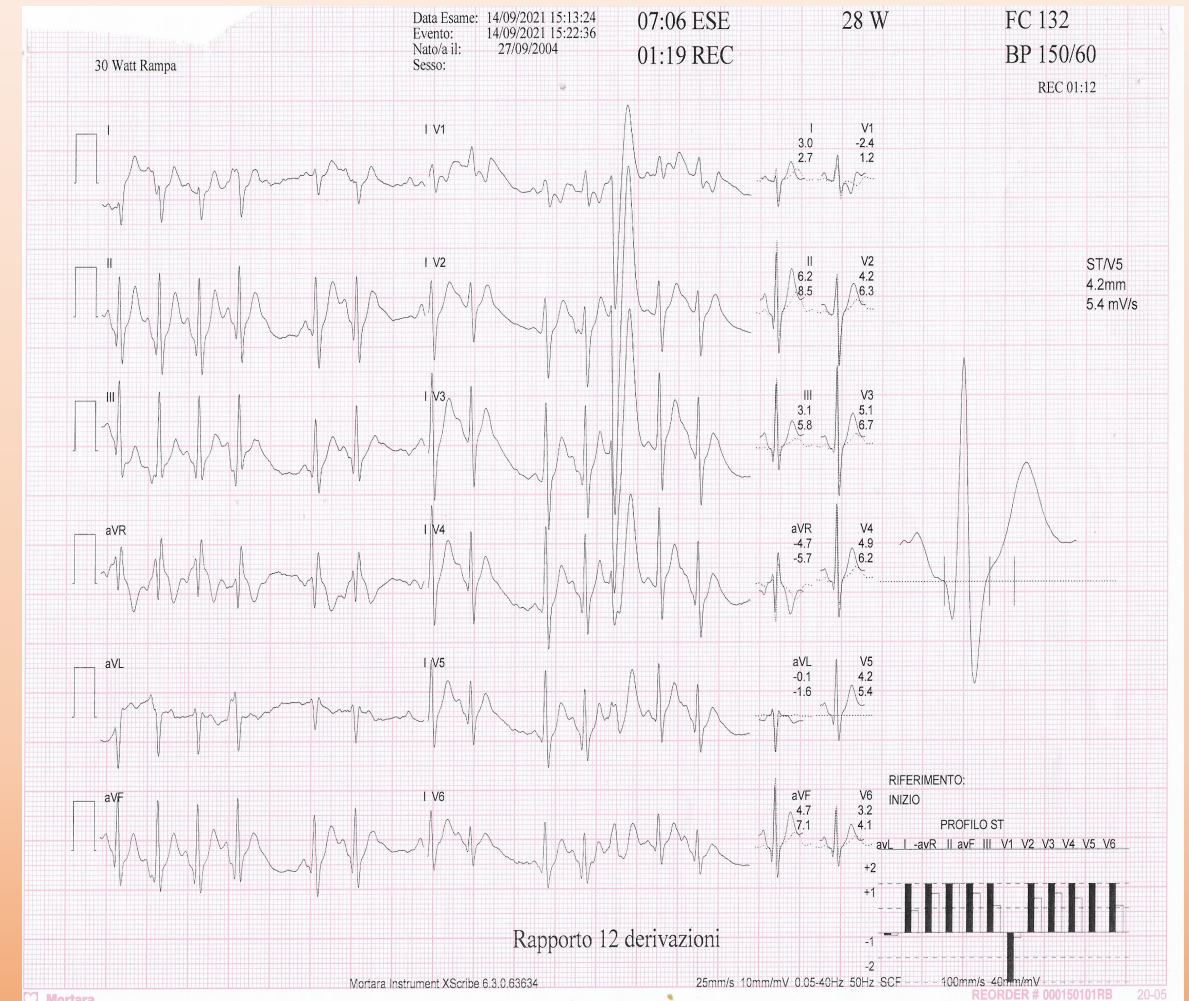
TEM

AVANTI

# SETTEMBRE '21

## TEM

- AUMENTO DELLA FREQUENZA DEI BEV CON MORFOLOGIA A BBD ED ASSE VARIABILE
- A CARICO ELEVATO UN RUN DI 4 BATTITI A BBD ED ASSE SUPERIORE
- AUMENTATA LA FREQUENZA DEI BLOCCHI SENO-ATRIALI AD ALTO CARICO



CARDIOPALMO

RIPRENDE LO SPORT

CoViD PAUCI SINT.

NON IDONEO

INVIO AL 2°  
LIVELLO

NON  
IDONEO

MARZO '21

MAGGIO '21

GIUGNO '21

SETTEMBRE '21

FEBBRAIO '22

- ECG
- HOLTER
- ECOCARDIO
- TEM

ECOCARDIO:  
NORMALE

TEM

RMN C  
CON  
MDC

AVANTI



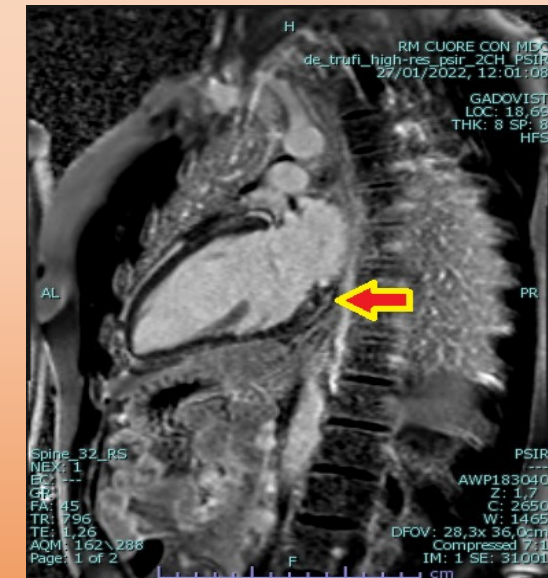
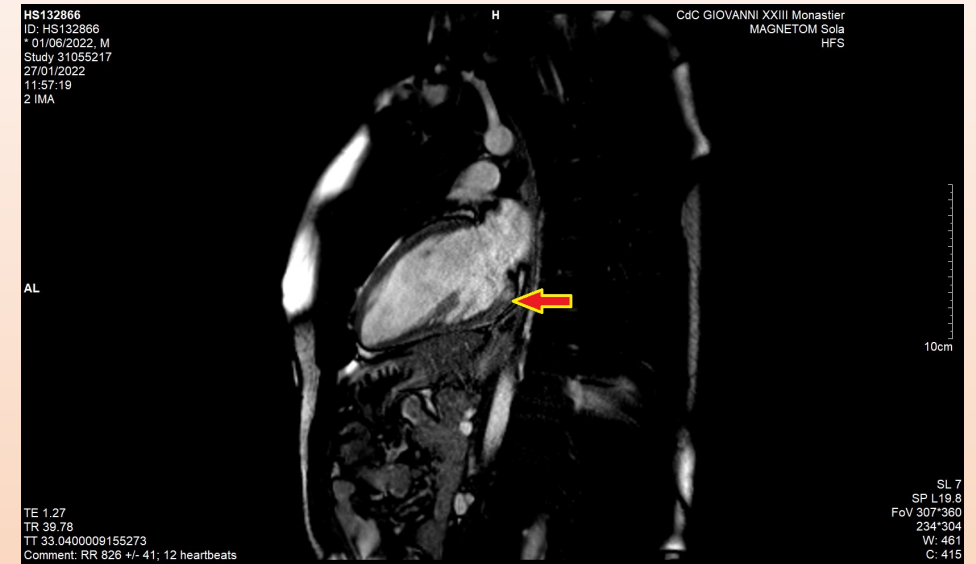
# FEBBRAIO '22

## RMN

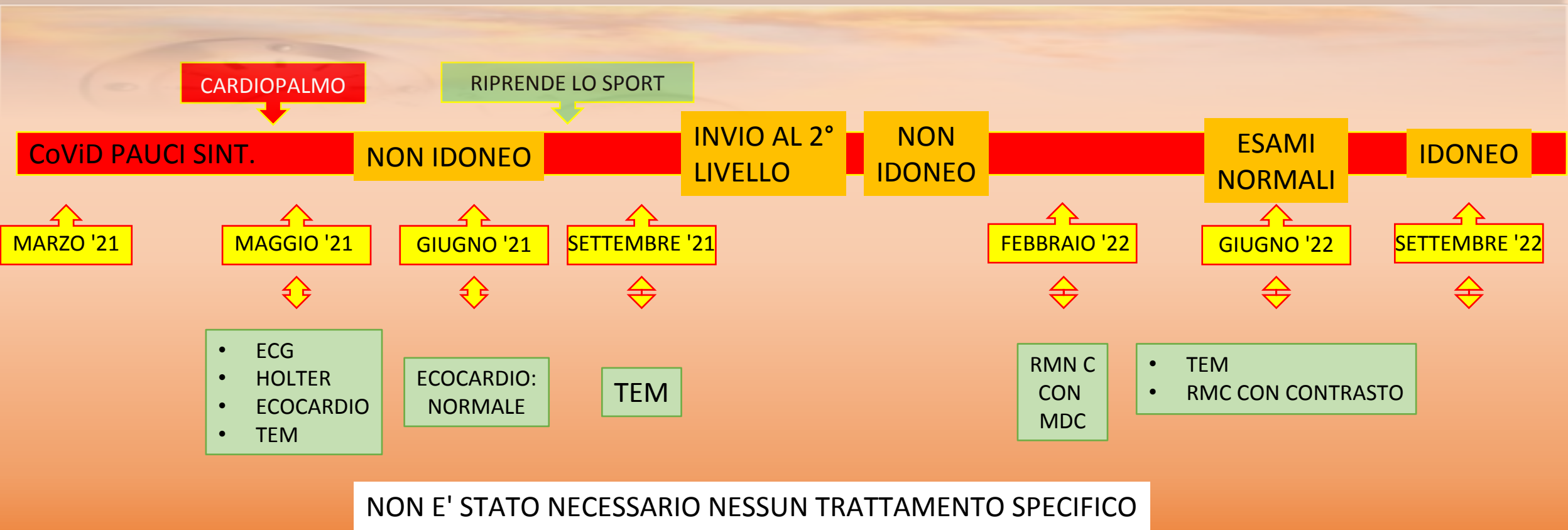
- VENTRICOLO SINISTRO LIEVEMENTE AUMENTATO DI VOLUME CON SPESSORI PARIETALI NEI LIMITI;
- NON EDEMA IN T2
- CINETICA NORMALE
- VENTRICOLO DESTRO LIEVEMENTE AUMENTATO DI VOLUME
- NON INFILTRAZIONE FIBRO ADIPOSITA PARIETALE

### DOPO GADOLINIO

- CIRCOSCRITTO FOCOLAIO DI ENHANCEMENT PRECOCE A CARICO DELLA PARETE INFERIORE BASALE DEL V.S. CON CORRISPONDENTE ENHANCEMENT TARDIVO INTRAMURALE RIFERIBILE A FIBROSI: **MIOCARDITE**







# CONCLUSIONI

CON I LIMITI DATI DALL'OSSERVAZIONE DI UN SOLO CASO:

1. ANCHE SE **RARAMENTE** IN GIOVANI ATLETI SANI IL COINVOLGIMENTO CARDIACO CONSEGUENTE AD INFEZIONE DA CORONA VIRUS **E' UN EVENTO POSSIBILE, ANCHE DOPO MALATTIA PAUCISINTOMATICA**
2. L'ARITMIA SI E' RIDOTTA DI FREQUENZA DOPO UN PERIODO DI RIPOSO DI 4 MESI ED ALLA RIPRESA DELL'ATTIVITA' SI SONO ACCENTUATE LE MANIFESTAZIONI ARITMICHE IL CHE **FA SUPPORRE CHE IL RIPOSO FAVORISCA LA GUARIGIONE, MENTRE L'ATTIVITA' FISICA STRENUA INDUCA UN PEGGIORAMENTO CLINICO**
3. COME IN LETTERATURA ANCHE IL NOSTRO CASO HA AVUTO **UN'EVOLUZIONE BENIGNA**

# CONCLUSIONI

4. IL MEDICO DELLO SPORT DEVE TENERE IN GIUSTO CONTO LE **ALTERAZIONI DELL'ECG E SOPRATTUTTO DEL TEM** POSSIBILI ESPRESSIONI DI COINVOLGIMENTO MIOCARDICO
5. IN PRESENZA DI TALI ALTERAZIONI L'**ATTEGGIAMENTO DEVE ESSERE DI PRUDENZA CON TEMPORANEA SOSPENSIONE DELL'ATTIVITA' AGONISTICA ANCHE CON ECG NORMALE E PREVEDERE UNA RIVALUTAZIONE DOPO QUALCHE MESE.**
6. IN CASO DI **PERSISTENZA DELL'ARITMIA NON SEMBRA GIUSTIFICATO CONCEDERE L'IDONEITA' PRIMA DI UNO STUDIO APPROFONDITO, ANCHE CON RMC CON MEZZO DI CONTRASTO**
7. LA RISOLUZIONE DELL'**ECOCARDIOGRAFIA PUO' NON ESSERE SUFFICIENTE A RILEVARE LESIONI PUR PRESENTI**



Ringrazio per l'insegnamento ed il  
supporto

Il Dott. **Lucio Mos**

e il Dott. **Francesco Graniero**

Azienda sanitaria universitaria Friuli Centrale

**GRAZIE PER L'ATTENZIONE**

