

Documento Cardiologico di Consenso della Task Force Multisocietaria

La prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico

(Parte terza)

Consensus Statement of Multisocietary Task Force Prescription of physical exercise in the cardiological environment (Third part)

Franco Giada, Roberto Carlon

Per la Task Force Multisocietaria:
Federazione Medico Sportiva Italiana (FMSI)
Società Italiana di Cardiologia dello Sport (SIC Sport)
Associazione Nazionale Cardiologi Extra-Ospedalieri (ANCE)
Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO)
Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa (GICR)
Società Italiana di Cardiologia (SIC)

Monaldi Arch Chest Dis 2007; 68: 134-148.

Indice (Parte terza)

P. Delise, F. Giada, A. Biffi, S. Priori, A. Raviele, M. Santini	134	L'esercizio fisico nel paziente con aritmie
F. Fattirolli, U. Guiducci, M. Penco	140	L'esercizio fisico nel paziente con cardiopatia ischemica
R. Belardinelli, P.G. Agostoni	144	L'esercizio fisico nel paziente con insufficienza cardiaca cronica e nel paziente sottoposto a trapianto cardiaco

L'ESERCIZIO FISICO NEL PAZIENTE CON ARITMIE

P. Delise, F. Giada, A. Biffi, S. Priori, A. Raviele, M. Santini

Aspetti clinici delle aritmie. Molte aritmie cardiache sono clinicamente ben tollerate, altre deprimono in modo variabile la funzione di pompa e alcune possono portare a morte improvvisa. Quest'ultima è di regola correlata a una patologia cardiaca congenita (in alcuni casi familiare) o acquisita. Pertanto nel soggetto aritmico va valutata, prima di tutto, la presenza e il tipo di un'eventuale cardiopatia sottostante [2-5].

Nella raccolta dell'anamnesi è importante valorizzare la presenza di familiarità per morte improv-

visa o per cardiopatie genetiche, i sintomi correlabili ad aritmie (sincope in particolare) e i possibili fattori scatenanti (es. ipertiroidismo). Tra le valutazioni strumentali, l'ECG a 12 derivazioni è una indagine cruciale; infatti, oltre a fornire elementi diagnostici nelle singole aritmie, permette in molti casi di svelare o almeno di sospettare gran parte delle cardiopatie a rischio aritmico. Ulteriori accertamenti possono essere prescritti quando si sospetta una cardiopatia organica (ecocardiogramma), se si vuole valutare l'andamento circadiano e il comportamento

sotto sforzo delle singole aritmie (test di Holter, test da sforzo), o se si vuole approfondire il meccanismo dell'aritmia stessa (studio elettrofisiologico).

Rapporti tra aritmie ed esercizio fisico. Lo sforzo fisico, mediante l'incremento dell'attività simpatica, tende ad avere un effetto favorente nelle tachicardie, sia sopraventricolari che ventricolari. Inoltre, l'aumento del tono simpatico riduce la soglia della fibrillazione ventricolare. Infine, in condizioni patologiche, lo sforzo può indurre aritmie in modo indiretto attraverso meccanismi quali l'ischemia, l'ostruzione al cono di efflusso ventricolare, eccetera.

In assenza di cardiopatia la maggioranza delle aritmie è ben tollerata dal punto di vista emodinamico anche durante sforzo. In presenza di cardiopatia, invece, in misura ovviamente correlata al tipo e al grado di cardiopatia, molte aritmie possono compromettere la funzione di pompa fino all'arresto di circolo.

Durante sforzo fisico alcune cardiopatie risultano particolarmente vulnerabili allo sviluppo di aritmie ventricolari maligne [1]. Tra le cardiopatie organiche quelle a maggior rischio sono la cardiomiopatia ipertrofica, la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, la cardiopatia ischemica (comprese le anomalie coronariche congenite) e la miocardite. A queste vanno aggiunte alcune patologie dei canali ionici (sindrome del QT lungo, tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica).

Alcune attività fisiche possono determinare una forte risposta emotiva (per esempio lo sci di discesa, l'alpinismo, eccetera) e vanno pertanto evitate in tutte quelle condizioni aritmogene favorite dall'aumento improvviso delle catecolamine (es. s.del. QT lungo). Nelle aritmie e nelle sindromi potenzialmente aritmogene associate a rischio di sincope vanno sconsigliate le attività fisiche nelle quali la perdita di coscienza può causare morte traumatica o da annegamento (attività a "rischio intrinseco"), quali l'alpinismo, gli sport motociclistici, il nuoto, le immersioni, eccetera. Infine, nelle bradicardie sinusali e nei blocchi atrio-ventricolari (BAV) nodali va considerato il possibile effetto peggiorativo indotto da un'attività aerobica regolare e ad elevata intensità.

Raccomandazioni nelle singole aritmie

Le raccomandazioni sono sintetizzate nella tabella 1 [1-5]. È inteso che in presenza di cardiopatia valgono, inoltre, le raccomandazioni espresse nei capitoli specifici.

Bradicardia sinusale. Anche nelle forme marcate, in presenza di normale incremento della frequenza cardiaca durante sforzo e in assenza di sintomi non vi sono limitazioni. In presenza di malattia del nodo del seno e/o di sintomi le prescrizioni sono individuali e va valutata l'opportunità dell'impianto di un pacemaker.

BAV di primo e secondo grado con QRS stretto. Il BAV di primo grado, il BAV di secondo grado tipo Luciani-Wenckebach e il BAV 2:1 con QRS stretto, si osservano talora in soggetti allenati prati-

Tabella 1. - Raccomandazioni per la prescrizione dell'esercizio fisico nelle singole aritmie

ARITMIA	VALUTAZIONI CONSIGLIATE	SITUAZIONI CLINICHE	RACCOMANDAZIONI	FOLLOW UP
Bradicardia sinusale marcata (<40/min) e/o pause >3 sec.	TE, Holter, considerare Eco	a) asintomatico, non cardiopatico b) asintomatico dopo disallenamento c) sintomatico	a) qualsiasi attività b) attività lievi, no attività a rischio intrinseco c) impianto di pacemaker	a) annuale o biennale b) individuale c) individuale
BAV secondo grado tipo 2 e BAV terzo grado	TE, Eco, Holter, considerare SEE	a) asintomatico, non cardiopatico, BAV nodale sporadico b) sintomatico, cardiopatico, BAV sottonodale persistente	a) qualsiasi attività b) pacemaker	a) annuale
Battiti prematuri sopraventricolari frequenti	Holter, Eco considerare TE	a) asintomatico, non cardiopatico b) cardiopatico	a) qualsiasi attività b) individuale	a) annuale o biennale b) individuale
Battiti prematuri ventricolari	Holter, Eco, TE	a) asintomatico, non cardiopatico b) cardiopatico, forme ripetitive rapide/frequenti	a) qualsiasi attività, se forme ripetitive decisione individuale b) attività lievi-moderate	a) annuale o biennale b) individuale
Fibrillazione e flutter atriale parossistici o persistenti	Holter, Eco, TE	a) asintomatico, non cardiopatico, FC non elevata sotto sforzo b) sintomatico, cardiopatico c) soggetti in terapia anticoagulante	a) qualsiasi attività b) attività lievi, non a rischio intrinseco c) evitare attività a rischio traumatico	a) individuale b) individuale c) individuale
Fibrillazione e flutter atriale permanenti	Holter, Eco, TE	a) non cardiopatico, asintomatico, FC non elevata sotto sforzo b) sintomatico e cardiopatico c) soggetti in terapia anticoagulante	a) attività lievi-moderate b) attività lievi, non a rischio intrinseco c) evitare attività a rischio traumatico, considerare ablazione in particolare nel flutter	a) individuale b) individuale c) individuale
Tachicardie sopraventricolari in assenza di preccitazione	Eco, Holter, TE (considerare SETE o SEE)	a) forme sporadiche, di breve durata, non correlate a sforzo, in assenza di sincope e di cardiopatia b) tutti gli altri casi	a) qualsiasi attività escluse quelle a rischio intrinseco, considerare ablazione b) attività lievi, considerare ablazione	a) individuale b) individuale
Sindrome di WPW	Eco, TE, Holter (considerare SETE o SEE)	a) asintomatico, non cardiopatico b) sintomatico per tachicardie reciprocanti c) sintomatico per fibrillazione atriale	a) attività ad impegno lieve; per attività ad impegno moderato-elevato SETE o SETE b) SETE/SEE: se a rischio nessuna attività o ablazione c) nessuna attività, proporre ablazione	a) annuale b) individuale c) individuale
Tachicardie ventricolari non sostenute	Eco, Holter, TE, considerare coronarografia	a) non storia familiare di morte improvvisa, asintomatico, non cardiopatico, forme tipo tratto d'efflusso o fascicolare b) sintomatico, cardiopatico	a) attività fisiche lievi-moderate; considerare ablazione b) attività lievi	a) annuale b) individuale
Tachicardie ventricolari sostenute	Eco, Holter, TE, considerare coronarografia	a) non storia familiare di morte improvvisa, asintomatico, non cardiopatico, forme tipo tratto d'efflusso o fascicolare b) sintomatico, cardiopatico	a) attività lievi; considerare ablazione b) attività lievi; considerare ICD	a) individuale b) individuale

Eco = ecocardiogramma

TE = test ergometrico

SETE = studio elettrofisiologico transesofageo

SEE = studio elettrofisiologico endocavitario

canti sport aerobici ed hanno un significato benigno. In assenza di sintomi e di cardiopatia, se durante sforzo la conduzione atrio-ventricolare si normalizza e non si osservano pause molto prolungate all'Holter non vi sono limitazioni. In caso contrario vanno sconsigliate le attività a rischio intrinseco e quelle aerobiche ad elevata intensità.

BAV avanzato e totale. Le forme parossistiche e correlate a ipertono vagale possono essere compatibili con qualsiasi attività, con le limitazioni elencate per il BAV di secondo grado. Le forme persistenti, invece, sono incompatibili con qualsiasi attività fisica e richiedono in genere una correzione con pacemaker.

Blocco di branca destra (BBD). Nelle forme minori (QRS<0.12") non vi sono limitazioni. Nelle forme avanzate (QRS>0.12") le raccomandazioni dipendono dall'eventuale presenza di cardiopatia.

Blocchi bifascicolari. Sono il BBD+emiblocco anteriore sinistro o emiblocco posteriore sinistro e il blocco di branca sinistra. Sono rari nel soggetto sano. I rischi sono correlati a una cardiopatia sottostante ed alla possibilità di sviluppo di un BAV avanzato o totale durante sforzo. In assenza di cardiopatia, di sintomi e di BAV avanzato durante sforzo non vi sono limitazioni, eccetto per le attività a rischio intrinseco.

BAV di primo grado associato a blocco bifascicolare. Il BAV di primo grado associato a blocchi bifascicolari ha generalmente sede nodale. Valgono pertanto anche in questo caso le raccomandazioni fatte per i blocchi bifascicolari.

Battiti prematuri sopraventricolari. Non determinano limitazioni.

Fibrillazione e flutter atriale parossistici e persistenti. Si osservano anche in assenza di cardiopatia significativa e prediligono soggetti di età adulta-avanzata. Compaiono in genere a riposo, raramente durante sforzo. La fibrillazione atriale abitualmente è ben tollerata. Il flutter atriale, invece, se si realizza una conduzione atrio-ventricolare 1:1 (favorita dallo sforzo), può comportare frequenze ventricolari mal tollerate. In assenza di cardiopatia, di sintomi maggiori, di frequenze ventricolari elevate e di un rapporto causa-effetto con l'attività fisica non esistono particolari limitazioni. In caso contrario, a seconda dei casi, sono sconsigliate le attività fisiche ad intensità elevata o moderata. Inoltre, vanno sconsigliate le attività a rischio intrinseco in caso di sincope o presincope e quelle a rischio traumatico nei soggetti in terapia anticoagulante orale.

Fibrillazione e flutter atriale permanenti. In entrambe le aritmie la frequenza cardiaca a riposo e sotto sforzo è molto variabile. In assenza di cardiopatia, di sintomi maggiori e di frequenze ventricolari elevate durante sforzo, non vi sono particolari limitazioni. Nei pazienti con frequenze elevate durante sforzo, anche dopo l'impiego di farmaci, va sconsigliata l'attività fisica ad intensità elevata o moderata.

ta. Nei cardiopatici la prescrizione dell'esercizio fisico è condizionata, inoltre, dal tipo di cardiopatia sottostante. In tutti i pazienti in terapia anticoagulante vanno sconsigliate le attività a rischio traumatico.

Tachicardia parossistica sopraventricolare in assenza di WPW. Nella maggioranza dei casi, si verificano in assenza di cardiopatia. In assenza di cardiopatia, di un rapporto causa-effetto con lo sforzo, di sintomi maggiori e di frequenti recidive non vi sono limitazioni particolari, fatta eccezione per le attività fisiche a rischio intrinseco. Nel caso di cardiopatia si vedano le relative raccomandazioni.

Wolf-Parkinson-White (WPW). Il WPW può complicarsi con vari tipi di aritmia, in particolare con la tachicardia da rientro atrioventricolare ortodromica e la fibrillazione atriale. Quest'ultima condiziona in modo determinante la prognosi, dato il pericolo di degenerazione in fibrillazione ventricolare. Lo sforzo fisico può facilitare tutte le sopraelencate aritmie e, nel caso della fibrillazione atriale, può favorire frequenze ventricolari pericolose.

I sintomi, anche i più gravi, possono iniziare a qualunque età. Un soggetto asintomatico, specie se giovane, non ha pertanto alcuna garanzia di rimanere tale né di essere esente da rischi. Nel WPW il rischio aritmico può essere valutato con lo studio elettrofisiologico transesofageo o endocavitario [11]. Con tali esami vengono considerati criteri di rischio l'induzione di fibrillazione atriale preecitata con R-R minimo <250 msec di base e <210 msec durante sforzo e l'inducibilità a riposo di tachicardia da rientro. Nei soggetti asintomatici le attività fisiche ad intensità elevata o moderata vanno consigliate solo dopo uno studio elettrofisiologico che dimostri un basso rischio aritmico. Nei soggetti asintomatici con parametri elettrofisiologici a rischio e nei soggetti sintomatici vanno sconsigliate le attività ad intensità elevata/ moderata o a rischio intrinseco. Nei cardiopatici è consigliata particolare prudenza.

Preecitazione ventricolare da fibre tipo Mahaim. È una forma rara (legata a una via anomala decrementale) e si osserva in cuore sano. Nei soggetti asintomatici non vi sono limitazioni. Nei sintomatici valgono le raccomandazioni fatte per le tachicardie parossistiche sopraventricolari in assenza di WPW.

Battiti prematuri ventricolari. Se sono frequenti, si raccomanda un approfondito inquadramento clinico. In assenza di cardiopatia e di sintomi maggiori non vi sono motivi per porre limitazioni [8-9]. Nel caso di forme ripetitive (coppie), in particolare se indotte o favorite dallo sforzo, si raccomanda prudenza sconsigliando le attività fisiche a rischio intrinseco. In presenza di cardiopatia si rimanda ai capitoli specifici.

Tachicardia ventricolare non sostenuta (TVNS). È rara nel soggetto sano. In assenza di cardiopatia essa può essere un fenomeno sporadico, generalmente di significato prognostico benigno, oppure ricorrente. In questo secondo caso la TVNS spesso è una manifestazione delle tachicardie ventricolari benigne (vedi oltre). In assenza di storia familiare di

morte improvvisa, di cardiopatia, di sintomi maggiori ed in assenza di fenomeni ripetitivi ad alta frequenza non vi sono limitazioni particolari. Negli altri casi, e in particolare in presenza di cardiopatia, si raccomanda prudenza. Infatti, in molte cardiopatie (cardiopatia ischemica con funzione di pompa depressa, cardiomiopatia ipertrofica in giovane età, eccetera) [12], la TVNS è un indicatore di rischio di morte improvvisa.

Tachicardia ventricolare lenta o ritmo idio-ventricolare accelerato (RIA). Il RIA, ha di per sé significato benigno e non pone limitazione all'attività fisica.

Tachicardie ventricolari benigne. Le tachicardie ventricolari benigne comprendono la tachicardia ventricolare fascicolare (TF) e la tachicardia automatica del tratto di efflusso del ventricolo destro (RVOT) e sinistro (LVOT). Si osservano in assenza di cardiopatia e ai fini prognostici hanno lo stesso significato delle tachicardie sopraventricolari. In assenza di cardiopatia e di sintomi, per la TF valgono le raccomandazioni fatte per le tachicardie parossistiche sopraventricolari. Per la RVOT e la LVOT, in cui esiste un rapporto preciso causa-effetto tra sforzo e aritmia, è bene sconsigliare attività fisiche ad intensità moderata ed elevata.

Tachicardie ventricolari maligne (tachicardia ventricolare sostenuta, torsione di punta e fibrillazione ventricolare). In genere tali aritmie vengono trattate con l'impianto di defibrillatore automatico (ICD), a meno che esse non siano espressione di un fenomeno acuto e transitorio (per esempio l'infarto miocardico acuto, l'embolia polmonare, eccetera). Nelle forme legate a fenomeni transitori le raccomandazioni sono quelle suggerite nelle singole patologie. Negli altri casi, prima di prescrivere qualsiasi tipo di esercizio fisico deve essere garantita una protezione antiritmica adeguata mediante l'impianto di un ICD.

Malattie genetiche potenzialmente aritmogene

Costituiscono un gruppo di patologie cardiache accomunate da un lato dalla causa genetica e dall'altro dall'aver nell'aritmogenicità, a volte maligna, la loro manifestazione clinica più rilevante. Comprendono forme organiche (es. cardiomiopatia ipertrofica) e malattie dei canali ionici (es. s. di Brugada). Tutte queste forme possono dare sincope aritmica e/o morte improvvisa durante sforzo, eccetto la sindrome di Brugada. Ne deriva che in queste forme, anche in assenza di sintomi e/o di aritmie maggiori, è sconsigliabile praticare attività fisiche intense e a rischio intrinseco. Nella tabella 2 sono elencate le raccomandazioni principali. Nelle singole patologie vanno ricordate alcune osservazioni particolari.

Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro. Il rischio di morte improvvisa è correlato con la gravità anatomica della malattia e con la complessità delle aritmie. La morte improvvisa, tuttavia, è spesso un fenomeno inatteso e favorito dallo sforzo. È pertanto raccomandata prudenza consigliando

attività fisiche a bassa intensità. Va inoltre ricordato che una attività fisica intensa e abituale di tipo aerobico, creando un remodelling del ventricolo destro, può accelerare il decorso della malattia e avere un effetto proaritmico [13].

Cardiomiopatia ipertrofica. Il rischio di morte improvvisa è correlato con una serie di fattori maggiori (storia familiare di morte improvvisa, pregressa tachicardia ventricolare/fibrillazione ventricolare, sincope inspiegata, TVNS nel giovane, spessore del setto interventricolare superiore a 30 mm) e minori (fibrillazione atriale, eccetera) [1, 12]. Lo sforzo fisico intenso è di per sé un fattore di rischio e infatti, la morte improvvisa è spesso un fenomeno favorito dallo sforzo. È raccomandata pertanto prudenza, consigliando solo attività fisiche a basso impegno cardiovascolare. Vanno inoltre escluse le attività fisiche di potenza, come il sollevamento pesi, nei soggetti con ostruzione del tratto di efflusso.

Sindrome di Brugada. Può essere causa di aritmie maligne che in genere avvengono a riposo [15]. Non è noto l'effetto del training fisico, con il relativo impatto sul bilancio simpato-vagale, nei confronti della sua aritmogenicità. Nei soggetti sintomatici è opportuno prescrivere l'esercizio fisico solo dopo impianto di ICD. Negli asintomatici è bene evitare attività ad elevata intensità a favore di quelle ad intensità bassa o moderata.

Tabella 2. - Raccomandazioni per la prescrizione dell'esercizio fisico nelle malattie genetiche potenzialmente aritmogene

SINDROME	VALUTAZIONI CONSIGLATE	SITUAZIONI CLINICHE	RACCOMANDAZIONI	FOLLOW UP
Sindrome del QT lungo (QTc > 450 maschi e > 470 msec femmine)	Holter, Eco, TE	a) asintomatico, portatore del difetto genetico con fenotipo negativo b) sintomatico	a) Attività lievi; evitare sforzi improvvisi ed attività a rischio intrinseco. Considerare ICD per i soggetti ad alto rischio (QTc > 600 msec, eccetera). b) Nessuna attività più che lieve. Considerare ICD	a) individuale b) individuale
Sindrome del QT corto (QTc < 320)	Holter, Eco, TE	a) asintomatico, non storia familiare di morte improvvisa b) storia familiare di morte improvvisa, sintomatico	a) Attività lievi. Considerare ICD nei portatori del difetto genetico e nel fenotipo positivo. b) Nessuna attività, considerare ICD	a) individuale b) individuale
Sindrome di Brugada	Holter, Eco, TE, considerare SEE	a) asintomatico a basso rischio b) asintomatico ad alto rischio c) sintomatico	a) Attività lievi-moderate b) Considerare ICD, attività a bassa intensità c) Considerare ICD	a) individuale b) individuale c) individuale
Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro	Holter, Eco, TE	a) asintomatico senza aritmie b) asintomatico con aritmie non ripetitive c) sintomatico	a) Attività lievi b) Attività lievi-moderate, evitare attività aerobiche c) Considerare ICD	a) individuale b) individuale c) individuale
Tachicardia ventricolare catecolaminergica	Holter, Eco, TE	In tutti i casi	Attività lievi. Considerare ICD	
Cardiomiopatia ipertrofica	Holter, Eco, TE	a) asintomatici a basso rischio b) sintomatici c) o alto rischio, considerare ICD	a) Attività più che lievi b) Attività lievi. Considerare ICD	a) individuale b) individuale

ECO = ecocardiogramma
TE = test ergometrico
SEE = studio elettrofisiologico endocavitario
ICD = defibrillatore impiantabile

Sindrome del QT lungo. Il rischio di morte improvvisa è correlato con la variante genetica, con la durata del QT, con la coesistenza di sordità e con alcune situazioni particolari come il post-partum, eccetera. La morte improvvisa è spesso un fenomeno inatteso e correlato con lo sforzo (specie nella LQT1). Va pertanto consigliata prudenza prescrivendo attività fisiche a bassa intensità e svolte in terapia con beta-bloccanti [12]. Va inoltre ricordato che improvvisi stimoli sonori (per esempio lo sparo dello starter) possono scatenare aritmie maligne (specie nella LQT2). Maggiore permissività può essere concessa nell'LQT3.

Sindrome del QT corto. È una patologia ad alto rischio aritmico di recente individuazione [14]. Pur mancando dati dettagliati sull'effetto dell'attività fisica è consigliabile estrema prudenza.

Tachicardia ventricolare catecolaminergica. In questa patologia l'attività fisica è da limitare in modo assoluto in quanto rappresenta il principale fattore scatenante le aritmie maligne. L'assunzione di terapia betabloccante è comunque imperativa. Può essere consigliata una attività fisica a bassa intensità.

Pazienti in trattamento farmacologico antiaritmico

Molti soggetti con aritmie utilizzano farmaci antiaritmici, la maggioranza dei quali può dare effetti collaterali sia a livello cardiaco che extracardiaco (tabella 3). Ai fini della prescrizione dell'attività fisica va tenuto presente che alcuni farmaci tendono a deprimere in modo variabile la contrattilità (es. classe IC), con un effetto non significativo nel non cardiopatico, ma a volte rilevante nel paziente con depressione della funzione di pompa. Altri farmaci, inoltre, riducono la portata cardiaca riducen-

do la risposta cronotropa allo sforzo (es. beta-bloccanti).

Pazienti sottoposti ad ablazione transcateretere

L'ablazione transcateretere è una procedura ampiamente impiegata in clinica nel trattamento delle tachiaritmie. Essa crea una o più lesioni coagulative del miocardio che tendono a cicatrizzare in pochi giorni. Non vi sono elementi per attribuire all'ablazione effetti aritmogeni maggiori. La recidiva dell'aritmia trattata è possibile se la lesione non è stata sufficiente e l'efficacia solo transitoria, ma ciò in genere avviene nel giro di ore o di pochi giorni. Dopo un intervento di ablazione efficace, il soggetto può svolgere attività fisiche compatibili con il suo stato di salute in tempi relativamente brevi (entro un mese), se non avvengono recidive sintomatiche o elettrocardiografiche (per esempio ricomparsa dell'onda delta nel WPW). Lo studio elettrofisiologico di controllo nei soggetti asintomatici, salvo casi particolari, in genere non è necessario.

Nei pazienti sottoposti ad ablazione per fibrillazione atriale (isolamento delle vene polmonari, eccetera) o per flutter striale, spesso avvengono recidive precoci anche asintomatiche. Molti di questi pazienti, inoltre, devono continuare per tempi prolungati la terapia anticoagulante. Ne deriva la necessità di un periodo di osservazione adeguato prima di prescrivere qualsivoglia esercizio fisico.

Pazienti portatori di pacemaker (PM)

I pazienti portatori di PM possono essere affetti o meno da patologie strutturali cardiache e da varie aritmie. Da ciò dipende il tipo di attività fisica che può essere consigliata [2-5].

In questi pazienti valgono le seguenti raccomandazioni:

Tabella 3. - Principali effetti collaterali dei farmaci antiaritmici

	Inotropismo	Cronotropismo	Proaritmia	Altro
Classe IA • Chinidina • Ajmalina • Diisopiramide	↓↓↓ ↓↓↓↓		Torsione di punta Disturbi di conduzione	Diarrea (chinidina)
Classe IC • Flecainide • Propafenone	↓↓↓ ↓↓↓		Disturbi di conduzione Flutter atriale Aritmi ventricolari	
Classe II (Betabloccanti)	↓	↓↓↓	Bradycardia	
Classe III • Amiodarone • Sotalolo	↓	↓ ↓↓↓	Bradycardia Torsione di punta	Distiroidismo e fibrosi polmonare (amiodarone)
Classe IV (verapamil, diltiazem)	↓	↓	Bradycardia	

Il simbolo (↓) indica riduzione, con una gradazione a seconda delle dosi e del paziente.

- a) nei primi 6 mesi dopo l'impianto dovrebbero essere evitati esercizi impegnativi e movimenti estremi con l'arto ipsilaterale, al fine di evitare dislocazioni dei cateteri;
- b) vanno evitate le attività fisiche di contatto, quelle ad alto rischio intrinseco e quelle praticate in ambienti ad alta pressione (per esempio le attività subacquee) che possono danneggiare lo stimolatore e/o gli elettrocatteteri. Tale precauzioni valgono in modo particolare per i pazienti PM-dipendenti;
- c) va valutato (con test da sforzo e/o Holter) se durante sforzo si verifica un corretto adeguamento della frequenza cardiaca. A tale riguardo, ricordiamo che nella malattia del nodo del seno un adeguamento in frequenza durante sforzo è reso possibile con le modalità di stimolazione AAI-R e DDD-R, nel BAV totale con le modalità DDD e VDD e nella fibrillazione atriale cronica con la modalità VVI-R. Date le diverse caratteristiche dei sensori utilizzati nei PM rate-responsive, la valutazione deve essere individuale;
- d) poiché la stimolazione ventricolare destra può peggiorare nel tempo la funzione di pompa e/o accentuare una insufficienza mitralica, tali parametri vanno controllati periodicamente.

Pazienti portatori di defibrillatore impiantabile (ICD)

Il portatore di ICD può avere un cuore strutturalmente normale o essere affetto da patologie organiche che non compromettono in modo significativo la funzione di pompa. A molti pazienti, specie se giovani, non dovrebbe essere pertanto preclusa una vita attiva o anche sportiva solo perché portatori di ICD. Inoltre, anche i pazienti con cardiopatia strutturale possono trarre giovamento dall'esercizio fisico [2-5].

Nei portatori di ICD, oltre alle raccomandazioni valide per i pazienti con PM, vanno considerate le seguenti:

- a) i pazienti che hanno già avuto tachicardie ventricolari o fibrillazione ventricolare, dovrebbero aspettare almeno sei mesi dall'ultimo intervento appropriato dell'ICD, prima di dedicarsi ad attività fisiche impegnative;
- b) va ricordato che una tachicardia sinusale può provocare una scarica inappropriata dell'ICD, in quanto il dispositivo può interpretare la tachicardia sinusale come una tachicardia ventricolare, se essa supera il cut off di frequenza programmato. Per ovviare a questo inconveniente è bene che l'ICD sia bicamerale (che meglio distingue le due situazioni), che siano attivi gli algoritmi di discriminazione, che il cut off di frequenza programmato sia elevato (possibilmente superiore alla frequenza cardiaca massimale del paziente) e che vengano eventualmente impiegati

- farmaci betabloccanti. Il paziente va inoltre informato del problema, in modo da controllare la propria frequenza cardiaca durante sforzo. Data l'ampia variabilità nei singoli pazienti, è bene che la valutazione (con test da sforzo e/o Holter) sia individuale;
- c) malgrado la protezione offerta dall'ICD, vanno evitate le attività che possono favorire aritmie maligne.

Bibliografia

1. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayes de Luna A, Corrado D, Crosson JE, *et al.* Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation* 2004; 109: 2807-16.
2. Delise P, Guiducci U, Zeppilli P, D'Andrea L, Proto C, Bettini R, *et al.* Cardiological guidelines for competitive sports eligibility. *Ital Heart J* 2005; 6 (8): 661-702.
3. Maron BJ, Zipes D. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1312-75.
4. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, *et al.* Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 1422-45.
5. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, *et al.* Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 446-452.
6. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, *et al.* Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1053-8.
7. Delise P, D'Este D, Bonso A, Allibardi P, Raviele A, Di Pede F, *et al.* Utilità dello studio elettrofisiologico transesofageo durante test ergometrico nella valutazione delle tachicardie parossistiche sopraventricolari insorgenti sotto sforzo. *G Ital Cardiol* 1989; 19: 1094-1104.
8. Vergara G, Furlanello F, Disertori M, Bettini R, Stirpe E, Inama G, *et al.* La valutazione elettrofisiologica degli atleti con Wolff-Parkinson-White di base e sotto sforzo con elettrostimolazione atriale transesofagea. *G Ital Cardiol* 1986; 16: 625-630.
9. Priori S, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, *et al.* Task Force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374-1450.
10. Heidebuechel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, *et al.* High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003; 24: 1473-80.
11. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, *et al.* Short QT syndrome. A familial cause of sudden death. *Circulation* 2003; 108: 965-70.
12. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, *et al.* Brugada syndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation* 2005; 111: 659-70.

L'ESERCIZIO FISICO NEL PAZIENTE CON CARDIOPATIA ISCHEMICA

Francesco Fattirolli, Umberto Guiducci, Maria Penco

Nelle Linee Guida su Riabilitazione e Prevenzione cardiovascolare, la cardiopatia ischemica rappresenta di gran lunga la condizione in cui con maggiore frequenza vengono raccomandati programmi di esercizio fisico, sia subito dopo un evento acuto o una procedura di rivascularizzazione, che nella cardiopatia ischemica cronica [1-2]. Nei coronaropatici un esercizio fisico adeguato incrementa la capacità funzionale, migliora lo stato di benessere e la qualità della vita, riduce i sintomi (ad esempio innalzando la soglia di angina o di dispnea), contribuisce alla riduzione dei fattori di rischio (attraverso gli effetti su lipidi, diabete, ipertensione, sovrappeso, tabagismo) e può limitare la progressione della malattia aterosclerotica.

Nella cardiopatia ischemica post-acuta la prescrizione dell'esercizio viene effettuata dopo la valutazione funzionale e deve svolgersi in un *setting* riabilitativo dove, per esperienza e competenze professionali, la ripresa dell'attività fisica può essere graduata e quantificata in condizioni di sicurezza. Nella patologia cronica, invece, l'esercizio può essere effettuato, dopo accurata valutazione, in maniera autonoma o con differenti gradi di supervisione.

Esercizio Fisico nella Cardiopatia Ischemica Post-Acuta

L'esercizio fisico nel paziente stabilizzato dopo un evento cardiovascolare fa parte, insieme alle componenti psicologica, educativa e preventiva, dell'intervento terapeutico della riabilitazione. Riabilitazione cardiologica e prevenzione secondaria sono due momenti integrati ed indissolubili, che si realizzano attraverso l'applicazione di una serie di interventi (assessment globale, ottimizzazione della terapia farmacologica, intervento nutrizionale, trattamento dei fattori di rischio) che comprendono l'esercizio terapeutico e la prescrizione dell'attività fisica da proseguire a tempo indeterminato [3]. Molti studi su pazienti con diverso profilo di rischio hanno dimostrato l'efficacia dei programmi di training fisico sull'incremento della tolleranza allo sforzo ed il controllo dei sintomi. La dimostrazione dei benefici a medio termine deriva da metanalisi che hanno documentato una riduzione della mortalità globale e della mortalità cardiaca nei pazienti con cardiopatia ischemica sottoposti a training fisico rispetto a quelli trattati con la cura tradizionale [4] (tabella 1).

Poiché i criteri basilari nella pianificazione del training sono l'efficacia e la sicurezza, sono state proposte varie modalità di classificazione del "ri-

schio" per la prescrizione dell'esercizio, derivate dalla valutazione funzionale. In tabella 2 viene sintetizzato un riferimento utile per uso clinico [5].

I programmi di attività fisica sono efficaci se condotti con intensità, durata e modalità adeguate ad ottenere benefici dal punto di vista cardiovascolare e funzionale; sono sicuri se sono ben definiti i limiti di sicurezza ed i criteri di sorveglianza. Un esercizio anche se di moderata intensità [6], ma condotto con continuità e regolarità, è in grado di produrre effetti significativi, se adattato alle condizioni cliniche, agli specifici bisogni, agli obiettivi terapeutici, alle capacità ed alle preferenze dei singoli pazienti. L'intensità ottimale non deve quindi essere basata su valori assoluti, ma riferita alle capacità fisiche e funzionali del soggetto: l'esercizio deve essere prescritto come un farmaco, di cui è necessario conoscere indicazioni, controindicazioni, meccanismo di azione, effetti indesiderati, ed avere una "dose" e una "frequenza" soglia per attivare i meccanismi biologici attesi [7]. L'intensità dell'esercizio può essere misurata direttamente (Kgm/min - Watt/min - Joules/min) o indirettamente, utilizzando le unità di misura del consumo energetico (Kcal o MET), oppure mediante la correlazione con parametri fisiologici quali FC e VO₂. La FC di allenamento (o Target Heart Rate, THR) viene calcolata con i metodi riportati in tabella 3.

L'intensità del training nei pazienti con cardiopatia ischemica può essere identificata nel modo riportato in tabella 4.

La progressione del programma viene stabilita con la scala di percezione soggettiva dell'intensità dello sforzo di Borg. Il livello di fatica percepito (RPE) corrisponde in modo soddisfacente alle misurazioni oggettive del carico, del VO₂ e della FC. Questa valutazione è particolarmente necessaria nei pazienti più compromessi, quali i soggetti con severa disfunzione sistolica, pluripatologia, in età molto avanzata o dopo prolungato allettamento, nei quali la progressione dell'esercizio richiede un metodo di valutazione standardizzato e facilmente riproducibile (tabella 5).

Tabella 1. - Effetti dei programmi di esercizio fisico in riabilitazione cardiologica (Meta-analisi su 48 trial) [4]

Outcome	Differenza media (%)	Limiti di confidenza 95% (%)	Significatività
Mortalità totale	-20	-7 a -32	p=0,005
Mortalità cardiaca	-26	-10 a -29	p=0,002
Infarto non fatale	-21	-43 a +9	p=0,15

Tabella 2. - Criteri di valutazione del "rischio" per l'esercizio fisico nella cardiopatia ischemica [modificata da 5]

Basso rischio

- Capacità funzionale >7 METs
- Normale incremento di FC e PA durante test da sforzo
- Assenza di angina o segni ECG di ischemia a riposo o da sforzo
- Assenza di aritmie ventricolari complesse a riposo e da sforzo
- Frazione di eiezione >50%
- Infarto o procedura di rivascularizzazione non complicata
- Assenza di scompenso cardiaco
- Assenza di sintomatologia depressiva

Alto rischio

- Presenza di anormale comportamento di FC o PA durante test da sforzo (incompetenza cronotropa/riduzione PA da sforzo)
- Angina o segni ECG di ischemia a riposo, o silente da sforzo a bassa soglia
- Presenza di aritmie ventricolari complesse a riposo e da sforzo
- Frazione di eiezione <40%
- Infarto o procedura di rivascularizzazione complicata
- Storia di arresto cardiaco o morte improvvisa
- Presenza di scompenso cardiaco
- Presenza di sintomatologia depressiva

Tabella 3. - Esempi di calcolo della Frequenza Cardiaca (FC) o del consumo energetico (METs) di allenamento

Frequenza cardiaca

FC massima ottenuta dal paziente al test ergometrico massimale: 130 b/min

1° metodo

* 50% = 65 b/min; 80% = 104 b/min

Il range di FC entro il quale effettuare l'allenamento è tra 65 e 104 b/min

* 70% = 91 b/min; 85% = 111 b/min

Il range di FC è tra 91 e 111 b/min

2° metodo

FC basale 70 b/min

130 (FC max) - 70 (basale) = 60 b/min

60 x 50% = 30 + 70 = 100 b/min

60 x 80% = 48 + 70 = 118 b/min

Il range di FC è tra 100 e 118 b/min

Consumo energetico

L'intensità dell'esercizio può essere anche calcolata sulla stima del consumo energetico, se vengono utilizzati come riferimento i METs (1 MET=3.5 ml O₂/Kg/min). Esempio: Uomo di 70 Kg che ha raggiunto 100 watt al test ergometrico (o il IV stadio del test di Bruce al treadmill) ha eseguito un esercizio dal costo in O₂ pari a circa 22 ml/Kg/min, corrispondente a 6 METs.

L'intensità dell'allenamento può essere calcolata come percentuale dei METs (60% - 80% = 3.6 - 4.8 METs) corrispondenti ad un carico di lavoro al cicloergometro compreso tra 50 e 75 Watt.

Tabella 4. - Intensità dell'esercizio nei pazienti con cardiopatia ischemica

Endurance training:

- assenza di ischemia residua e disfunzione di pompa: 70-85% della FC max
- ischemia residua da sforzo: intensità pari ad una FC di almeno 10 battiti/min al di sotto della soglia ischemica
- disfunzione di pompa: 50-70% della FC max

Resistance training:

- assenza di ischemia residua e disfunzione di pompa: allenamento di tipo intervallato o a circuito (a carico naturale o con sovraccarichi), basato sulla capacità del paziente e limitato al raggiungimento del 70- 85% della FC max, comunque almeno 10 battiti/min al di sotto della soglia ischemica
- ischemia residua: solo carico naturale, come per la classe precedente, l'intensità è limitata al raggiungimento del 70-85% della FC max
- disfunzione di pompa: indicato un allenamento segmentario, a carico naturale o con piccoli sovrappesi, con intensità al 50-70% della FC max
- pazienti di età avanzata: allenamento a carico naturale o con sovraccarichi, con intensità limitata al raggiungimento dell'85% della FC max

Tabella 5. - Valutazione della progressione dello sforzo tramite la percezione soggettiva della fatica misurata con la scala di Borg

Inizio del programma: attività leggera (punteggio 9-11)**Progressione:** attività abbastanza intensa (punteggio 12-13, pari al 60% della FC massimale)**Allenamento:** attività intensa (punteggio 13-15, pari a circa l'85% della FC massimale)

La durata del programma dipende da aspetti sia organizzativi che clinici: considerando l'esercizio un trattamento terapeutico, la durata del trattamento dovrebbe protrarsi per il tempo necessario ad ottenere la modificazione, o il mantenimento, di una o più condizioni funzionali (tabella 6).

L'indicazione al monitoraggio ECG durante esercizio nella pratica clinica viene stabilita sulla base della stratificazione del rischio, che prevede un monitoraggio protratto per i soggetti ad "alto rischio" ed un monitoraggio solo nelle sedute iniziali per i soggetti a "basso rischio".

La sicurezza del training può essere aumentata seguendo le indicazioni riportate in tabella 7.

Home rehabilitation. La riabilitazione domiciliare può aumentare l'accessibilità alla riabilitazione particolarmente per i pazienti con problemi logistici.

È stata applicata nella fase "intensiva" della riabilitazione di pazienti a basso rischio, anche di età avanzata, talora con l'integrazione di interventi periodici di counseling e di educazione sanitaria [8-10]. I programmi di attività fisica domiciliare prevedono protocolli con esercizi a bassa intensità di lavoro che utilizzano l'autocontrollo della FC e, in alcune esperienze, l'utilizzo di tecnologie di telemedicina (trasmissione ECG con cardiotelefono ad un centro di riferimento). Rappresenta una valida alternativa al training eseguito in una struttura riabilitativa, a condizione che la prescrizione dell'attività fisica sia preceduta da un adeguato programma di istruzione ed educazione all'autogestione.

Training fisico in specifiche categorie di pazienti

La prescrizione dei protocolli di attività fisica è stata in prevalenza destinata a pazienti con cardiopatia ischemica post-acuta non complicata; tuttavia la ripresa dell'attività motoria ed il miglioramento della tolleranza allo sforzo sono particolarmente rilevanti anche, e soprattutto, in presenza di patologia severa o condizione funzionale più compromessa.

Ischemia miocardica da sforzo. I pazienti in fase di stabilità per i quali è stata posta indicazione al trattamento medico, trovano indicazione al training fisico allo scopo di migliorare la soglia ischemica. Questa è una condizione che si presenta sempre più frequentemente per esiti di una rivascolarizzazione meccanica o chirurgica incompleta, o nei soggetti non candidabili alla rivascolarizzazione.

Disfunzione ventricolare sinistra post-infartuale. Nei pazienti con infarto miocardico e funzione ventricolare sinistra depressa, le conseguenze indotte dall'esercizio sulle dimensioni ventricolari e

Tabella 6. - Durata indicativa del programma di esercizio

- Per i pazienti con cardiopatia ischemica a basso rischio e per gli operati di chirurgia coronarica non complicati, durata non inferiore alle 4 settimane
- Per i pazienti a medio-alto rischio, durata di 4-6 settimane; per i pazienti con funzione cardiaca molto compromessa la durata del trattamento può arrivare fino a 8-12 settimane
- Nei soggetti in età avanzata, la necessità di effettuare il training a bassa intensità rende necessario il prolungamento della durata del programma

Tabella 7. - Raccomandazioni per aumentare la sicurezza durante il programma di esercizio

- Considerare più parametri della risposta allo sforzo: linearità della progressione della FC, comportamento della PA, fase di recupero dell'ECG, percezione di fatica del paziente
- Seguire l'adattamento allo sforzo nelle sessioni iniziali del programma, nelle quali il decondizionamento fisico o la difficoltà ad apprendere lo schema di esecuzione dell'esercizio può determinare un anomalo incremento di FC e di PA
- Adattare le modalità ed il tipo di esercizio alle capacità fisiche ed alle attitudini motorie del soggetto, fino ad arrivare ad una personalizzazione totale del programma
- Utilizzare il periodo di training per addestrare i pazienti all'autocontrollo del polso ed alla valutazione della percezione soggettiva della fatica
- Eliminare gradualmente la sensazione di insicurezza che deriva dalla cessazione del controllo strumentale, e facilitare l'esecuzione autonoma del programma di "mantenimento"
- Contare su uno staff (fisioterapisti, infermieri, tecnici dell'esercizio) non solo specificatamente preparati, ma anche continuamente aggiornati ed addestrati

sul processo di rimodellamento sono controverse [11, 12]. Sulla base delle conoscenze attuali, nei pazienti con infarto miocardico e grave disfunzione sistolica si può porre indicazione all'esercizio a bassa intensità, in ambito riabilitativo.

Rivascolarizzazione chirurgica. Pochi studi hanno valutato l'efficacia della riabilitazione dopo rivascolarizzazione chirurgica separatamente da soggetti con altre diagnosi [13]. Il programma di training fisico, una volta superate le eventuali complicanze legate all'intervento, può procedere secondo i protocolli standard descritti per il paziente ischemico non chirurgico [14].

Angioplastica coronarica. Le esperienze dopo interventi di angioplastica coronarica (PCI) sono ancora limitate [15]. In pazienti con coronaropatia stabile randomizzati a trattamento con solo esercizio fisico o con PCI con stent è stata osservata, a distanza di 12 mesi, una significativa riduzione degli eventi cardiovascolari nei trattati con training fisico rispetto a quelli sottoposti a rivascolarizzazione [16]. Ancora molto scarsi sono i dati sui pazienti con infarto miocardico acuto trattati con PCI primaria. Al momento attuale ed in attesa di ulteriori studi, l'esercizio fisico è indicato, secondo le modalità generali espresse in precedenza, nei pazienti sottoposti a PCI con o senza stent, senza rischio di restenosi "acuta" indotta dall'esercizio e con un possibile effetto favorevole sulla progressione della malattia coronarica.

Coronaropatici anziani. La prescrizione dell'esercizio riguarda sempre di più i pazienti anziani, caratterizzati da malattia coronarica complicata, da una maggiore comorbidità e da maggiori deficit funzionali, cognitivi ed emozionali, che producono un impatto negativo sull'autonomia e sulla prognosi. Gli effetti favorevoli della riabilitazione sulla capacità funzionale e la qualità della vita è stata dimostrata anche in pazienti con infarto miocardico di età geriatrica (>75 anni) [10].

Esercizio Fisico nella Cardiopatia Ischemica Cronica

Numerosi studi hanno documentato l'efficacia dei programmi di esercizio nella cardiopatia ischemica cronica: è stato dimostrato infatti che la prognosi a lungo termine è significativamente migliore quando viene ottenuta e mantenuta una capacità funzionale più elevata [17, 18].

Uno degli aspetti più critici della prevenzione secondaria è tuttavia rappresentato dalla labilità nella aderenza ai programmi: dall'analisi di trials e studi controllati, risulta che l'aderenza al programma di prevenzione, anche dopo la riabilitazione, decade progressivamente a circa il 50-60% ad un anno ed a circa il 20-30% a 3 anni. Questo suggerisce la necessità di rendere disponibili modelli organizzativi per la fase di mantenimento con differente "modularità" per rispondere alle diverse esigenze dettate dalle condizioni cliniche e dai bisogni di sorveglianza.

Non esistono indicazioni codificate per la prescrizione dell'esercizio nella cardiopatia ischemica cronica: le principali norme di comportamento possono essere riassunte nel modo seguente (tabella 8) [7]:

- I pazienti clinicamente stabili, a basso profilo di rischio possono effettuare varie tipologie di esercizio fisico di tipo ricreativo autonomamente, senza necessità di sorveglianza.
- I pazienti clinicamente stabili ed a basso rischio, ma con difficoltà all'aderenza o al cambiamento dello stile di vita o con altri fattori di rischio presenti, possono effettuare l'esercizio fisico autonomamente, ma necessitano di periodici rinforzi da parte del Curante o di una struttura riabilitativa di riferimento.
- I pazienti con condizioni che li espongono al rischio di progressione di malattia (es: diabete, ipertensione) o di deterioramento della funzione cardiaca (es: malattia coronarica plurivasale) devono effettuare esercizio fisico solo con rivalutazioni periodiche che ne documentino la stabilità; la prescrizione deve essere limitata ad attività aerobiche a bassa intensità.
- I pazienti con profilo di rischio medio-elevato dovrebbero effettuare attività fisica in strutture dedicate, che garantiscano esperienza e competenza degli operatori; nei casi più complessi è necessaria anche la supervisione medica.

Raccomandazioni

Prescrizione dell'esercizio nella cardiopatia ischemica post-acuta.

1. Personalizzare il programma sulla base della valutazione iniziale e del "profilo di rischio".
2. L'intensità dell'esercizio viene stabilita sulla base della frequenza cardiaca corrispondente al 70-80% di quella massima raggiunta al test ergometrico per i soggetti in buone condizioni funzionali e a basso rischio.
3. La durata di ogni sessione di esercizio deve essere di almeno 20 minuti, alla FC individuata come target; la frequenza delle sessioni compresa tra 3 e 5 per settimana; la durata del programma dovrebbe essere non inferiore a 3 settimane.
4. Il monitoraggio ECG è indicato per tutta la durata del programma per i soggetti ad alto rischio, solo nelle sessioni iniziali per quelli a basso rischio.
5. I pazienti devono essere istruiti all'autovalutazione della FC e dell'intensità dello sforzo ed al riconoscimento dei sintomi.
6. Nell'ischemia stabile da sforzo l'esercizio deve essere condotto al di sotto della soglia ischemica.
7. Nei pazienti con disfunzione ventricolare sinistra post-infartuale un esercizio fisico, se condotto a bassa intensità (50-70% della FC massima), non produce effetti sfavorevoli sul rimodellamento ventricolare.

Tabella 8. - Condizioni per l'esecuzione di esercizio fisico autogestito, senza sorveglianza [modificata da 7]

- Capacità funzionale >8 METs o doppia di quella eseguita nell'attività quotidiana
- FC e PA controllate a riposo e con normale risposta all'esercizio
- Sforzo massimale senza aritmie e segni di ischemia all'ECG
- Assenza di disfunzione ventricolare sinistra
- Adeguato controllo dei fattori di rischio
- Capacità di autogestire l'esercizio
- Adeguata conoscenza della malattia e capacità di riconoscere i sintomi

8. Dopo rivascolarizzazione coronarica chirurgica, la prescrizione dell'esercizio fisico segue i principi generali indicati per la cardiopatia ischemica, evitando nei primi due mesi esercizi che sollecitano lo sterno.
9. L'esercizio fisico è indicato nei pazienti sottoposti ad angioplastica coronarica, senza rischi di restenosi "acuta" indotti dall'esercizio, anche quando è presente lo stent, a partire dalla 3 settimana dalla procedura.
10. Programmi di esercizio sono applicabili, efficaci e sicuri anche nei pazienti coronaropatici di età >75 anni.

Prescrizione dell'esercizio nella cardiopatia ischemica cronica.

1. Nei pazienti a basso rischio l'esercizio può essere autogestito, con intensità al di sotto dell'80% della FC max.
2. Non vi sono limitazioni allo svolgimento di esercizio aerobico, anche di tipo ricreativo, purché vengano rispettati i criteri di sicurezza derivanti dalla valutazione funzionale cardiologica sotto sforzo.
3. In presenza di fattori che espongono al rischio di progressione di malattia sono necessarie periodiche rivalutazioni e l'esercizio viene prescritto a bassa intensità.
4. Nei pazienti a rischio elevato è raccomandabile la supervisione, con criteri di intensità analoghi a quelli utilizzati per il post-acuto.

Bibliografia

1. Leon AS, Franklin BA, Costa F, *et al.* Cardiac Rehabilitation and Secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2005; 111: 369-76.
2. Giannuzzi P, Saner H, Biornstad H, *et al.* Secondary prevention through Cardiac Rehabilitation. Position Paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003, 24: 1273-78.
3. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2001; 345 (12): 892-902.
4. Taylor RS, Brown A, Shah E, *et al.* Exercise-Based Rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004; 116: 682-92.
5. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention. 4th Ed. 2004.
6. Lee LM, Sesso HD, Oguma Y, *et al.* Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2003; 107: 1110-16.
7. American College of Sports Medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. ACMS 6^a ed. 2001.
8. Arthur HM, Smith KM, Kodis J, *et al.* A controlled trial of hospital versus home-based exercise in cardiac patients. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34 (10): 1544-50.
9. Dafoe WA, Lefroy S, Pashkow FJ, *et al.* Program models for cardiac rehabilitation. In: Clinical Cardiac Rehabilitation: a cardiologist's guide. Williams and Wilkins 1999.
10. Marchionni N, Fattiroli F, Fumagalli S, *et al.* Improved exercise tolerance and quality of life with cardiac rehabilitation of older patients after myocardial infarction: results of a randomized, controlled trial. *Circulation* 2003; 107: 2201-06.
11. Kubo N, Ohmura N, Nakada I, *et al.* Exercise at ventilatory threshold aggravates left ventricular remodeling in patients with extensive anterior acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 147: 113-20.
12. Giannuzzi P, Temporelli PL, Corrà U, for the ELVD-CHF Study Group. Antiremodeling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction and Chronic Heart Failure (ELVD-CHF) Trial. *Circulation* 2003; 108: 554-59.
13. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Cardiac Rehabilitation. A national clinical guideline. Edinburgh: SIGN; 2002. (SIGN publication no. 57).
14. Pasquali SK, Alexander KP, Coombs LP, Lytle BL, Peterson ED. Effect of cardiac rehabilitation on functional outcomes after coronary revascularization. *Am Heart J* 2003; 145: 445-51.
15. Belardinelli R, Paolini I, Cianci G, *et al.* Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1891-900.
16. Hambrecht R, Walter C, Mobius-Winkler S, *et al.* Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109: 1371-78.
17. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation* 2000; 102: 1358-63.
18. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, *et al.* Prediction of long-term prognosis in 12169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation* 2002; 106: 666-71.

L'ESERCIZIO FISICO NEL PAZIENTE CON INSUFFICIENZA CARDIACA CRONICA E NEL PAZIENTE SOTTOPOSTO A TRAPIANTO CARDIACO

Romualdo Belardinelli, Pier Giuseppe Agostoni

Il training fisico nei pazienti con insufficienza cardiaca cronica

INTRODUZIONE

L'insufficienza cardiaca cronica (ICC) è una complessa sindrome clinica che, nei paesi occidentali, colpisce ogni anno da 1 a 5 soggetti su 1000. Essa è associata ad una marcata riduzione dell'aspettativa di vita in ogni decade di età [1-4]. Le principali cause di ICC sono la cardiopatia ischemica e l'ipertensione arteriosa sistemica, che da sole rappresentano circa l'80% dei casi. Nonostante il progresso della terapia medica avvenuto nelle ultime decadi, la prognosi dell'ICC non è cambiata significativamente [5, 6]. Il miglioramento della terapia farmacologica, infatti, ha ridotto il tasso di mortalità ospedaliera, ma ha contribuito alla cronicizzazione dell'insufficienza cardiaca, all'aumento del numero dei pazienti ambulatoriali che richiedono cure e assistenza medica e all'aumento delle riospedalizzazioni. Risulta, quindi, giustificata la ricerca di nuove o differenti strategie di intervento che siano efficaci, sicure, disponibili e con un conveniente rapporto costo/efficacia.

EFFETTI SULLA CAPACITÀ FUNZIONALE E SULLA QUALITÀ DI VITA

Negli studi compiuti negli ultimi anni, il training fisico si è dimostrato in grado di migliorare la capacità funzionale e la qualità della vita nei pazienti con ICC [9-19].

Dal 1991 al 2003 sono stati pubblicati quindici trials randomizzati e controllati, inerenti gli effetti del training nell'ICC, con 426 pazienti studiati (tabella 1). I criteri di inclusione erano: ICC stabile (definita come l'assenza negli ultimi tre mesi della necessità di modificare la terapia medica o di essere ricoverato in ospedale); classe funzionale NYHA II e III; capacità di effettuare un programma d'esercizio fisico. I criteri di esclusione erano: recente evento coronarico acuto; insufficienza cardiaca scompensata; ipertensione arteriosa o diabete mellito non controllati; malattia respiratoria severa; anemia significativa; insufficienza renale (creatinina maggiore di 2.5 mg/dl). Una eziologia ischemica era documentata in più dei due terzi dei pazienti arruolati. I pazienti sono stati sottoposti ad esercizi aerobici (camminare, correre, pedalare), da 2 a 4 volte alla settimana, per un minimo di 3 ed un massimo di 52 settimane. L'intensità di esercizio è stata selezionata al 60-80% della frequenza cardiaca massimale raggiunta con test ergometrico standard, o al 60-70% del massimo consumo d'ossigeno (VO₂max). Nella maggior parte dei trial, l'esercizio fisico era supervisionato da un cardiologo almeno per le prime due settimane. I risultati hanno dimostrato in maniera univoca un miglioramento della capacità funzionale, con un significativo incremento del VO₂max del 14-31% rispetto ai valori pre-training ed un migliora-

mento della qualità di vita. Durante il periodo di training non si è verificato nessun evento avverso significativo [20].

EFFETTI SULLA MORBILITÀ E MORTALITÀ

Nello studio di Belardinelli *et al.*, a 2 anni, i pazienti con ICC sottoposti a training fisico avevano una maggiore sopravvivenza esente da eventi rispetto ai controlli non allenati. Dopo 1 anno, tuttavia, non c'era differenza nella sopravvivenza tra soggetti allenati e soggetti non allenati. Questo trend era evidente anche in uno studio precedente [21]. Una delle possibili spiegazioni dell'inefficacia del training fisico nel migliorare la sopravvivenza ad 1 anno potrebbe risiedere l'assenza di fattori predittivi positivi, la brevità dei programmi di training e la mancanza di un cardiologo supervisore. Al fine di confermare questa ipotesi, è stato valutato l'effetto di un programma di training fisico prolungato e supervisionato di moderata intensità in 99 pazienti con ICC prevalentemente di origine ischemica [22]. I pazienti sono stati sottoposti a scintigrafia miocardica e randomizzati in 2 gruppi omogenei: un gruppo è stato sottoposto a terapia medica ottimale più training fisico (allenamento supervisionato al 60% del VO₂max, inizialmente 3 volte alla settimana per 8 settimane, successivamente due volte alla settimana per ulteriori 12 mesi), mentre il gruppo di controllo solo a terapia medica ottimale. Dopo 2 mesi, un mi-

Tabella 1. - Studi randomizzati inerenti gli effetti del training fisico sulla capacità funzionale nei pazienti con insufficienza cardiaca cronica

Autori (anno)	n°	Programma di esercizio	Aumento VO ₂ picco (%)
Jette (1991)	18	4 settimane - corsa 5 min per 3 volte al giorno	22
Belardinelli (1992)	20	Cyclette al 60% del VO ₂ picco per 3/sett.	20
Coats (1992)	17	Cyclette 20 min 3 per /sett.; intensità pari al 60-80% di FCmax	18
Belardinelli (1995)	55	Cyclette 40 min 3 per/sett.; intensità pari al 60% del VO ₂ picco	12
Hambrecht (1995)	22	10 min 6 per/giorno; 70% VO ₂ picco per 3 sett.	31
Keteyian (1996)	29	60% capacità di esercizio - 33 min 3 per/sett. per 24 sett.	16
Raedelli (1996)	6	Bicicletta 20 min per 5 giorni/sett per 5 sett.	15
Dubach (1997)	25	Cammino 60 min 2 per/giorno; Ciclo 40 min 4 per/sett a 80% VO ₂ picco	26
Tyni-Lenne (1997)	16	Estensione del ginocchio per 8 sett.	14
Callaerts-Vegh (1998)	17	8 sett. di allenamento intensivo	31
Reinhart (1998)	25	Bicicletta 40 min al 70-80% della capacità funzionale max 4 per/sett; camminare 1 ora 2 per/giorno	29
Belardinelli (1999)	99	Cyclette al 60% del VO ₂ picco, 3 per/sett.	18
Taylor (1999)	8	Training 3 per/sett. per 8 sett.	16
Sturm (1999)	26	50% capacità funzionale x 12 sett. poi 100min esercizi di step/sett. + bicicletta 50 min/sett.	23
Keteyian (1999)	43	60-80% FCmax 3x/sett. per 24 sett.	14

sett. = settimana; FCmax = frequenza cardiaca massimale

gioramento della captazione del tallio era evidente nel 75% dei pazienti allenati e solo nel 2% di quelli non allenati. La qualità di vita risultava migliore negli allenati, così come la capacità funzionale. Gli eventi cardiaci, il tasso di riospedalizzazione, la mortalità cardiaca e totale sono risultati più frequenti nel gruppo di controllo rispetto a quello degli allenati. La captazione di tallio dopo allenamento risultava essere un predittore indipendente di mortalità. L'analisi economica ha mostrato un conveniente rapporto costo/efficacia pari a 1494 US \$ per anno di vita salvato [23]. Una significativa separazione delle curve di sopravvivenza è stata osservata solo dopo il primo anno di follow-up, confermando i risultati degli studi precedenti [11, 12]. Lo studio conferma, almeno nei pazienti con cardiomiopatia ischemica, il valore prognostico della perfusione miocardica rispetto all'analisi angiografica delle stenosi coronariche. Inoltre, esso suggerisce che per ottimizzare i risultati clinici nei pazienti con ICC è necessario che l'allenamento fisico sia supervisionato ed effettuato il più a lungo possibile e che vadano ricercati i fattori predittivi di una risposta positiva al training. I fattori capaci di predire una risposta positiva al training sono riassunti nella tabella.

Più recentemente, l'EXERT Trial non ha mostrato un significativo miglioramento della sopravvivenza in 156 pazienti con ICC randomizzati in un gruppo di training (n=78) e in un gruppo di controllo (n=80) [24]. Dopo un programma di esercizio supervisionato della durata di 3 mesi i pazienti hanno proseguito un training domiciliare senza supervisione per ulteriori 9 mesi alla stessa intensità. Dopo 3 mesi i pazienti allenati miglioravano significativamente il VO₂max rispetto ai controlli, mentre non si rilevava nessuna differenza tra i 2 gruppi a 12 mesi. Questi risultati sono in contrasto con quelli del trial precedente, in cui si è osservato un ulteriore miglioramento del VO₂max dopo 14 mesi di un programma di training fisico supervisionato. I differenti risultati possono in parte dipendere proprio dalla mancanza di supervisione nello studio EXERT e sottolineano la necessità di controllare più frequentemente il lavoro effettuato dai pazienti a domicilio.

I risultati dello studio EXTRA-MATCH, una metanalisi basata su 9 trial controllati e randomizzati coinvolgenti 801 pazienti con ICC in classe funzionale NYHA II e III, hanno confermato i risultati precedenti [25] (tabella 2). Gli autori hanno dimostrato che un esercizio fisico di intensità moderata migliora significativamente il VO₂max e che questo miglioramento è predittivo di una prognosi migliore. La mortalità a 2 anni e le riospedalizzazioni, infatti, erano ridotte del 25% nei pazienti allenati rispetto ai controlli non allenati (p<0.05).

MECCANISMO D'AZIONE DEL TRAINING

L'incapacità di effettuare esercizio fisico senza disagio è una caratteristica comune nei pazienti con ICC. La ridotta tolleranza allo sforzo genera un circolo vizioso di decondizionamento e peggioramento della funzione cardiocircolatoria: l'inattività favorisce l'atrofia dei muscoli scheletrici, la quale causa riduzione della forza e precoce esauribilità; la disfunzione cardiaca determina stimolazione neuro-

Tabella 2. - Caratteristiche degli studi inclusi nella metanalisi ExTra MATCH

Autori	Anno, Paese	Controlli:Training	Uomini:Donne	Durata training settimane	Durata follow-up giorni
Belardinelli	1999, Italia	49 : 50	89 : 10	60	1144 ± 461
Dubach	1997, Svizzera	26 : 24	45 : 5	8	261 ± 106
Giannuzzi	1997, Italia	42 : 46	78 : 10	24	206 ± 35
Hambrecht	1995, Germania	35 : 34	60 : 0	24	159 ± 22
Killavuori	2000, Finlandia	15 : 12	26 : 1	26	2284 ± 1213
McKelvie	2002, Canada	91 : 90	147 : 34	52	557 ± 219
Volterra*	1999, Italia	79 : 76	131 : 24	52	304 ± 140
Wielenga	1999, Olanda	39 : 41	80 : 0	12	1440 ± 917
Willenheimer	1998, Svezia	30 : 22	38 : 14	16	1623 ± 797
Totale		406 : 395	703 : 98	30 ± 19	705 ± 729
* Dati personali non pubblicati					

ormonale e attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone, che a loro volta peggiorano il deficit cardiocircolatorio, con iperattività adrenergica e vasocostrizione arteriosa, aumento del postcarico e sovraccarico cardiaco cronico [12-13].

Il training fisico induce una serie di adattamenti funzionali e strutturali a carico di diversi apparati che interrompono tale circolo vizioso (tabella 3) e si traducono in miglioramenti emodinamici, ventilatori e metabolici tali da aumentare la capacità funzionale e da consentire una qualità di vita migliore (figura 1).

Il training fisico nei cardiopiantati

Dall'analisi della letteratura emerge che i trials inerenti l'esercizio fisico nei cardiopiantati si riferiscono ad un limitato numero di soggetti, nei quali il training fisico non è stato uniforme nella tipolo-

Tabella 3. - Principali adattamenti indotti dal training fisico nell'insufficienza cardiaca cronica

Variazione misurata (%)	
ADATTAMENTI CENTRALI	
• Ridotta progressione di stenosi coronariche	- (30 - 45)
• Dilatazione arteriosa coronarica endotelio-dipendente	+ (20 - 30)
• Aumento della diffusione polmonare	+ (10 - 20)
• Miglioramento della perfusione miocardica	+ (15 - 25)
• Miglioramento del rilasciamento diastolico	+ (15 - 28)
• Miglioramento della contrattilità	+ (15 - 25)
• Miglioramento della funzione sistolica globale	+ (10 - 15)
ADATTAMENTI PERIFERICI	
• Miglioramento del flusso muscolare	+ (12 - 30)
• Aumento degli enzimi muscolari ossidativi	+ (15 - 30)
• Aumento del volume di densità mitocondriale muscolare	+ (15 - 25)
• Aumento delle fibre muscolari tipo I	+ (15 - 30)
• Dilatazione arteriosa endotelio-dipendente	+ (15 - 40)

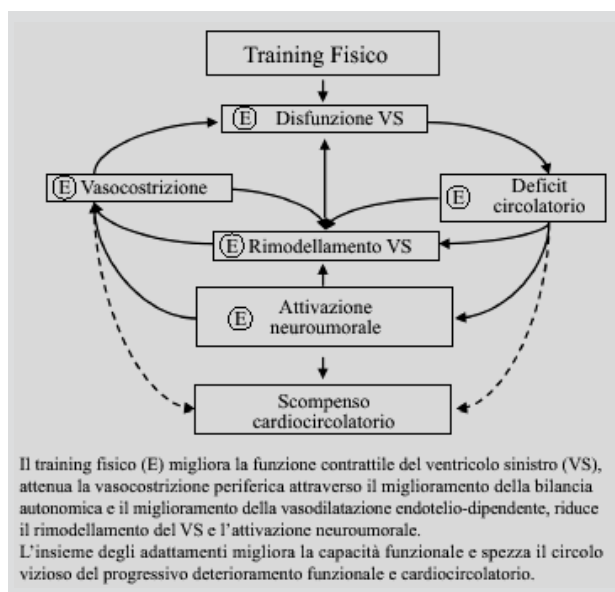


Figura 1. - Modello fisiopatologico delle sedi degli adattamenti indotti dal training fisico nell'insufficienza cardiaca cronica.

Tabella 4. - Parametri predittivi della risposta al training fisico nei pazienti con insufficienza cardiaca cronica

Fattori Predittivi	
•	Presenza di miocardio vitale
•	Riempimento diastolico normale o del tipo rilasciamento anomalo
•	Normale slope di aumento della gittata cardiaca al test da sforzo
Fattori Non Predittivi	
•	Età
•	Sesso
•	VO ₂ picco iniziale
•	Frazione di eiezione del ventricolo sinistro
•	Numero di coronarie con stenosi significativa

gia e nella intensità, frequenza e durata, per cui i risultati non possono essere considerati come guida per un impiego in clinica.

Premesso questo, le caratteristiche comuni dei pazienti sottoposti a trapianto sono così riassumibili:

- 1) tutti i pazienti con ICC sono rimasti a lungo inattivi prima di ricevere il cuore di un donatore e ciò ha determinato un circolo vizioso di decondizionamento/aggravamento del deficit funzionale;
- 2) il cuore trapiantato è denervato e la risposta all'esercizio fisico è influenzata fortemente dalla incompetenza cronotropa, la quale riduce l'aumento della gittata cardiaca e, quindi, il VO₂picco;
- 3) il miglioramento della capacità funzionale è generalmente lento e dipende dall'età e dalle complicazioni postoperatorie.

Tutti i pazienti sottoposti a trapianto hanno una ridotta tolleranza allo sforzo in relazione a vari fattori [26]. In questo contesto, la funzione polmonare non sembra avere un ruolo importante come il sistema cardiocircolatorio e la muscolatura scheletrica. L'aumento dello spazio morto fisiologico e la riduzione della diffusione alveolo-capillare, infatti, generalmente regrediscono a distanza dal trapianto cardiaco, mentre la funzione cardiaca e quella muscolare restano più limitate nel tempo [27]. La fun-

zione cardiaca è limitata dalla incompetenza cronotropa e dalla disfunzione diastolica [28, 29]. La mancanza di una innervazione diretta del nodo senoatriale sembra costituire la causa più probabile di tale incompetenza, in quanto sia l'aumento delle catecolamine circolanti che la risposta del nodo senoatriale alla stimolazione beta-adrenergica sono normali o addirittura aumentate. Tale ipotesi è rafforzata dalla dimostrazione che la connessione elettrica tra il seno atriale del cuore nativo e quello del cuore trapiantato produce un aumento di circa il 20% della risposta della frequenza cardiaca al picco di esercizio, a cui corrisponde un aumento di circa il 10% del VO₂picco [30].

Il deficit muscolare dipende da alterazioni strutturali e funzionali (atrofia miocellulare, aumento delle fibre glicolitiche rispetto a quelle ossidative, riduzione del rapporto capillari/fibra, riduzione del volume di densità mitocondriale, riduzione del contenuto di enzimi ossidativi) che non sempre regrediscono completamente dopo il trapianto [31, 32].

Il VO₂picco tende ad aumentare con il passare dei mesi dopo il trapianto, in particolar modo nei soggetti più giovani di sesso maschile. Dati su 1700 pazienti adulti (età media 60 anni) e 107 pazienti in età pediatrica (età media 12 anni) indicano che a distanza di 18 mesi dal trapianto il VO₂picco aumenta spontaneamente ed è di circa il 7% superiore nei pazienti trapiantati dopo il 1998 rispetto a quelli trapiantati in epoca precedente [33]. Tale aumento spontaneo si verifica piuttosto rapidamente nei primi 2 mesi dopo l'intervento, con valori del 30% maggiore rispetto al VO₂picco pre-trapianto. Dopo 1 anno, il VO₂picco tende ad aumentare ancora, seppure lievemente (circa 5%). Nonostante tale aumento, il valore di VO₂picco nei pazienti sottoposti a trapianto cardiaco corrisponde a circa il 60% di quello di soggetti sani simili per età, sesso e livello di allenamento fisico.

EFFETTI DEL TRAINING FISICO

Molte alterazioni muscolo scheletriche e cardiovascolari regrediscono dopo un adeguato programma di training aerobico, che si traduce in un aumento della capacità funzionale e della qualità di vita [34, 35]. La massa magra tende ad aumentare del 10-15%, la risposta cronotropa è ridotta con miglioramento del rapporto FC/VO₂, la pressione arteriosa sistemica tende a ridursi a riposo e a carico sottomassimale, il VO₂picco aumenta del 10-20%, associato ad aumento della soglia anaerobica. Inoltre, il training fisico sembrerebbe prevenire gli effetti collaterali della terapia immunosoppressiva e di migliorare il profilo di rischio cardiovascolare, come dimostrato dal miglioramento della sensibilità all'insulina, riduzione del BMI, riduzione del colesterolo LDL e dei trigliceridi e aumento del colesterolo HDL. Tali effetti sono responsabili del miglioramento della funzione endoteliale delle grandi arterie di conduttanza e delle piccole arterie. Oltre al training aerobico, viene raccomandato di effettuare esercizi contro resistenza, in quanto è stato dimostrato aumento della calcificazione ossea e riduzione dell'osteoporosi indotta dalla terapia cortisonica [36].

Conclusioni

I risultati dei principali studi longitudinali controllati concordano nel mostrare un miglioramento della capacità funzionale e della qualità di vita dopo training fisico di intensità moderata. Entrambi questi miglioramenti si traducono nella riduzione delle riospedalizzazioni per scompenso cardiaco acuto e nella minore incidenza di eventi cardiaci indesiderati.

La modalità del training fisico è basata su quattro parametri: tipo di ergometro, intensità, frequenza e durata. Esiste accordo nel raccomandare, (possibilmente in ambiente supervisionato almeno all'inizio), un programma di almeno 8 settimane di durata di attività fisica aerobica (marcia, bicicletta, jogging, nuoto), d'intensità moderata (50-70% della frequenza cardiaca massimale), combinata con esercizi di potenziamento muscolare al 30-50% della massima contrazione volontaria, frequenza tri-settimanale. In seguito, si raccomanda di continuare lo stesso tipo di training a domicilio, il più a lungo possibile.

I risultati dei trial attualmente a nostra disposizione, comunque, non possono essere considerati una prova definitiva di riduzione della mortalità cardiaca e da tutte le cause, in quanto mancava la sufficiente potenza statistica. Tale risposta può essere fornita dallo studio ACTION – multicentrico internazionale prospettico controllato – che fornirà i primi risultati nei prossimi anni.

Bibliografia

- Remes J, Reunanen A, Aromaa A, Pyorala K. Incidence of heart failure in eastern Finland: a population-based surveillance study. *Eur Heart J* 1992; 13: 588-592.
- American Heart Association. 1999 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, Tx: American Heart Association, 1998.
- Ho KKL, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subject. *Circulation* 1993; 88: 107-115.
- The SOLVD investigators. Effects of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
- Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE, Davis BR, Geltman EM, Goldman S, Flaker GC, Klein M, Lamas GA, Packer M, Rouleau J, Roleau JL, Rutherford J, Wertheimer JH, Hawkins CM, on behalf of the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677.
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, Shusterman NH, for the U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-1355.
- Blair SN, Kohl HW III, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW, Macera CA. Changes in Physical Fitness and All-Cause Mortality. A Prospective Study of Healthy and Unhealthy Men. *JAMA* 1995; 273: 1093-1098.
- Alpert NR, Mulieri LA, Warshaw D. The failing human heart. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 1-10.
- Katz AM. Heart Failure. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 2000.
- Coats AJS, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P. Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet* 1990; 335: 63-66.
- Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, Offner B, Hauer K, Riede U, Schlierf G, Kubler W, Schuler G. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1239-1249.
- Kavanagh T, Myers MG, Baigrie RS, Mertens DJ, Sawyer P, Shephard RJ. Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failure: effects of 12 months' aerobic training. *Heart* 1996; 76: 42-46.
- European Heart Failure Training Group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure: protocol and patient factors in effectiveness in the improvement in exercise tolerance. *Eur Heart J* 1998; 19: 466-475.
- Jettè M, Heller R, Landry F, et al. Randomized four-week exercise program in patients with impaired left ventricular function. *Circulation* 1992; 84: 1561-1567.
- Belardinelli R, Scocco V, Mazzanti M, et al. Effects of aerobic training in patients with moderate chronic heart failure. *G Ital Cardiol* 1992; 22: 919-930.
- Keteyan S, Levine A, Brawner CA, et al. Exercise training in patients with heart failure: A randomized controlled trial. *Ann Int Med* 1996; 124: 1051-1057.
- Radaelli A, Coats AJS, Leuzzi S, et al. Physical training enhances sympathetic and parasympathetic control of heart rate and peripheral vessels in chronic heart failure. *Clin Sci* 1996; 91: 92-94.
- Dubach P, Myers J, Dziekan G, et al. The effect of high intensity exercise training on central hemodynamic response to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1591-1598.
- Tyni-Lenne R, Gordon A, Jansson E, et al. Skeletal muscle endurance training improves peripheral oxidative capacity, exercise tolerance, and health-related quality of life in women with chronic congestive heart failure secondary to either ischemic cardiomyopathy or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1025-1029.
- Callaerts-Vegh Z, Wenk M, Goebbels U, et al. Influence of intense physical training on urinary nitrate elimination and plasma endothelin-1 levels in patients with congestive heart failure. *J Cardiopulm Rehabil* 1998; 18: 450-457.
- Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha GJ, Fletcher BJ, Fleg JL, Myers JN, Sullivan MJ. Exercise and heart failure. A statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2003; 107: 1210-25.
- Belardinelli R, Georgiou D, Purcaro A. Low dose dobutamine echocardiography predicts improvement in functional capacity after exercise training in patients with ischemic cardiomyopathy: Prognostic implication. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1027-1034.
- Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. Effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999; 99: 1173-1182.
- Georgiou D, Chen Y, Appadoo S, Belardinelli R, Greene R, Parides MK, Glied S. Cost-effectiveness analysis of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2001; 87: 984-988.
- McKelvie RS, Teo KK, Roberts R, et al. Effects of exercise training in patients with heart failure: the Exercise Rehabilitation Trial (EXERT). *Am Heart J* 2002; 144: 23-30.
- ExTraMATCH Collaborative Group. Exercise Training Meta-Analysis of Trials in patients with Chronic Heart failure. *BMJ* 2004; 328: 189-195.

26. Marconi C, Marzorati M. Exercise after heart transplantation. *Eur J Appl Physiol* 2003; 90: 250-9.
27. Wright RS, Levine MS, Bellamy PE, Simmons MS, Batra P, Stevenson LW, Walden LW, Walden JA, Laks H, Tashkin DP. Ventilatory and diffusion abnormalities in potential heart transplantation recipients. *Chest* 1990; 98: 816-20.
28. Kao AC, Van Trigt P III, Shaeffer-McCall GS, Shaw JP, Kuzill BB, Page RD, Higginbotham MB. Allograft diastolic dysfunction and chronotropic incompetence limit cardiac output response to exercise two to six years after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 11-22.
29. Quigg RJ, Rocco MB, Gauthier DF, Creager MA, Hartley LH, Colucci WS. Mechanism of the attenuated peak heart rate response to exercise after orthotopic cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 338-44.
30. Beniaminovitz A, Coromilas J, Oz M, Galantowicz M, Donchez L, Mancini D. Electrical connection of native and transplanted sinus nodes via atrial pacing improves exercise performance after cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1373-7.
31. Massie BM, Conway M, Rajagopalan B, Yonge R, Frostick S, Ledingham J, Slight P, Radda G. Skeletal muscle metabolism during exercise under ischemic conditions in congestive heart failure: evidence of abnormalities unrelated to blood flow. *Circulation* 1988; 78: 320-6.
32. Mancini DM, Walter G, Reichek N, Lenkinski R, McCully KK, Mullen JL, Wilson JR. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1364-73.
33. Givertz MM, Hartley LH, Colucci WS. Long-term sequential changes in exercise capacity and chronotropic responsiveness after cardiac transplantation. *Circulation* 1997; 96: 232-237.
34. Kobashigawa JA, Leaf DA, Lee N, Gilleson MP, Liu H, Hamilton MA, Moriguchi JD, Kawata N, Einhorn K, Herlihy E, Laks H. A controlled trial of exercise rehabilitation after heart transplantation. *N Engl J Med* 1999; 340: 272-7.
35. Kavanagh T, Yaboub MH, Mertens DJ, Kennedy J, Campbell RB, Sawyer P. Cardiorespiratory responses to exercise training after orthotopic cardiac transplantation. *Circulation* 1988; 77: 162-71.
36. Braith RW, Welsch MA, Mills RM Jr, Keller JW, Pollock ML. Resistance exercise prevents glucocorticoid-induced myopathy in heart transplant recipients. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 483-9.