

PROMOCIÓ 2010 - 2012



DAVID
CRUZ
PUNTÍ

MORT SOBTTADA DE L'ATLETA



ASSESSOR: ROBERT OLIVET I POU | IES LA GARROTXA

*Agrair l'excel·lent tasca del meu assessor
Robert Olivet i Pou, al cardiòleg Ramon
Brugada per la seva inestimable ajuda, a
tots els responsables del "Girona, territori
cardioprotegit", a la Concepció Ferrés pels
seus consells al llarg de tot el treball, a la
Montserrat Queixalós per la seva amabilitat
i entrega a l'hora de deixar-me l'electrocardiògraf,
als meus pares i a l'Àstrid Casanova per la seva constant
ajuda, als voluntaris per deixar-se fer
electrocardiogrames, i dedicar aquest treball a tots
aquells esportistes que han hagut de deixar l'activitat
física a causa d'una malaltia cardíaca.*

ÍNDEX

Pàgina:

0. <u>INTRODUCCIÓ</u>	1
1. <u>PART 1: ANATOMIA DEL COR</u>	3
1.1 Localització.....	4
1.2 Estructures del pericardi i la paret cardíaca	4
1.3 Les vàlvules cardíques i la circulació	6
1.4 Teixit muscular cardíac i sistema de conducció cardíac	8
1.5 Introducció a l'electrocardiograma	10
1.6 El cicle cardíac.....	13
1.7 Consum cardíac.....	15
2. <u>PART 2: CARDIOLOGIA A L'ESPORT</u>	16
2.1 Resposta cardiovascular a l'exercici físic	17
2.2 Adaptació cardiovascular a l'exercici físic.....	19
2.3 Exercici físic en la prevenció i tractament de malalties cardiovasculars	20
2.4 Risc cardiovascular durant l'exercici físic.....	22
2.5 MORT SOBTADE DE L'ATLETA	25
2.5.1 Presentació i freqüència	26
2.5.2 Classificació	27
2.5.3 Causes principals de mort sobtada en menors de 35 anys.....	27
2.5.4 Causes principals de mort sobtada en majors de 35 anys	30
2.5.5 Prevenció de la mort sobtada	32
2.5.6 Revisions mèdiques	34
2.5.7 Casos recents en esportistes d'elit	35
2.6 Casos clínics comentats	36
2.7 <u>PART PRÀCTICA 1: REVISIONS MÈDIQUES A LA GARROTXA</u>	41

3. <u>PART 3: L'ELECTROCARDIOGRAMA</u>.....	45
3.1 Generalitats.....	46
3.2 Realització d'un electrocardiograma	48
3.3 Interpretació d'un electrocardiograma	51
3.4 <u>PART PRÀCTICA 2: ELECTROCARDIOGRAMES</u>	57
4. <u>PART 4: DESFIBRIL·LADORS</u>	62
4.1 Desfibril·ladors externs.....	63
4.2 "Girona, territori cardioprotegit"	66
4.3 Desfibril·lador automàtic implantat	69
4.4 Entrevista a Àlex Morales	72
4.4 <u>PART PRÀCTICA 3: DESFIBRIL·LADORS ALS CAMPS</u> <u>DE LA GARROTXA</u>	74
5. <u>"BARCELONA SUDDEN DEATH SYMPOSIUM 2011"</u>...	84
6. <u>CONCLUSIONS</u>.....	91
6.1 Valoració personal	97
7. <u>BIBLIOGRAFIA</u>	98

INTRODUCCIÓ

Motivació:

Com a alumne de Primer de Batxillerat Científic, m'he decidit a triar un tema que m'ajudi a profunditzar en el món de la Medicina, és a dir, en els estudis que m'agradaria realitzar posteriorment al Batxillerat. També ha influït en la tria del tema d'aquest treball el fet que sóc una persona esportista i que dedico molt temps al futbol. En conjunt d'aquestes dues pautes, he escollit un tema que crec que s'agafa bastant tant en la medicina com en el futbol: la mort sobtada de l'atleta i els recursos dels clubs de La Garrotxa per al diagnòstic precoç de patologies cardíques.

Considero que es tracta d'un tema de actualitat, sovint llegim als diaris o en sentim a parlar en diversos medis de comunicació d'aquesta malaltia que afecta tant a futbolistes d'elit com del futbol amateur. També s'han iniciat recentment diverses campanyes perquè els clubs de futbol puguin disposar d'aparells i sistemes per la prevenció o actuació si es donen casos de mort sobtada. Tot i això, la meua intenció amb aquest treball és saber amb més profunditat en què es basa la mort sobtada, però sobretot demostrar que molts clubs (no només de la Garrotxa, evidentment) no disposen de gaires recursos mèdics per prevenir patologies d'aquest tipus.

Hipòtesis:

Aquest treball pot originar moltes preguntes o hipòtesis pel que fa a la malaltia en sí, però tal com he dit anteriorment, he preferit que aquestes hipòtesis es basin més en la part pràctica, és a dir, en la prevenció de la mort sobtada. Així doncs, algunes de les preguntes que em faig són aquestes:

- Què és la mort sobtada? És més freqüent en esportistes?
- Com reacciona el cor davant un estímul com l'activitat física?
- Un excés d'activitat física pot provocar patologies cardíques?
- Perquè no es realitzen electrocardiogrames a tots els futbolistes, a totes les edats, almenys cada dos o tres anys?
- Què ens mostra un electrocardiograma? Quines dades podem obtenir a partir de la interpretació?
- La presència de desfibril·ladors als camps reduiria els casos de mort sobtada en futbolistes?
- Arribaria a temps una ambulància en un camp de La Garrotxa sense desfibril·lador on hi hagués hagut una aturada cardíaca?
- Quins recursos mèdics per a la prevenció de patologies cardíques tenen els clubs de La Garrotxa?
- Si hi hagués revisions mèdiques bianuals i la presència d'un desfibril·lador a tots els camps de futbol, hi hauria menys casos de mort sobtada en el terreny de joc?

Metodologia:

Pel que fa a la metodologia, hi ha dues parts bàsiques: una teòrica i una pràctica. La primera part, teòrica, es basa en la recerca d'informació bibliogràfica en llibres mèdics i pàgines web fiables referents a la mort sobtada de l'atleta, als recursos que es poden utilitzar pel diagnòstic precoç d'aquesta (quins són, en què consisteixen, tècnica que s'utilitza...), com és el rendiment del cor en futbolistes d'elit i com hi afecta l'excés d'esport, què és la mort sobtada, amb quina freqüència es dona i conseqüències, campanyes recents basades en l'increment de recursos d'aquest diagnòstic precoç (com ara la presència de desfibril·ladors), etc.

Pel que fa a la segona part del treball, la pràctica, consta de diferents apartats. El primer apartat es basarà en determinar a partir d'enquestes repartides a tots els clubs de futbol de la Garrotxa per veure si compleixen els requisits que demana la Federació Catalana de Futbol pel que fa a revisions mèdiques. El segon apartat es basa en la realització d'electrocardiogrames, usant un aparell cedit pel centre IES La Garrotxa, i una posterior interpretació d'aquests amb l'ajuda d'una persona especialitzada, com seria el Dr. Brugada (cardiòleg). En el tercer apartat es determinarà quins clubs de La Garrotxa tenen un desfibril·lador al camp a partir de la informació extreta d'enquestes. També es calcula el temps que tarda una ambulància del SEM a arribar a qualsevol dels camps de futbol on no hi ha desfibril·lador, (parlant amb el cap del SEM per saber d'on surten les ambulàncies i fent un càlcul estimat del temps) i la posterior comparació amb el temps que pot estar una persona amb aturada cardíaca sense la presència d'un desfibril·lador, informació obtinguda en la recerca bibliogràfica. Per últim, s'ha realitzat una entrevista a Àlex Morales, un dels responsables del programa de difusió de desfibril·ladors de Dipsalut anomenat "Girona, territori cardioprotegit".

Per acabar, s'ha fet un resum del congrés "Barcelona Sudden Death Symposium 2011" al qual he estat convidat pel Doctor Ramon Brugada, on es va parlar de la mort sobtada, la seva prevenció i tractament. Aquesta va ser també una de les bases per obtenir informació i possibles contactes interessants per aquest treball.

1. ANATOMIA DEL COR

LOCALITZACIÓ:

El cor és un òrgan relativament petit, aproximadament de la mateixa mida que un puny tancat. Mesura al voltant de 12 centímetres de llarg, 9 centímetres en el seu punt més ample i 6 centímetres d'espessor, amb un pes aproximat de 250 grams en dones adultes i de 300 grams en homes adults.

El cor es troba sobre el diafragma, a prop de la línia mitja de la cavitat toràcica. La major part del cor es troba a l'esquerra de la línia mitja vertical del nostre cos.

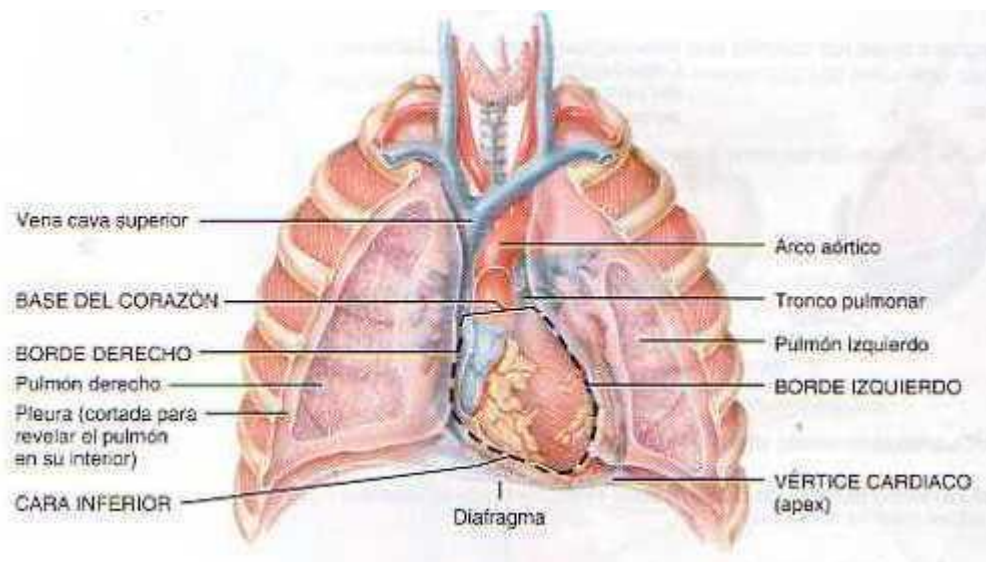


Fig. 1.1: Localització del cor dins la caixa toràcica.

ESTRUCTURES DEL PERICARDI I PARET CARDÍACA:

El **pericardi** és una membrana que rodeja i protegeix el cor, el manté en la seva posició fixa i a la vegada li dona la suficient llibertat de moviments per a la contracció ràpida i vigorosa.

El pericardi es divideix en dues parts principals: el **pericardi fibrós**, que és més superficial i està compost per teixit connectiu dens, irregular, poc elàstic i resistent, que té com a funció evitar l'estirament excessiu del cor, protegir i mantenir-ne la posició fixa; i el **pericardi serós**, que és més profund, més prim i delicat i forma una doble capa al voltant del cor.

Capas de la paret cardíaca:

La paret cardíaca es divideix en tres capes: l'epicardi (capa més externa), el miocardi (capa mitja) i l'endocardi (capa interna). L'**epicardi** és una làmina prima i transparent formada per un delicat teixit connectiu; el **miocardi** és el teixit muscular cardíac, confereix el volum del cor i és responsable de l'acció de bombeig de la sang; l'**endocardi** és una fina capa d'endoteli que es troba sobre una fina capa de teixit connectiu i que té com a funció entapissar les cambres cardíques formant una paret llisa i recobrir les vàlvules cardíques.

A més de múscul cardíac, la paret cardíaca també conté teixit connectiu dens que forma l'**esquelet fibrós del cor**. Aquesta estructura consisteix bàsicament en quatre anells de teixit connectiu dens que rodegen a les vàlvules cardíques, unint-les entre sí i també a l'envà interventricular. També forma la base estructural de les vàlvules cardíques, evita el sobre

1. ANATOMIA DEL COR

estirament de les vàlvules al passar la sang a través d'elles i serveix com aïllant elèctric entre les aurícules i els ventricles.

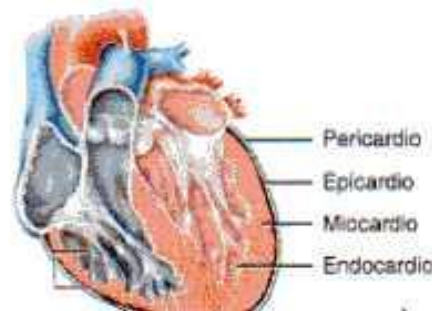


Fig. 1.2: Situació de les capes de la paret cardíaca.

Cambres cardíques:

El cor té quatre cambres: les dues cambres superiors s'anomenen **aurícules** i les dues inferiors **ventricles**. Degut a que els ventricles bombegen la sang a majors distàncies, les seves parets són més gruixudes.

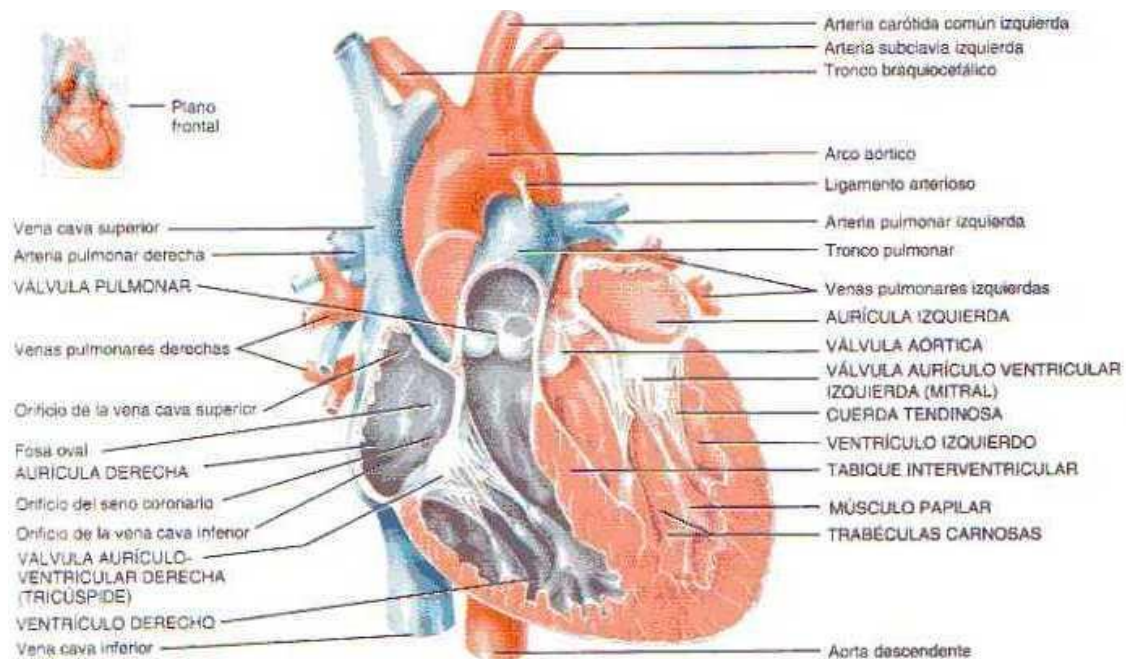


Fig. 1.3: Vista anterior d'un tall frontal que mostra l'anatomia interna del cor.

- **Aurícula dreta:** Rep sang de les tres venes: la vena cava superior, la vena cava inferior i el si coronari. La sang passa des de l'aurícula dreta cap al ventricle dret a través d'una vàlvula anomenada **vàlvula tricúspide o auriculoventricular**. Les vàlvules cardíques estan compostes per teixit connectiu dens cobert d'endocardi.
- **Ventricle dret:** La sang passa des del ventricle dret, a través de la vàlvula pulmonar, cap a les artèries pulmonars dreta i esquerra.

- **Aurícula esquerra:** Forma la major part de la base del cor. Rep sang provinent dels pulmons a través de les quatre venes pulmonars. La sang passa des de l'aurícula esquerra al ventricle esquerra a través de la **vàlvula bicúspide**.
- **Ventricle esquerra:** La sang passa des del ventricle esquerra a través de la **vàlvula aòrtica** cap a la aorta ascendent. Part de la sang de la aorta ascendent es dirigeix cap a les artèries coronàries i la resta de sang segueix el seu camí a través de la aorta descendent, que amb les seves ramificacions transporta sang a tot l'organisme.

LES VÀLVULES CARDÍAQUES I LA CIRCULACIÓ

Quan una cambra cardíaca es contreu, expulsa un determinat volum de sang dins del ventricle o cap a una artèria. Les vàlvules s'obren i tanquen en resposta als canvis de pressió, a mesura que el cor es contrau i relaxa. Cada una de les quatre vàlvules contribueix a establir el flux en un sol sentit, obrint-se per permetre el pas de la sang i després tancant-se per prevenir-ne el retorn.

Les vàlvules mitral i tricúspide es troben ubicades entre una aurícula i un ventricle. Quan els ventricles es contrauen, la pressió de la sang empeny les valves cap amunt fins que s'ajunen, tancant l'orifici auriculoventricular. Això evita que les cúspides valvulars reverteixin i s'obrin a la cavitat auricular per acció de l'alta pressió ventricular. Si les cordes tendinoses o les vàlvules AV es danyen, la sang pot ressorgir cap a les aurícules durant la contracció ventricular.

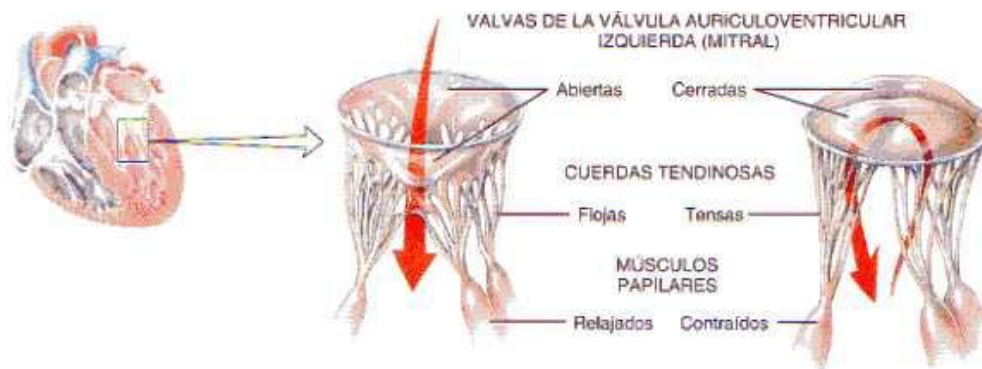
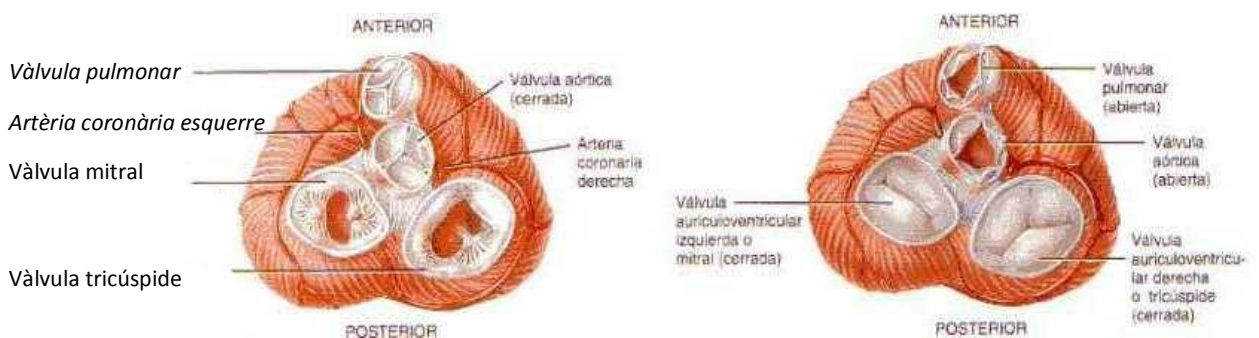


Fig. 1.4: Vàlvula auriculoventricular esquerra (mitral) oberta i vàlvula auriculoventricular esquerra (mitral) tancada. També es veu la vàlvula tricúspide.



1. ANATOMIA DEL COR

Circulació pulmonar i sistèmica:

Després del naixement el cor bombeja sang dins de dos circuits tancats: la **circulació sistèmica** i la **circulació pulmonar**. Els dos circuits estan disposats en sèrie: la sortida d'un és l'entrada de l'altre.

El costat esquerra del cor és la bomba de la circulació sistèmica; rep sang des dels pulmons, rica en oxigen. El ventricle esquerra expulsa la sang cap a la aorta i des de la aorta la sang es va dividint en diferents fluxos, entrant en artèries sistèmiques cada vegada més petites que la transporten cap a tots els òrgans, a excepció dels alvèols pulmonars que reben sang de la circulació pulmonar. Les artèries acaben desencadenant en xarxes de capil·lars sistèmics, on es produeix l'intercanvi de nutrients i gasos.

El costat dret del cor és la bomba del circuit pulmonar, que rep la sang desoxigenada que retorna de la circulació sistèmica. Aquesta sang és expulsada pel ventricle dret i es dirigeix a les artèries pulmonars, que transporten la sang a ambdós pulmons. En els capil·lars pulmonars, la sang allibera el CO_2 i capta l' O_2 inspirat. La sang oxidada flueix cap a les venes pulmonars i torna a la aurícula esquerra, completant el circuit.

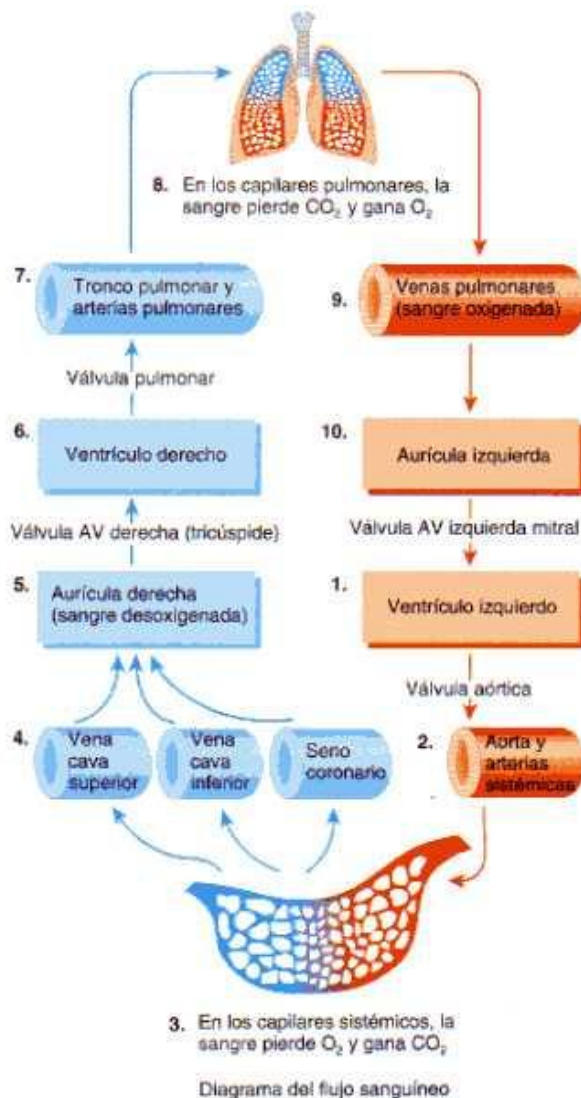


Fig. 1.6: Diagrama del flux sanguini.

Els nutrients no poden difondre's suficientment ràpid des de la sang de les cambres cardíques a totes les capes de la paret cardíaca. Per aquest motiu, el miocardi té la seva pròpia xarxa de vasos sanguinis: la **circulació coronària o cardíaca**. Les **artèries coronàries** neixen de la aorta ascendent i rodegen el cor. Quan el cor es contrau, flueix poca sang per les artèries coronàries ja que son comprimides fins a tancar-se, però quan el cor es relaxa, l'elevada pressió a l'aorta permet la circulació de la sang a través de les artèries coronàries cap als capil·lars i llavors cap a les **venes coronàries**.

TEIXIT MUSCULAR CARDÍAC I SISTEMA DE CONDUCCIÓ CARDÍAC

Histologia del teixit muscular cardíac

En comparació amb les fibres musculars esquelètiques, les fibres musculars cardíques són més curtes, menys circulars i presenten ramificacions. Una fibra muscular cardíaca típica mesura de 50 a 100 micres de longitud i té un diàmetre aproximat de 14 micres.

Fibres automàtiques: el sistema de conducció

L'existència d'una activitat cardíaca elèctrica intrínseca i rítmica permet que el cor pugui bategar tota la vida. La font d'aquesta activitat elèctrica és una xarxa de fibres musculars cardíques especialitzades denominades **fibres automàtiques**, degut a que poden excitar-se automàticament. Les fibres automàtiques generen potencials d'acció de forma repetitiva que disparen les contraccions cardíques. Continuen estimulant al cor perquè bategui, encara que s'hagi extret del cos (per exemple, en un transplantament) i s'hagin tallat tots els seus nervis.

Aquestes fibres relativament rares tenen dues funcions importants:

1. Actuen com a **marcapassos**, determinant el ritme de la excitació elèctrica que causa la contracció cardíaca.
2. Formen el **sistema de conducció**, una xarxa de fibres musculars cardíques especialitzades, que dóna lloc a un camí perquè cada cicle d'excitació cardíaca progressi a través del cor. El sistema de conducció assegura que les càmeres cardíques siguin estimulades per contraure's d'una manera coordinada, fet que fa del cor una bomba efectiva.

Els potencials d'acció cardíacs es propaguen al llarg del sistema de conducció amb la següent seqüència:

1. Normalment, la excitació cardíaca comença al **node sinoauricular**, localitzat a l'aurícula dreta, just a sota de l'orifici de desembocadura de la vena cava superior. Les cèl·lules del node SA es despolaritzen en forma contínua i assoleixen espontàniament el potencial requerit. La despolarització espontània es un **potencial marcapassos**. Cada potencial d'acció d'aquest node es propaga a través d'ambdues aurícules, i seguint aquest potencial d'acció les aurícules es contrauen.

1. ANATOMIA DEL COR

2. Mitjançant la conducció al llarg de les fibres musculars auriculars, el potencial d'acció arriba al **node auriculoventricular (AV)**.
3. Des del node AV, el potencial d'acció es dirigeix al **fascicle auriculoventricular**. Aquest és l'únic lloc per on els potencials d'acció es poden propagar des de les aurícules als ventricles.
4. Després de propagar-se, el potencial d'acció arriba a les branques dreta i esquerra, que són les que s'estenen a través de l'envà interventricular cap al vèrtex cardíac.
5. Finalment, les **fibres de Purkinje** condueixen ràpidament el potencial d'acció des del vèrtex cardíac cap a la resta del miocardi ventricular. Després, els ventricles es contrauen, expulsant la sang cap a les vàlvules semilunars.

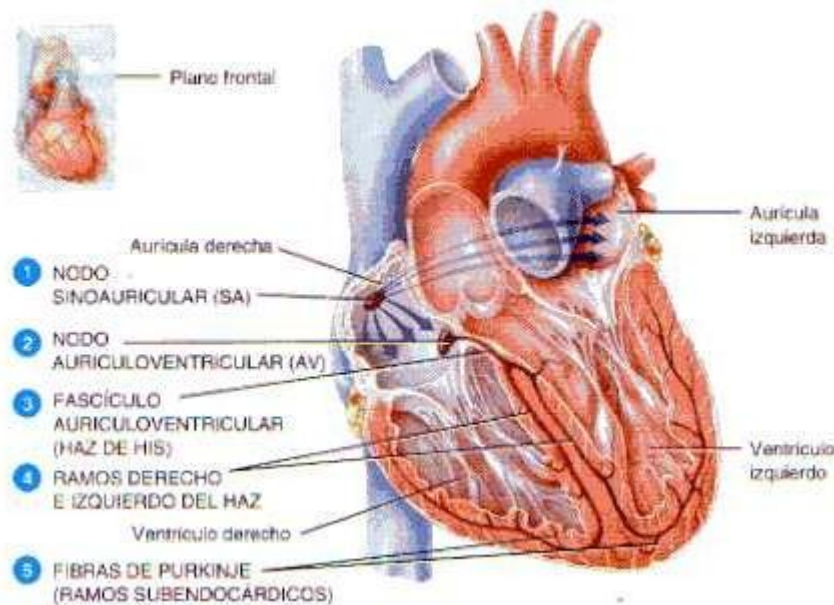


Fig. 1.7: Potencials d'acció a les fibres automàtiques del node SA.

Potencial d'acció i contracció de les fibres contràctils:

El potencial d'acció iniciat pel node SA viatja a través del sistema de conducció i s'espargeix excitant les fibres musculars auriculars i ventriculars anomenades **fibres contràctils**. Un potencial d'acció es genera en una fibra contràctil de la següent forma:

1. **Despolarització:** A diferència de les fibres automàtiques, les contràctils tenen un potencial de repòs estable. Quan una fibra contràctil rep el potencial d'acció de les fibres veïnes, els seus **canals de Na^+ regulats de voltatge ràpid** s'obren i per diversos mecanismes entra Na^+ a favor de gradient, produint una despolarització ràpida. Al cap de poques mil·lèsimes de segon, els canals de Na^+ ràpids s'inactiven automàticament disminuint l'entrada de Na^+ al citosol.
2. **Plateau o maceta:** És un període de despolarització sostinguda. Es basa en l'obertura dels **canals de Ca^{2+} regulats de voltatge lents**, que provoquen l'entrada regulada de ions Ca^{2+} , que provoquen la contracció. Tot i això, també existeixen **canals de K^+ regulats de voltatge**, pels quals surten ions K^+ de la fibra contràctil, fent que la despolarització es mantingui, ja que l'entrada de Ca^{2+} és equilibrada a la sortida de K^+ .
3. **Repolarització:** La recuperació del potencial de membrana de repòs durant aquesta fase és semblant a la d'altres fibres excitable. Els canals de K^+ dependents de voltatge

s'obren, i la sortida de K^+ restableix el potencial de membrana de repòs. Al mateix temps, els canals de calci es tanquen, contribuint a la repolarització.

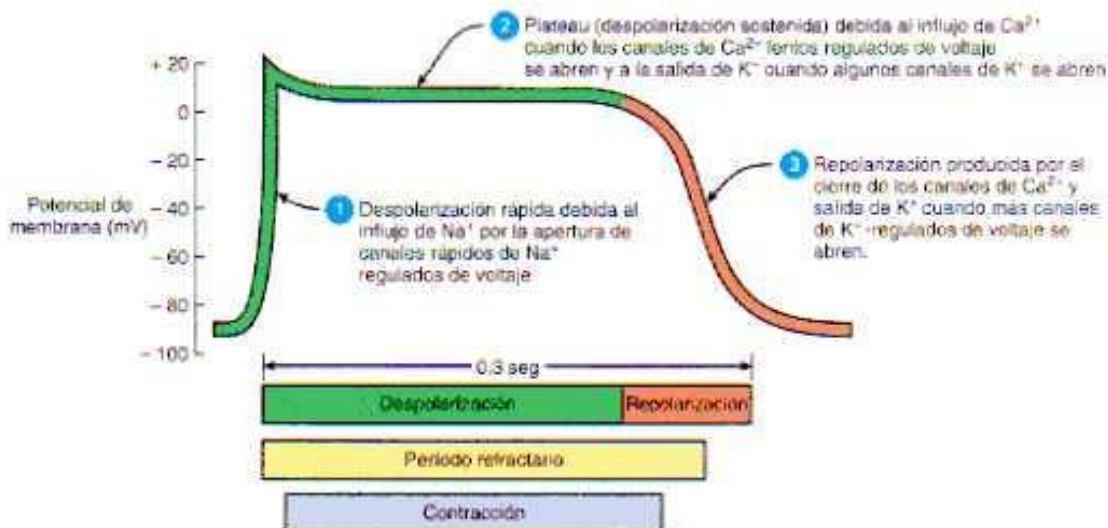


Fig. 1.8: Diagrama del potencial d'acció i contracció de les fibres.

INTRODUCCIÓ A L'ELECTROCARDIOGRAMA

A mesura que els potencials d'acció es propaguen a través del cor, generen corrents elèctriques que poden ser detectades des de la superfície corporal. Un **electrocardiograma (EKG)**, és un registre de les senyals elèctriques. L'EKG és una representació dels potencials d'acció produïts per totes les fibres musculars cardíques durant cada batec. L'instrument utilitzat per representar aquests canvis és l'**electrocardiògraf**. L'electrocardiògraf amplifica les senyals elèctriques cardíques i produeix 12 traçats diferents sorgits de combinacions diferents de les derivacions de les extremitats i precordials. Cada elèctrode detecta una activitat elèctrica lleument diferent segons la posició que ocupa respecte del cor. Mitjançant la comparació dels traçats entre sí i amb traçats normals, és possible determinar si el sistema de conducció està alterat, si el cor pateix hipertròfia, si certes zones del cor estan danyades i la causa de la precordiàlgia.

En un traçat típic apareixen a cada batec tres ones fàcilment identificables. La primera, denominada **ona P**, és una petita deflexió positiva. Representa la **despolarització auricular**, que es propaga des del node SA a través de les fibres contràctils d'ambdues aurícules. La segona, denominada **complex QRS**, comença amb una deflexió negativa, continua amb una important ona triangular positiva i acaba amb una ona negativa. El complex QRS representa la **despolarització ventricular ràpida**, a mesura que el potencial d'acció progressa a través de les fibres ventriculars contràctils. La tercera ona és una deflexió positiva, anomenada **ona T**, que representa la **repolarització ventricular** i apareix just quan els ventricles estan començant a relaxar-se. La ona T és més petita i més ampla que el complex QRS degut a que la repolarització es produeix més lentament que la despolarització.

En la lectura d'un EKG, la mida de les ones pot donar pistes sobre anormalitats. Les ones P grans indiquen un augment de la grandària auricular, una ona Q de major magnitud pot indicar un infart de miocardi i les ones R grans generalment indiquen un augment de la grandària

1. ANATOMIA DEL COR

ventricular. La ona T es més aplanada del normal quan el múscul cardíac està rebent insuficient oxigen.

L'anàlisi de l'EKG també inclou mesurar els espais existents entre les ones, denominats **intervals o segments**. Per exemple, l'**interval P-Q** és el lapse entre el començament de la ona P i el començament del complex QRS. Representa el temps de conducció des del començament de la excitació auricular fins a l'inici de la despolarització ventricular. Dit d'una altra manera, l'interval P-Q és el temps requerit perquè un potencial d'acció viatgi a través de la aurícula, el node AV i les fibres del sistema de conducció. El **segment S-T** comença al final de la ona S i acaba a l'inici de la ona T. Representa el temps en què les fibres ventriculars estan despolaritzades en la fase de Plateau del potencial d'acció. El segment S-T s'eleva quan el cor rep una aportació d'oxigen insuficient. L'**interval Q-T** s'estén des del començament del complex QRS fins al final de la ona T. Representa el temps que passa des del començament de la despolarització ventricular fins al final de la repolarització del ventricle.

A vegades resulta útil avaluar la resposta del cor a l'estrès produït per l'exercici físic. Encara que les coronàries puguin transportar suficient quantitat de sang oxigenada quan una persona està en repòs, no podrien suplir la demanda miocàrdia d'oxigen augmentada durant l'exercici físic intens. Aquesta situació crea canvis que es poden veure en un EKG.

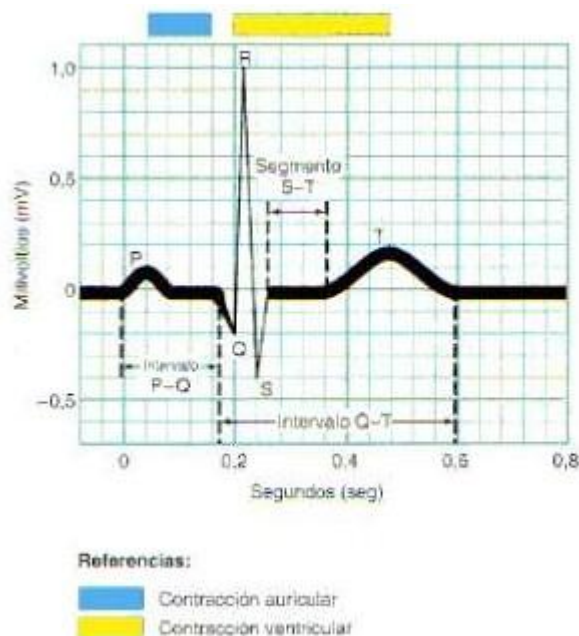


Fig. 1.9: Representació d'un electrocardiograma normal.

Correlació de les ones de l'EKG amb la sistole auricular i ventricular:

Com s'ha dit anteriorment, les aurícules i els ventricles es despolaritzen i tot seguit es contrauen en moments diferents perquè el sistema de conducció transmet els potencials d'acció per rutes molt específiques. El terme **sístole** és la fase de contracció, la fase de relaxació és la **diàstole**.

A una freqüència cardíaca de 75 batecs per minut, la seqüència és la següent:

1. Un potencial d'acció parteix del node SA. Es propaga a través del múscul auricular i cap al node AV en aproximadament 0,03 segons. A mesura que les fibres auriculars contràctils es despolaritzen, apareix la ona P a l'EKG.
2. Després de que la ona P comenci, les aurícules es contrauen (sístole auricular). La conducció del potencial d'acció s'alenteix en el node AV degut a que les fibres presenten diàmetres menors i menor quantitat d'unions, de manera similar al que passa quan es fa estreta una autopista de quatre carrils a un sol carril en una zona de construcció. El retràs resultant de 0,1 segons dóna temps a les aurícules per contraure's, permetent augmentar el volum de sang als ventricles, abans de que la sístole ventricular comenci.
3. El potencial d'acció es propaga ràpidament després d'arribar al fascicle AV. Després de 0,2 segons de que s'hagi produït l'ona P, el potencial d'acció es propaga a través de les fibres de Purkinje i de tot el miocardi ventricular. La despolarització progressa al llarg de l'envà, després ascendeix des del vèrtex cap a fora, produint el complex QRS. Al mateix temps, es dóna lloc la repolarització auricular, però aquesta no sol evidenciar-se en l'EKG degut a que el complex QRS l'emmascara.
4. La contracció de les fibres ventriculars contràctils (sístole ventricular) comença quan apareix el complex QRS en el traçat de l'EKG i continua el segment S-T. A mesura que la contracció progressa des del vèrtex cap a la base del cor, la sang és dirigida cap a les vàlvules semilunars.
5. La repolarització de les fibres ventriculars comença en el vèrtex i es propaga per tot el miocardi ventricular. Això produeix la ona T a l'EKG aproximadament 0,4 segons després del registre de la ona P.
6. Poc després de que la ona T comenci, els ventricles comencen a relaxar-se (diàstole ventricular). Als 0,6 segons es completa la repolarització ventricular i les fibres ventriculars contràctils es troben relaxades. Seguidament, torna a repetir-se el cicle.

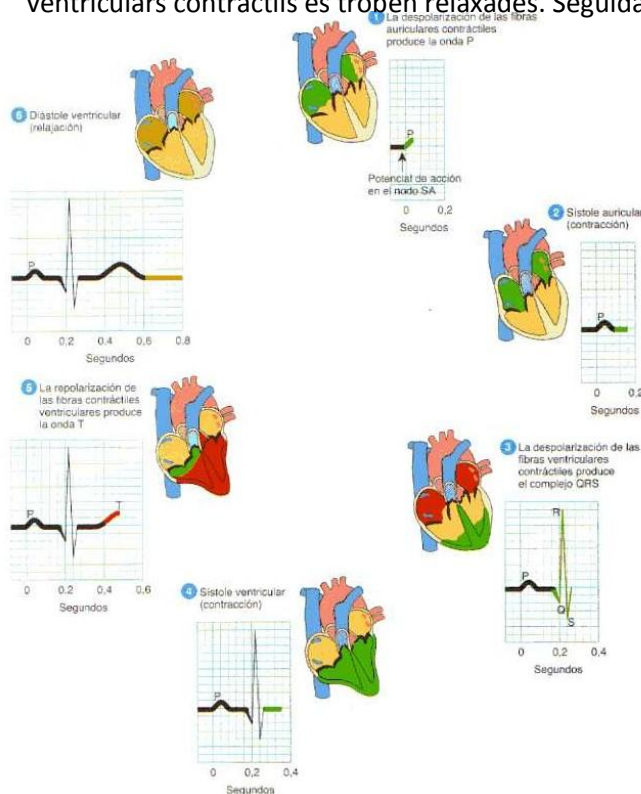


Fig. 1.10: Seqüència del potencial d'acció despolaritzant i de la repolarització.

EL CICLE CARDÍAC

Sístole auricular:

Durant la **sístole auricular**, que dura aproximadament 0,1 segons, les aurícules es contrauen. En aquest moment els ventricles estan relaxats.

1. La despolarització del node SA causa la despolarització auricular evidenciada per la ona P en l'EKG.
2. La despolarització auricular produeix la sístole auricular. A mesura que l'aurícula es contrau, exerceix pressió sobre la sang continguda en el seu interior, impulsant-la cap als ventricles a través de les vàlvules AV obertes.
3. La sístole auricular contribueix amb un volum de 25 ml. de sang al volum ja existent en cada ventricle (aproximadament 105 ml.). El final de la sístole auricular també és el final de la diàstole ventricular (relaxació). Així doncs, cada ventricle conté 130 ml. de sang al final del seu període de relaxació (diàstole). Aquest volum es denomina **volum de fi de diàstole (VFD)**.
4. El complex QRS de l'EKG marca el començament de la despolarització ventricular.

Sístole ventricular:

La **sístole ventricular** s'estén per 0,3 segons durant els quals els ventricles s'estan contraient. Al mateix temps, les aurícules estan relaxades, en la **diàstole auricular**.

5. La despolarització ventricular determina la sístole ventricular. Quan la sístole ventricular comença, la pressió a l'interior dels ventricles augmenta i impulsa la sang contra les vàlvules auriculoventriculars (AV), forçant que es tanquin. Durant aproximadament 0,05 segons, tant les vàlvules semilunars com les auriculoventriculars es troben tancades. Aquest és el període de la **contracció isovolumètrica**. Durant aquest interval, les fibres musculars cardíacques s'estan contraient i generant força però no s'estan escurçant. Per això, aquesta contracció és isomètrica (mateixa longitud) i com que les quatre vàlvules estan tancades, el volum ventricular és constant (isovolumètrica).
6. La contracció contínua dels ventricles provoca un ràpid augment de pressió dins d'aquestes cambres. Quan la pressió del ventricle esquerra sobrepassa la pressió aòrtica i la pressió del ventricle dret puja per sobre de la pressió de les artèries pulmonars, les vàlvules semilunars s'obren. En aquest punt comença l'expulsió de la sang des del cor. El període en el que les vàlvules SL estan obertes és l'**expulsió ventricular**, que dura aproximadament 0,25 segons. La pressió en el ventricle esquerra continua augmentant, mentre que la del ventricle dret es manté.
7. El ventricle esquerra expulsa casi 70 ml. de sang dins de la aorta i el dret expulsa el mateix volum a les artèries pulmonars. El volum romanent present en cada ventricle al final de la sístole, d'aproximadament 60 ml. És el **volum de fi de sístole (VFS)**. El **volum sistòlic** és el volum expulsat en cada batec per cada ventricle.
8. La ona T de l'EKG marca l'inici de la repolarització ventricular.

Període de relaxació:

Durant el **període de relaxació** de 0,4 segons, tant les aurícules com els ventricles es troben relaxats. A mesura que el cor batega més i més ràpid, el període de relaxació es fa més i més curt, mentre que la duració de la sistole auricular i ventricular es fa lleugerament més curta.

9. La repolarització ventricular determina la **diàstole ventricular**. A mesura que els ventricles es relaxen, la pressió dins de les cambres disminueix i la sang continguda a l'aorta i a les venes pulmonars comença a retornar cap a les zones de menor pressió dels ventricles. Aquest petit volum de sang que reflueix produeix el tancament de les vàlvules.
10. A mesura que els ventricles es continuen relaxant, la pressió disminueix ràpidament. Quan la pressió ventricular cau per sota de la pressió de les aurícules, les vàlvules AV s'obren i comença l'emplenament ventricular. Al final del període de relaxació, els ventricles han arribat a les tres quartes parts del seu volum de fi de diàstole. La ona P apareix a l'EKG, assenyalant el començament d'un altre cicle cardíac.

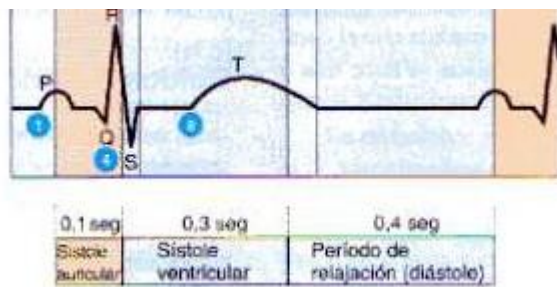
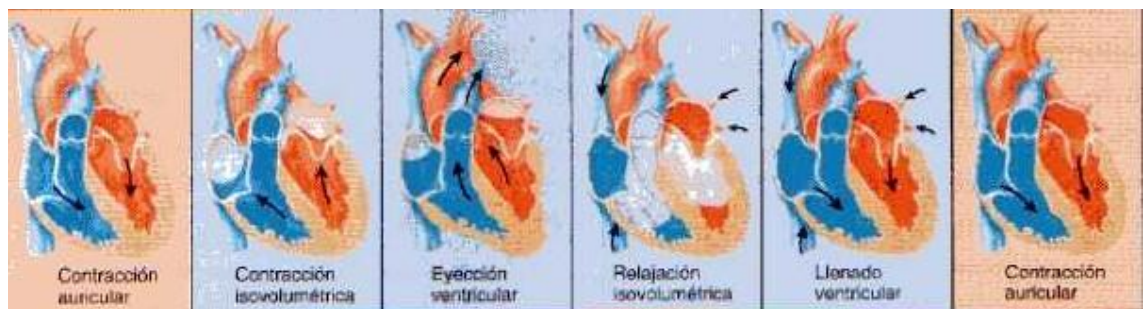


Fig. 1.11: Fenòmens associats al batec cardíac.



Sístole auricular

Sístole ventricular

Període de relaxació

Fig. 1.12: Fases del cicle cardíac.

CONSUM CARDÍAC

Encara que el cor té fibres automàtiques que li permeten bategar independentment, la seva funció està regulada pels fenòmens que es produeixen en tot l'organisme. Totes les cèl·lules de l'organisme han de rebre una certa quantitat de sang oxigenada cada minut per mantenir-se saludables i vives. Quan les cèl·lules estan metabòlicament actives, com durant l'exercici, capten més quantitat d'oxigen de la sang. Durant els períodes de repòs, les demandes metabòliques es redueixen i la càrrega de treball del cor disminueix.

El **consum cardíac** és el volum de sang expulsat pel ventricle esquerra (o dret) cap a la aorta (o artèries pulmonars) a cada minut. La **reserva cardíaca** és la diferència que hi ha entre el consum cardíac màxim d'una persona i el de repòs. Les persones amb malalties cardíagues greus poden tenir una petita reserva cardíaca o no tenir-ne, fet que limita la seva capacitat per portar a terme fins i tot les més simples activitats de la vida quotidiana.

2. CARDIOLOGIA A L'ESPORT

RESPOSTA CARDIOVASCULAR A L'EXERCICI FÍSIC:

L'adaptació a càrregues de treball progressives implica una major aportació d'oxigen a l'organisme en general (tant el múscul esquelètic com els sistemes que emprenen una funció destacada durant l'exercici físic). Per aconseguir aquest objectiu es produeixen modificacions a nivell central (adaptació cardíaca) i perifèric (adaptació muscular), la magnitud del qual guarda relació, parcialment, amb el nivell d'entrenament previ, les condicions específiques en les que es realitza aquest exercici, l'edat, el sexe, el tipus d'exercici, l'aptitud física (*fitness*) i la presència o absència de cardiopaties orgàniques amb repercussió funcional significativa.

Durant un exercici màxim en el que entren en acció grans grups musculars, els requeriments energètics en repòs poden incrementar-se més de 20 vegades i el consum cardíac al voltant de 6 vegades, cosa que permet equilibrar les necessitats amb l'aportació fins a un límit que coincideix amb l'esgotament i la claudicació de l'esforç.

El comportament dels diferents paràmetres hemodinàmics varia durant l'exercici segons el tipus de treball i les característiques de la prova (càrrega de treball inicial, increment, duració...); d'aquí la importància de seleccionar el protocol d'entrenament més adequat per a cada tipus d'entrenament.

En la majoria de casos, especialment en esportistes d'alt nivell, se subestima la capacitat real de l'exercici, amb tots els inconvenients que genera quan es tracta de dissenyar el programa d'entrenament més idoni. Aquest problema també és important en pacients amb algun tipus de cardiopatia degut a que del resultat de la prova física poden derivar-se problemes importants per a la persona. Per atenuar aquest inconvenient s'aconsella triar la prova més apropiada per a cada esportista en funció de les seves capacitats a nivell d'organisme.

Tipus de treball muscular:

Les modificacions cardiocirculatories i perifèriques varien sensiblement en relació a les modalitats de contracció muscular, que poden ser de tipus dinàmic, estàtic o mixt.

El *treball dinàmic* provoca canvis en la longitud de la fibra amb discretes alteracions a la tensió muscular. Es produeix contracció i relaxació simultània de grans grups musculars, fet que origina importants demandes energètiques i canvis significatius en les funcions dels sistemes cardiovascular i respiratori, ambdós directament implicats en el transport d'oxigen al múscul esquelètic. Aquest treball dinàmic o activitat muscular rítmica en la que es genera moviment, permet una valoració més adequada dels diferents paràmetres de la funció cardiopulmonar sanguínia. Per aquesta raó s'utilitzen amb més freqüència les proves d'esforç amb treball dinàmic per valorar la capacitat física.

El *treball estàtic* produeix canvis en la tensió de la fibra sense modificar la seva longitud de forma significativa. Una de les situacions més freqüents en les que es presenta aquest tipus de treball és al exercir una tensió contra una resistència fixa o impossible de vèncer. Aixecar peses o arrastrar objectes pesats són algunes de les modalitats de l'exercici de predomini estàtic. L'interès que presenta aquest tipus de treball, especialment quan s'utilitza a la valoració de pacients amb cardiopaties, és la marcada resposta que genera sobre la pressió arterial. Com

més massa muscular intervingui en la pròpia activitat de treball estàtic, més gran serà la pressió arterial conseqüent.

El *treball mixt* és una combinació d'ambdós en diferent proporció segons el tipus d'esport que es realitza. La majoria de les activitats que duu a terme una persona durant l'exercici físic requereixen un esforç d'aquestes característiques i per aquest motiu es parla d'activitats o esports amb treball de predomini tant dinàmic com estàtic, és a dir, mixt.

Consum màxim d'oxigen:

El consum màxim d'oxigen és el paràmetre que s'utilitza habitualment en la valoració del rendiment cardiorcirculatori. Representa la màxima capacitat de transport i utilització d'oxigen com a font d'energia per als diferents òrgans i sistemes. Aquest consum màxim d'oxigen s'assoleix normalment quan en l'exercici hi està implicada la meitat de la massa muscular corporal.

El consum màxim d'oxigen depèn de diversos factors, alguns dels més significatius són:

- *Variacions fisiològiques:* Abans de la pubertat no hi ha diferències significatives entre nens i nenes. Més tard s'estableixen canvis valorables, de manera que el consum màxim d'oxigen és entre un 10 i un 20% més alt en homes que en dones. Algunes de les causes que justifiquen les diferències són la concentració d'hemoglobina, la massa muscular i el volum sistòlic. En els dos sexes s'arriba a un màxim entre els 18-20 anys i a partir d'aquesta edat es declina de forma progressiva, de tal manera que als 60 anys disminueix als dos terços del que es tenia als 20 anys. Amb l'entrenament físic, sobretot si el treball és de predomini dinàmic o mixt, augmenta d'un 10 a un 30% per augment del volum sistòlic com a conseqüència d'aquest exercici físic.
- *Ventilació pulmonar:* Augmenta en relació lineal amb el consum d'oxigen i la producció de diòxid de carboni fins al 50-60% del consum màxim d'oxigen. Per sobre d'aquest punt, que coincideix en alguns casos amb el límit entre l'exercici aeròbic i anaeròbic, la ventilació es relaciona amb la producció de CO₂ que s'incrementa més que el consum d'oxigen. La ventilació pulmonar arriba a ser 20-25 vegades més alta en el màxim esforç que no en repòs. Durant l'activitat física de mitja intensitat la ventilació es produeix per l'increment del volum normal d'aire capaç de captar, mentre que durant l'exercici d'alta intensitat s'incrementa la freqüència respiratòria, no el volum d'aire a captar.
- *Consum cardíac:* L'aportació d'oxigen als teixits guarda relació amb el volum sistòlic i la freqüència cardíaca (consum cardíac = volum sistòlic x freqüència cardíaca). Els nivells progressius d'esforç produeixen l'increment lineal de la freqüència cardíaca fins un punt en què càrregues superiors de treball no aconsegueixen mantenir el ritme ascendent i la corba tendeix a la estabilització, llavors és quan parlem de la freqüència cardíaca màxima real de l'individu. La freqüència cardíaca màxima pot predir-se utilitzant la fórmula $220 - \text{edat de la persona}$. Amb entrenament, la freqüència cardíaca disminueix de 10 a 15 batecs/minut. Paral·lelament, el volum sistòlic augmenta de 70 a 130 ml/batec en individus habitualment sedentaris que practiquen

esport ocasionalment, mentre que un esportista regular pot arribar als 200 ml/batec en la pràctica d'exercici físic.

- *Redistribució del consum cardíac:* El múscul esquelètic rep en repòs el 20-25% del total del consum cardíac, però en el màxim esforç es produeix un canvi en el volum sanguini que afluïx a cada un dels òrgans i sistemes. Els músculs esquelètics reben el 85% del consum cardíac d'acord amb la rellevant funció que duen a terme durant l'exercici. Això és possible per la reducció del flux a òrgans la funció dels quals no és prioritària, com el sistema nerviós central, la pell o els ronyons. La regulació del flux es produeix per interacció de les funcions del sistema nerviós autònom i el metabolisme local.
- *Extracció d'oxigen (diferència arteriovenosa):* La captació d'oxigen pel múscul esquelètic es demostra per la diferència en la concentració d'oxigen, que augmenta progressivament en funció de la intensitat de l'exercici. En persones sanes, la diferència arteriovenosa d'oxigen oscil·la entre 4 i 5 ml per cada 100 ml, aproximadament el 23% de l'extracció. En esportistes, la saturació pot disminuir d'un 10 a un 20% degut a l'adaptació del múscul a l'entrenament. En pacients amb cardiopatia, l'extracció s'incrementa i és un dels mecanismes que contribueixen a mantenir la capacitat funcional dins d'uns límits.
- *Consum d'oxigen del miocardi:* La captació d'oxigen pel múscul cardíac augmenta progressivament segons l'augment de la freqüència cardíaca, és a dir, de la pròpia activitat del cor.
- *Puls d'oxigen:* El puls d'oxigen és un índex de la eficiència del transport d'oxigen del cor als teixits. Els valors més alts d'aquests índex s'observen en esportistes i individus amb capacitat física de bon nivell.

Així doncs, podem dir que la resposta cardiovascular a l'exercici varia en funció del treball realitzat (dinàmic o estàtic), canviant el comportament de la freqüència cardíaca, de la pressió arterial i del consum d'oxigen.

ADAPTACIÓ CARDIOVASCULAR A L'EXERCICI FÍSIC

El treball de predomini dinàmic és, en gran mesura, el responsable de les modificacions més acusades que s'observen al cor després d'un període d'entrenament físic de durada no inferior a 8 setmanes (de forma regular). La magnitud dels canvis guarda relació amb la duració de l'entrenament, el volum i la intensitat de cada una de les sessions. La resposta a l'entrenament ve, a més, condicionada per factors individuals, genètics i pel sexe.

L'entrenament físic produeix canvis en el diàmetre de la cavitat del ventricle esquerra i en el gruix de la paret (hipertròfia).

Hipertròfia de la paret cardíaca:

El límit fisiològic de la hipertròfia cardíaca a l'esportista és un dels problemes pendents de resoldre. És un fet ja demostrat que en els esportistes es produeix un increment del gruix de la paret; tot i això, el grau de la hipertròfia difereix d'alguns esportistes a altres per un nivell d'entrenament similar. La gran majoria d'esportistes mostren uns valors de gruix de l'envà interventricular i de paret posterior en els límits alts de la normalitat (9-10 mm. en xifres més corrents). Un gruix superior a 11-12 mm. és poc freqüent i un gruix superior a 13 mm. o més es considera patològic. La resposta a l'entrenament, però, no sol sobrepassar aquests 11 mm. de valor normal.

Tot i això, existeixen algunes ombres en la interpretació de la hipertrofia cardíaca de l'esportista. S'ha observat que el grau d'hipertròfia no guarda relació amb el tipus de treball desenvolupat. Només aquest fet ja suggereix la presència d'un factor individual i probablement de tipus genètic en la instauració de la hipertròfia del miocardi de l'esportista.

EXERCICI FÍSIC EN LA PREVENCIÓ I TRACTAMENT

DE MALALTIES CARDIOVASCULARS

Alguns estudis de la segona meitat del S.XX, en els que s'introdueix l'exercici físic com a variable per determinar la seva influència sobre les malalties cardiovasculars, demostren que hi ha una relació inversa entre l'exercici físic i les cardiopaties. Tot i això, encara no està clar quin volum i intensitat d'exercici físic cal realitzar per promoure efectes beneficiosos, especialment de tipus cardiovascular.

L'exercici físic millora el rendiment cardiovascular degut a canvis hormonals, metabòlics, neurològics i en la funció respiratòria. Intervé en la modificació dels factors de risc cardiovascular i, en conseqüència, té un paper rellevant en la prevenció de cardiopaties. Els programes d'exercici supervisats es recomanen ja des de la infància amb la finalitat d'estimular l'hàbit de l'esport, una de les mesures més adequades per ocupar el temps d'oci i, paral·lelament, millorar l'estat de salut. Entre els efectes de l'exercici físic s'han de valorar els que corresponen al propi entrenament, la seva implicació en la modificació dels factors de risc cardiovascular i els canvis promoguts en l'estil de vida.

- Efectes propis de l'entrenament:

Una de les conseqüències de més importància és l'increment del consum d'oxigen que guarda gran relació amb la funció cardiovascular. Aquesta millora es produeix al augmentar la capacitat del sistema cardiocirculatori i la millor utilització de l'oxigen pel múscul esquelètic (tal com s'ha comentat anteriorment amb el consum màxim d'oxigen).

L'exercici físic té diferents efectes:

- A nivell cardíac, disminuint la freqüència cardíaca i la pressió arterial (tant en repòs com a un determinat nivell d'esforç). Si un pacient presenta episodis patològics al realitzar una activitat específica, després d'un programa d'entrenament aquests episodis de dolor possiblement desapareixeran. A més, l'entrenament produeix una sèrie d'adaptacions al cor que el fan més eficaç (entre d'altres, s'ha comprovat que en casos de patologia coronària o insuficiència cardíaca, l'entrenament pot millorar la capacitat cardíaca per resoldre aquest problema de manera eficaç).
- Efectes a nivell respiratori: L'entrenament afavoreix l'augment del volum pulmonar, provocant una resposta de la ventilació més adequada al millorar-se el funcionament dels músculs que treballen durant la respiració.
- Efectes a nivell muscular: El múscul entrenat millora el seu flux de sang i augmenta la capacitat per extreure i utilitzar l'oxigen i altres substàncies que arriben a través d'ella.
- Efectes a nivell psicològic: L'exercici allibera al cervell una sèrie de substàncies que milloren el benestar, com les endorfines. A més, redueix l'ansietat i la depressió, millorant l'autoconfiança i les ganes de viure.
- Efectes a nivell sanguini: L'entrenament a intensitat moderada disminueix l'agregació de les plaquetes i augmenta la capacitat per dissoldre coàguls sanguinis.
- Efectes sobre el ritme cardíac: L'entrenament millora el balanç del sistema nerviós autònom, fet que disminueix l'aparició d'arítmies.
- Efectes sobre l'endoteli: L'endoteli és una capa de cèl·lules que cobreix l'interior de les artèries. Aquestes cèl·lules tenen moltes funcions, de manera que la seva integritat i bon funcionament resulten totalment necessaris per evitar el desenvolupament de patologies greus. L'exercici físic habitual millora el seu funcionament.
- Efectes a nivell ossi: Com que l'exercici físic afavoreix el metabolisme del calci millorant la seva fixació als ossos, la seva pràctica és també un magnífic tractament per evitar problemes greus als ossos com l'osteoporosi.

- Modificació de factors de risc:

La eliminació de lípids (greixos) que es produeix durant l'exercici físic disminueix, entre d'altres, la hipertensió arterial sistèmica, factors de risc cardiovascular estretament associat a la presentació de cardiopatia coronària i malaltia cardiovascular. La obesitat i l'estil de vida sedentari són, a la vegada, factors de riscs que afavoreixen l'aparició d'aquestes patologies.

- Canvis en l'estil de vida:

L'exercici físic contribueix a l'abandonament d'hàbits tòxics, especialment del tabac, al manteniment de dietes equilibrades i al menor consum d'alcohol. Resulta incompatible realitzar un programa d'activitat física de certa intensitat si paral·lelament no s'introdueixen canvis en l'estil de vida. Per conseqüent, l'activitat física regular promou canvis habitualment molt importants en l'estil de vida, caracteritzats per millora en els hàbits higiènics i dietètics de forma espontània. L'efecte immediat és la sensació subjectiva de benestar, que a llarg termini es tradueix en un estat de salut i condició física òptims.

RISC CARDIOVASCULAR DURANT L'EXERCICI FÍSIC:

L'esport és una activitat necessària per millorar la salut que està directament implicada en la regulació de factors de risc cardiovasculars més importants. La varietat d'especialitats esportives que existeixen permet seleccionar la més apropiada segons les aptituds individuals, edat i recomanacions mèdiques.

La competició, per ella mateixa, constitueix un desgast físic important al que s'ha de sumar el corresponent al programa d'entrenament que es recomana per resistir competicions d'aquestes característiques. Aquest entrenament, sovint s'ha de simultaniejar (en esportistes no professionals) amb el treball habitual, fet que dona com a resultat una sobrecàrrega física i psíquica important que s'ha de regular mitjançant una supervisió adequada per no arribar a l'extrem del sobre-entrenament i altres complicacions de major importància.

Una part significativa d'esportistes realitza exercici físic sense cap tipus de supervisió mèdica, física o tècnica. La probabilitat de que es presentin complicacions és més alta en aquests casos que en grups controlats. La majoria de les que es produeixen a causa de l'exercici físic intens es poden evitar amb un examen mèdic bàsic, que pot basar-se solament en un electrocardiograma.

L'estil de vida físicament actiu és un model que haurien de seguir les persones sedentàries, sobre tot aquelles amb factors de risc cardiovasculars. Tot i això, la participació d'esportistes veterans en esports de resistència (com carreres de llarga distància o ciclisme) ha despertat certa inquietud, ja que en alguns casos poden incrementar el risc cardiovascular, arribant a desencadenar mort sobtada. La solució a aquests casos és seguir un pla físic supervisat per un especialista, unes pautes d'exercici físic a seguir segons les característiques de l'individu (edat, patologies presents, etc.).

Així doncs, l'exercici físic realitzat de forma esporàdica i sense metodologia en individus amb unes certes característiques (edat avançada, tendència a cardiopaties, poca adaptació a l'activitat física...) no arriba a produir efectes positius per a l'organisme i fins i tot pot arribar a incrementar el risc cardiovascular.

Sobreesforç:

El sobreesforç és un fenomen que es relaciona amb la fatiga i afecta a esportistes de totes les edats i categories. La causa fonamental per la que s'origina és el desequilibri entre els efectes d'un programa d'entrenament i la capacitat de recuperació del propi organisme, que pot ser normal o incompleta. Els marcadors del sobreesforç més comuns són les alteracions en l'equilibri del sistema nerviós autònom i dels sistemes nerviós i endocrí, depressió del sistema immunològic, dolors musculars i la disminució de les capacitats de ventilació pulmonar i cardíques. També són molt notables els canvis psicològics que pot patir l'individu.

Des del punt de vista de risc cardiovascular, s'ha de assenyalar com a dada més rellevant el canvi que es produeix en el sistema nerviós autònom per acumulació d'estrès físic i psíquic, que afecta a la freqüència cardíaca, habitualment amb taquicàrdia i risc potencial d'arítmia.

Exercici físic extenuant:

Una de les normes bàsiques de l'entrenament consisteix en realitzar exercicis d'escalfament abans d'iniciar cada una de les sessions. Aquesta mesura tan elemental permet arribar a l'adaptació cardiovascular i muscular de forma progressiva, de manera que no es produeixin efectes desfavorables. L'exercici físic es realitza normalment sense cap tipus de rigor i, a partir d'aquí, poden originar-se nombroses situacions que no afavoreixen el rendiment esportiu ni la salut, dos dels objectius principals de l'exercici físic. L'activitat física intensa sense previ escalfament provoca un increment bruscat de la freqüència cardíaca i de la pressió arterial sistòlica (factors implicats en el treball cardíac) amb repercussió directa sobre les demandes energètiques del miocardi. Aquest augment del consum d'oxigen, sense que paral·lelament s'hagi incrementat l'aportació necessària, provoca un desequilibri total al miocardi amb conseqüències notables a tot l'organisme. En canvi, la realització d'un escalfament previ amb una duració d'aproximadament uns 3-5 minuts pot eliminar aquestes respostes patològiques ja que es produeix una adaptació del flux coronari a les demandes energètiques progressives.

Síncope:

És una pèrdua de consciència breu i sobtada amb recuperació espontània. Es caracteritza per un descens sobtat de la pressió arterial sistèmica que provoca la irrupció del flux sanguini cerebral i va acompanyat de sudoració, nàusees i hiperventilació. Les causes més comunes del síncope tenen origen cardiovascular i van relacionades amb una sèrie de factors, com ara l'esgotament físic, calor elevada i parada brusca després d'un exercici físic extenuant. És freqüent en persones poc entrenades o sedentàries i esportistes que han estat inactius durant un període de temps prolongat.

Un síncope es produeix en tres fases. En una primera fase augmenten la pressió arterial i la freqüència cardíaca. En una segona fase es dona lloc a la baixada de tensió i en la tercera fase es produeix la recuperació espontània.

Hi ha dos tipus de síncope, la síncope que es produeix mentre es realitza exercici físic i la que es produeix després de realitzar-se:

- *Síncope d'esforç*: És el síncope relacionat amb l'exercici físic. Es tracta d'un fenomen anormal i només se sol donar lloc en individus amb cardiopaties, provocant en molts casos la mort sobtada. Aquest síncope és detectable a partir d'una prova d'esforç mèdica.
- *Síncope post-esforç*: És el síncope que té lloc immediatament després d'uns esforç de gran intensitat. És relativament comú entre persones no habituades a l'exercici físic regular que detenen l'esforç bruscament. El fenomen no es sol produir si es manté l'activitat durant alguns minuts i s'adopta una actitud de recuperació.

Mort sobtada:

Quan no es tracta d'una pèrdua de consciència, sinó de l'aturada cardíaca sobtada i la posterior mort (si no hi ha hagut estimulació cardíaca), parlem de mort sobtada.

MORT SOBTADA DE L'ATLETA

Es té coneixement de la mort sobtada relacionada amb l'activitat física des de l'any 490 aC, quan el soldat grec Pheidippides va morir al arribar a Atenes després d'haver corregut des de Marató (d'aquí prové el nom de la prova esportiva de resistència denominada marató). La mort sobtada constitueix un succés molt dramàtic, ja que involucra la mort d'una persona activa i, en la majoria de casos, en plena joventut.

Inicialment va ser agafat el terme de mort sobtada per designar aquelles morts inexplicables des de la comunitat mèdica. Actualment, i en referència a l'atleta, es defineix com aquella mort inesperada, no violenta ni traumàtica, que es presenta instantàniament o dins de la primera hora després d'haver-se iniciat els símptomes quan s'està realitzant l'activitat física esportiva. En alguns casos, alguns autors prolonguen el temps d'evolució fins a 6 hores després d'haver-se iniciat.

Presentació i freqüència:

Encara que la seva incidència no és tan elevada com es podria esperar pel gran nombre de titulars de premsa que parlen d'aquests successos, hi ha moltes referències sobre casos donats en esportistes en el terreny de joc. És estrany que un esportista d'elit, que està a un nivell tant alt de competició (on se suposa que es disposa de tots els recursos necessaris d'atenció mèdica tant de prevenció, de diagnòstic com de tractament) puguin sofrir tal patologia.

Si entenem la *incidència* com el nombre de casos d'una malaltia en una població determinada i en un període de temps determinat, la mort sobtada (segons estadístiques oficials del *Consejo Superior de Deportes*), causa a l'any uns 50.000 morts a Espanya i acaba amb la vida d'entre 20 i 25 esportistes d'elit a l'any. A més, les persones que practiquen activitat esportiva intensa presenten una incidència superior que les no esportistes; 1,6 morts per cada 100.000 esportistes en front a 0,75 per cada 100.000 no esportistes, segons els estudis epidemiològics espanyols.

Pel que fa a la edat i a la seva prevalença (entesa com la proporció d'individus d'un grup o d'una població que presenten una característica determinada en un moment o període concret) de la mort sobtada durant l'activitat esportiva, i en els menors de 35 anys, el risc és excepcionalment petit i s'estima una incidència de 1/200.000 persones a l'any; mentre que en els majors de 35 anys el risc de patir una mort sobtada s'estima en 1/18.000 persones a l'any, molt més rellevant.

En altres països, desgraciadament, la falta d'estudis epidemiològics a l'hora d'estudiar la mort sobtada en esportistes fa difícil la comparació amb Espanya en aquests termes. Els únics països que han estudiat de forma exhaustiva el tema han estat Itàlia i els Estats Units. Segons els estudis de *Minneapolis Heart Institute Foundation d'Estats Units*, la freqüència precisa d'aparició de mort sobtada està sense resoldre, donada la falta d'estudis prospectius precisos. Així, les estimacions oscil·len entre 1 de cada 15.000 corredors a 1 de cada 50.000 corredors de marató, el que representa una mort per cada 50.000 a 375.000 esportistes corredors. A Estats Units hi ha aproximadament uns 10 milions de corredors.

Els esports on trobem més incidència de mort sobtada són futbol i ciclisme, potser perquè són els esports més practicats. Tot i això, la mort sobtada apareix en tots els esports (atletisme, tennis, voleibol..)

Pel que fa al moment de l'any i moment del dia en que es produeixen més morts sobtades, se sap que als esportistes de competició, entenen per tals aquells que participen en un esport organitzat, se'ls manifesten més casos de mort sobtada durant la tardor i la primavera, estacions en les que se celebren el major nombre de competicions; i a les primeres hores de la tarda, coincidint amb les hores en les que es desenvolupen majoritàriament els espectacles esportius. Mentre que als esportistes de tipus recreatiu les morts tenen lloc a les primeres hores del matí i a les últimes de la tarda, coincidint amb els moments del dia en què més es realitzen aquestes activitats.

Classificació:

D'acord amb el mecanisme etiològic (és a dir, segons la causa), la mort sobtada es pot classificar de la següent manera:

- *Veritable:* en aquells casos en els quals s'identifica una evidència anatòmica obvia com a causa, per exemple un infart de miocardi agut o trencament de la aorta.
- *Probable:* en individus en els quals es troba un canvi anatòmic que pot causar alteracions secundàries, tals com la hipertròfia concèntrica del ventricle esquerre o la arteriopatia coronària.
- *Presumible:* Aquells casos en els quals no s'identifica una causa que directament estigui involucrada amb la mort sobtada.

Existeix també una altra forma de classificar els individus que presenten mort sobtada: segons l'edat de manifestació d'aquesta (menors de 35 anys, majors de 35 anys), ja que la freqüència de patologies causants de mort sobtada és diferent en aquests dos grups d'edat. En el primer grup, les malalties cardíques congènites constitueixen la major proporció de causa de mort, mentre que en el segon grup, la malaltia coronària és la principal patologia. S'ha de tenir també en compte que en la població general, el 80% de les morts sobtades són atribuïdes a una arítmia cardíaca, que pot ser causada per varis factors etiològics que anomenarem posteriorment.

Causes principals de mort sobtada en menors de 35 anys:

Com ja s'ha dit, les malalties cardíques congènites són la principal causa de mort sobtada en menors de 35 anys, essent la Miocardiopatia hipertròfica asimètrica la que és observada amb més freqüència en aquest tipus d'individus. També trobem altres patologies com la Displàsia arítmica del ventricle dret, anomalies coronàries congènites, hipertròfia idiopàtica del ventricle esquerre, etc.

- **Miocardiopatia hipertròfica:** És una malaltia caracteritzada per l'alteració idiopàtica del miocardi que inclou la presència d'hipertròfia ventricular esquerra i/o dreta en absència d'una causa cardíaca o sistèmica. Aquesta hipertròfia o excés de múscul s'interposa a la zona d'expulsió de la sang del cor, ocasionant el que es coneix com forma obstructiva. Com que el cor ha de realitzar un esforç extra per evitar aquest obstacle, els pacients amb aquesta malaltia solen estar més limitats en la seva qualitat de vida.

Clínicament es pot presentar com asimptomàtica o manifestar-se per dispnea (dificultat respiratòria), angina (dolor de caràcter opressiu a la zona del pit a causa de la insuficient arribada d'oxigen a les cèl·lules cardíques), síncope i mort sobtada. En el 47% dels casos és asimptomàtica i només en el 7% dels casos hi ha síncope prèvia a la mort sobtada.

Quan es tracta de mort sobtada en atletes, la Miocardiopatia hipertròfica és causa en el 36% dels casos. S'identifiquen certs factors de risc per aquesta patologia:

- I) L'edat, ja que el risc de mort sobtada amb aquesta causa és significativament major en nens i adolescents, disminuint en etapes posteriors de la vida.
- II) La història familiar amb casos de Miocardiopatia hipertròfica (que sigui congènita) presenta també un alt risc.
- III) En alguns estudis s'ha identificat l'exercici físic com a factor de risc de mort sobtada en individus amb aquesta patologia, ja que l'adaptació cardíaca a l'activitat física facilita la manifestació de les conseqüències de la miocardiopatia hipertròfica, que pot desencadenar-se en mort sobtada.

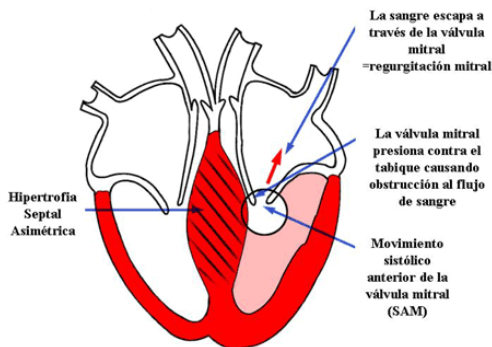


Fig. 2.1: Representació esquemàtica de la miocardiopatia hipertròfica.

- **Fibril·lació ventricular:** S'anomena fibril·lació ventricular o trastorn del ritme cardíac quan l'individu presenta un ritme ventricular ràpid (més de 250 batecs per minut), irregular, de morfologia caòtica i que porta inevitablement a la pèrdua total de la contracció cardíaca, amb falta total del bombeig sanguini i, per tant, a la mort del pacient. És present en la majoria d'episodis de mort sobtada i característica de la síndrome de Brugada.

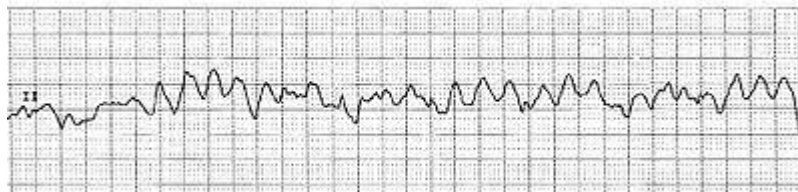


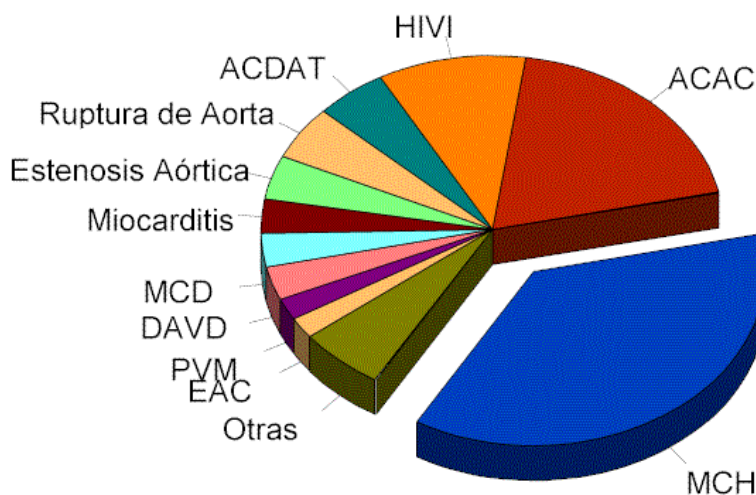
Fig. 2.2: Electrocardiograma que mostra una fibril·lació ventricular (traçat irregular i caòtic)

- **Anomalies congènites de les artèries coronàries:** Pel que fa a les anomalies congènites de les artèries coronàries constitueixen la segona causa en freqüència de mort sobtada en atletes menors de 35 anys. És causant de mort sobtada en esportistes amb un percentatge variable, aproximadament del 12 al 19% segons diferents estudis. Aquestes anomalies provoquen la compressió de la coronària entre la aorta i el tronc de l'artèria pulmonar amb un posterior espasme arterial, que provoca arítmies ventriculars (causa evident de mort sobtada).
- **Hipertròfia idiopàtica del ventricle esquerre:** És la tercera causa de mort sobtada dins dels esportistes i s'identifica per presentar un exagerat creixement de les parets ventriculars, tenint una hipertròfia concèntrica que provoca la disminució de la cavitat

2. CARDIOLOGIA A L'ESPORT

ventricular. Aquesta patologia pot ser una variant de la miocardiopatia hipertròfica. El més complicat és diferenciar la hipertròfia fisiològica que provoca l'esport, que pot engrandir les parets del cor de manera considerable però sol aportar característiques beneficioses al múscul; i la hipertròfia patològica d'aquesta malaltia, que fa que el cor funcioni de manera errònia i disminueix el volum de sang de la cavitat. Per realitzar aquesta distinció, hi ha una sèrie de criteris com serien la dimensió de la cavitat ventricular esquerra, patrons electrocardiogràfics, la dimensió de la cavitat ventricular esquerra, el gènere femení, la disminució de la hipertròfia amb el desentrenament físic (indicaria que és una hipertròfia fisiològica) i la història familiar pel que fa a miocardiopatia hipertròfica.

- **Displàsia arítmica del ventricle dret:** Aquesta malaltia és una important causa de mort sobtada en el món, sobretot a Europa i especialment a Itàlia. Existeix un estudi del nord d'Itàlia en què s'analitzen les causes de mort sobtada en menors de 35 anys i es troba la displàsia arítmica del ventricle dret com a patologia més freqüent amb el 22,4%. En canvi, aquest mateix estudi realitzat a Espanya té un valor de només el 6,8%. Es tracta d'una malaltia del múscul cardíac de causa desconeguda caracteritzada per inestabilitat elèctrica deguda a la presència d'atròfia muscular i reemplaçament del miocardi ventricular dret per teixit adipós. Tot i no conèixer les causes, s'ha trobat una relació de tipus familiar i en alguns estudis s'ha arribat a la conclusió que es tracta d'un defecte en un cromosoma.



MCH: Miocardiopatia Hipertròfica, ACAC: Anomàlies Congènites de las Arterias Coronarias, HIVI: Hipertrofia idiopàtica del Ventrículo Izquierdo, ACDAT: Arteria Coronaria Descendente Anterior en Túnel, MCD: Miocardiopatia Dilatada, DAVD: Displasia Arritmogènica del Ventrículo Derecho, PVM, Prolapso de la Válvula Mitral, EAC: Enfermedad Coronaria Aterosclerosa

Fig. 2.3: Representació gràfica de les causes principals de mort sobtada en menors de 35 anys.

Causes principals de mort sobtada en majors de 35 anys:

Els atletes majors de 35 anys d'edat, representen una població diferent pel que fa a les causes de presentació de mort sobtada, i encara que pràcticament són les mateixes causes, la incidència és diferent. En aquests, la malaltia arterioscleròtica coronària és amb diferència la principal causa amb major percentatge de presentació (80%). Algunes de les altres causes són les següents:

- **Prolapse de la vàlvula mitral:** La vàlvula mitral és aquella que impedeix el retorn de sang del ventricle esquerra a l'aurícula esquerra. En aquesta patologia, la vàlvula no tanca del tot bé la cambra i a cada batec es permet el pas d'una petita quantitat de sang cap a l'aurícula (insuficiència mitral).

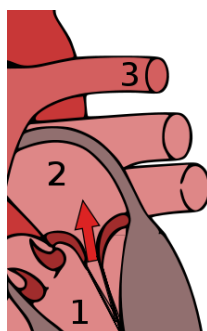


Fig. 2.4: La sang ressurgeix a través de la vàlvula mitral, del ventricle esquerre (1) a l'aurícula esquerra (2).

- **Síndrome de Brugada:** És una malaltia hereditària caracteritzada per una anormalitat visible en l'electrocardiograma i un augment del risc de mort sobtada cardíaca. El seu nom fa referència als cardiòlegs Josep Brugada i Pere Brugada. Aquesta síndrome causa mort sobtada per fibril·lació ventricular (descrita anteriorment). Les alteracions que es mostren a l'electrocardiograma són: una elevació del segment S-T en les derivacions V1-V3, un bloqueig incomplet o complet de branca dreta i ona T negativa.

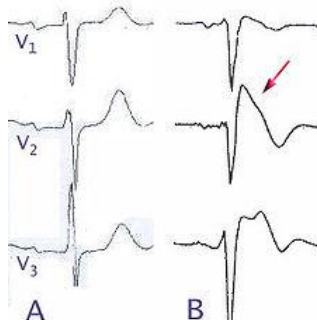


Fig.2.5: Electrocardiograma normal (A) i electrocardiograma amb síndrome de Brugada (B)

- **Síndrome de Wolff-Parkinson-White:** És una síndrome d'excitació precoç dels ventricles del cor degut a una conducció elèctrica anormal de la aurícula al ventricle. Encara que en la gran majoria d'individus que la pateixen és asimptomàtica al llarg de tota la vida, hi ha una probabilitat notable de manifestació de mort sobtada degut a les taquiarítmies que produeix aquesta síndrome. Es manifesta per una repolarització precoç, és a dir, un interval PR molt curt o inexistent (ones P i R juntes).

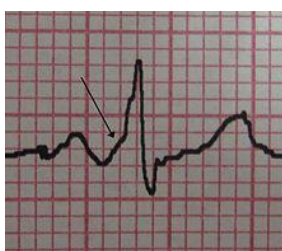
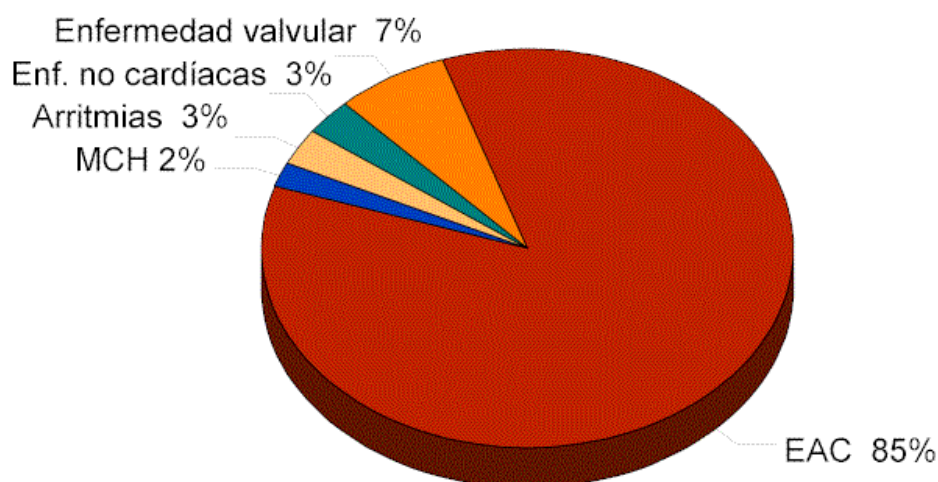


Fig. 2.6: Patró d'electrocardiograma característic de Wolff-Parkinson-White.

- **Miocarditis:** Es tracta d'una inflamació del múscul cardíac (miocardi). S'assembla a un atac de cor, però les artèries coronàries no estan obstruïdes. Sol ser a causa de la infecció d'un virus, però en alguns casos també es pot tractar de bacteris i fongs patògens i fins i tot d'una reacció autoimmunitària. Les conseqüències de la miocarditis són varies: pot causar una malaltia lleu sense cap símptoma que es resolgui per si mateixa, pot causar dolor de pit, insuficiència cardíaca o fins i tot mort sobtada.
- **Arterioestrenosi coronària:** L'aorta és la principal artèria que porta sang fora del cor. Quan la sang surt del cor, flueix a través de la vàlvula aòrtica cap a la aorta. En l'estenosi aòrtica, la vàlvula aòrtica no s'obre completament, fet que disminueix el flux de sang des del cor. A mesura que la vàlvula aòrtica es fa més estreta, la pressió s'incrementa dins del ventricle esquerra del cor. Això fa que aquest ventricle es torni més gruixut (hipertròfia patològica) fet que disminueix el flux sanguini i pot arribar a que es presenti dolor toràcic. A mesura que la pressió continua incrementant-se, la sang es pot derivar als pulmons i es pot sentir dificultat per respirar. Les formes graus d'estenosi aòrtica impedeixen que arribi suficient sang al cor i a la resta del cos, donant com a resultat pèrdua de consciència i en alguns casos mort sobtada.
- **Ús d'esteroides:** El consum d'aquestes substàncies per augmentar el rendiment esportiu (el que anomenem dopatge), provoca disfuncions greus a nivell cardíac que en alguns casos pot arribar a desencadenar síncope i mort sobtada, a causa del deteriorament tant de la sístole com de la diàstole.
- **Cop de calor:** És una emergència mèdica que es produeix quan, a causa de les altres temperatures i humitat, el cos no pot regular la temperatura corporal i perd la capacitat d'eliminar calor corporal, arribant en alguns casos fins a 42°C de temperatura corporal. Presenta com a símptomes nàusees, vòmits, decaigudes, confusió, i en els casos més greus convulsions, pèrdua de coneixement i mort per aturada cardíaca o deshidratació.



MCH: Miocardiopatia Hipertròfica, EAC: Enfermedad Aterosclerosa Coronaria.

Fig. 2.7: Representació gràfica de les causes principals de mort en majors de 35 anys.

PREVENCIÓ DE LA MORT SOBTADA

De totes les referències exposades anteriorment se'n dedueix la necessitat d'un examen exhaustiu a cada atleta, a més d'una meticulosa història clínica per trobar possibles factors de risc que predisposin la mort sobtada.

La realització d'exàmens periòdics i complets a esportistes, per diagnosticar processos que els posin en risc de mort sobtada, és l'única forma de poder prevenir aquest factor. El propòsit d'aquestes valoracions és trobar individus amb risc per presentar patologies cardiovasculars durant l'exercici físic. S'han proposat diferents qüestionaris fàcils de realitzar entre els grups de participants de qualsevol activitat física, de diferents edats, aplicat per metges i personal mèdic encarregats de l'atenció directa dels esportistes, i en els que es pot identificar quins presenten alt risc i llavors derivar-los a un especialista. En aquests qüestionaris, l'interrogatori s'enfoca a determinar la presència de signes i símptomes cardiovasculars que orientin el diagnòstic precoç de patologies i factors de risc de mort sobtada. Algunes de les preguntes que es fan són: dolor de pit, síncope, falta d'aire inexplicable, fatiga inexplicable associada a l'exercici físic, detecció de buf cardíac, increment de la pressió arterial, història familiar de mort prematura, malalties cardiovasculars en parents relativament propers menors de 50 anys, miocardiopatia hipertròfica, arítmies clínicament importants, etc.

Un altre gran grup de persones en les quals hem d'enfocar la prevenció són aquelles que, estant aparentment sanes, estan realitzant un programa físic per millorar el seu pes corporal, per afavorir la seva aparença física o tant sols de forma recreativa. Sobre tot, si es tracten homes de més de 40 anys o dones de més de 50 anys. Els riscos de complicacions o de mort sobtada són majors quan l'activitat física és intensa; això s'ha de tenir en compte per poder sol·licitar la prova d'esforç o algun altre estudi complementari. Mai s'ha d'oblidar que els processos pels que passa un subjecte en el moment de la pràctica esportiva que poden augmentar el risc de mort sobtada per un mal entrenament, tals com la deshidratació, desequilibri electrolític, augment de la pressió arterial, etc. És per això que sempre han de basar el seu entrenament en un entrenador qualificat, a més de tenir una revisió mèdica, per poder disminuir el risc de complicacions precipitades per l'exercici i aprofitar els beneficis de l'esport en persones amb patologies cardíques.

Si per problemes cardíacs o altres s'ha de recomanar a l'esportista que deixi de fer esport, la reacció i assimilació d'aquest fet per part de l'individu no sol ser del tot correcte. Sobretot en esportistes joves, que són més difícils de convèncer que aquells d'edat més madura perquè disminueixin o suspenguin l'activitat física, pels motius que es donin. El prendre una decisió com aquesta requereix tenir coneixements amplis de la medicina de l'esport, perquè involucra aspectes mèdics, psicològics, legals, econòmics i socials; i cada persona o grup relacionat amb l'esportista ha d'assumir el rol que li correspon per un òptim tractament mèdic integral de l'atleta. Les contraindicacions que es poden donar a què un esportista realitzi exercici físic són molt específics i són factors que poses en risc la seva vida (per exemple, aspectes cardiovasculars com els anomenats anteriorment). És molt important tenir en compte que les consideracions que es facin sobre un atleta en relació a la disminució o parada forçada de l'activitat física són només recomanacions i han de ser valorades pel propi atleta, la seva

família, el seu entrenador i l'entitat o club a la que pertany, per determinar quina actitud prendre més endavant amb aquest individu.

Pel que fa a l'avaluació periòdica dels atletes s'han publicat una sèrie de recomanacions a través de diversos organismes, on s'especifica que les valoracions per mitjà d'una història clínica personal i familiar, així com l'exploració física completa i detallada per atletes col·legials, s'han de realitzar per personal qualificat abans de començar l'entrenament i altres competències esportives i continuar amb revisions anuals. En els atletes a nivell universitari, cada 2 anys s'hauria d'efectuar l'avaluació posterior a la basal. Quan s'obtinguin canvis en l'estat mèdic o alguna anormalitat es podrà enviar l'individu en qüestió a l'especialista sense necessitat de que s'hagi manifestat cap símptoma. Recordem que l'electrocardiograma segueix sent un element bàsic i molt important per valorar l'estat cardíac de l'esportista. Així doncs, els tres pilars bàsics en què es basa la prevenció de la mort sobtada en l'esport són:

- Un estudi epidemiològic exhaustiu amb elaboració de registres de totes les morts sobtades, que incloguin un estudi anatomopatològic i estudis genètics familiars.
- Reconeixement mèdic esportiu abans d'iniciar una competició o participar en una activitat esportiva, on s'inclogui com a mínim una història clínica, exploració cardiovascular, electrocardiograma basal i prova d'esforç indirecta amb registre electrocardiogràfic de 12 derivacions.
- La reanimació cardiopulmonar i desfibril·lació precoç a través de sistemes de desfibril·lació en centres esportius.

En contrast amb aquesta recomanació de fer revisions mèdiques anualment, trobem la normativa de les federacions pel que fa a les revisions mèdiques. Veiem doncs, els criteris que segueix la Federació Catalana de Futbol i els que seguia fins fa només un any:

FEDERACIÓ CATALANA DE FUTBOL:**REVISIONS MÈDIQUES 2010-2011**

FINA DATA 23-07-2010 S'ACCEPTARAN LES REVISIONS MÈDIQUES COM ABANS:

A PARTIR DEL 24-07-2010 LES REVISIONS MÈDIQUES HAN DE FER-SE EN CENTRES HOMOLOGATS (Centres Sanitaris autoritzats pel Dpt. de Salut) **EN ELS QUALS ES REALITZARAN LES TASQUES (proves) SANITÀRIES DE MEDICINA DE L'ESPORT** (Decret de l'any 2003 d'obligatorietat per la Generalitat de Catalunya i que ara per aquesta temporada s'ha de complir, ja que ens obliguen des de finals de juny 2010).

PROVES EXIGIDES:

- VFME (mínims)
 - ANAMNESI (personal i familiar)
 - EXPLORACIÓ FÍSICA (general per aparells)
 - EXPLORACIÓ CARDIOLÒGICA
 - EXPLORACIÓ APARELL LOCOMOTOR
 - PODOSCOPIA ESTÀTICA
 - ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)
 - ESPIROMETRIA (en funció de criteris mèdics)
 - PARÀMETRES BASALS
 - ANTROPOMETRIA BÀSICA
 - INDEX DE MASSA CORPORAL (BMI)
 - INFORME MEDICOESPORTIU
 - CERTIFICAT MÈDIC D'APTITUD ESPORTIVA (Document medicolegal amb informació mèdica de caràcter públic, d'utilització general. Amb un cost taxat oficial, va a càrrec de l'interessat).
 - SEGUIMENT DE PATOLOGIES.
 - ALTRES (en funció de criteris mèdics)
 - TEMPS APROXIMAT DE VALORACIÓ (20-30minuts)
- ***NOTA: TOTES LES REVISIONS MÈDIQUES DUREN 3 ANYS (TEMPORADES).**

REVISIONS MÈDIQUES FINA ABANS DEL 2010:

Ha de contenir els següents apartats:

- “APTE PER LA PRÀCTICA DE L'ESPORT Ó DEL FUTBOL”.
- NOM i COGNOMS DEL DOCTOR/RA.
- NUM. COL.LEGIAT.
- SIGNATURA
- SEGELL PLASMAT (tinta).

Fins abans del decret establert aquest any, era suficient (en futbol amateur) una simple revisió física amb l'autorització d'aptitud per a l'esport. Sovint els responsables mèdics eren personal no autoritzat per aquestes funcions, i es realitzava sovint el que s'anomenava “tràmit de la firma per les fitxes federatives”. Alguns esportistes anteposen la pròpia conveniència lucrativa per sobre dels interessos de salut i es duen a terme de forma conscient, sistemàtica i reiterada

revisions i actes mèdics en indrets inadequats i sense la preceptiva autorització com a centres i/o serveis sanitaris per a aquesta finalitat ni cap garantia pel que fa a la titulació i qualificació dels responsables.

És cert també que molts esportistes d'elit han estat sotmesos a reconeixements medico-esportius de forma rutinària i tot i això es veuen casos de mort sobtada. Això és així per diversos motius:

- S'ha realitzat un reconeixement mèdic adequat però no s'han detectat alteracions que donin sospita de risc de mort sobtada.
- No es va realitzar reconeixement.
- Es va realitzar reconeixement però de manera inadequada.

Tot i el seguit de proves que s'han de realitzar, per exemple en el cas de la Federació Catalana de Futbol, existeix una gran controvèrsia actualment per les proves que s'han d'incloure en un reconeixement mèdic esportiu. Així molts estudis restrictius que es basen en criteris purament econòmics recomanen la realització exclusiva de la valoració dels antecedents i una exploració clínica, mentre que en l'altre extrem es troba el model de reconeixement italià, que inclou a més un electrocardiograma de repòs, una prova d'esforç i fins i tot una ecocardiografia.

Tot i l'increment progressiu de noves tècniques i normes per afavorir la prevenció de la mort sobtada, es segueixen donant casos d'aquesta en categories d'elit (on el control és màxim), que són els que més arriben a la població i consciencien als esportistes de la importància d'aquest tipus de proves mèdiques. Cal recordar alguns dels casos d'esportistes d'elit, com serien:

- 4 d'agost de 2011: El futbolista japonès Naoki Matsuda mor a l'hospital després d'una aturada cardíaca mentre estava entrenant amb el seu equip.
- Any 2010: Samuel Navarro, Alberto Ceballos i Ismael González, tots tres atletes d'alta competició, moren de forma espontània al realitzar exercici físic.
- 6 de setembre de 2009: Mor Michal Jezek a mig partit de futbol.
- 8 d'agost de 2009: Mor el futbolista Dani Jarque per aturada cardíaca en plena pretemporada.
- 28 d'agost de 2007: Mor el futbolista Antonio Puerta en el partit de lliga entre Sevilla i Getafe.
- 13 de febrer de 2004: El ciclista Johan Sermon és trobat mort a la seva habitació després d'una carrera.
- 10 de febrer de 2004: El jugador de bàsquet Ramond Jumikis perd el coneixement a la pista i mor.
- 25 de gener de 2004: El futbolista del Benfica portuguès Miklos Feher mor camí de l'hospital després de caure desplomat al camp.
- 3 de juny de 2003: Mor el ciclista francès Fabrice Salanson.
- 11 de gener de 2003: Mor el ciclista italià Denis Zanette després d'una crisi cardíaca.
- 26 de juny de 2003: El futbolista camerunès Viven Foé cau desplomat al camp.

CASOS CLÍNICS COMENTATS

A continuació estan citats una sèrie de casos clínics comentats per cardiòlegs professionals sobre esportistes amb diverses patologies cardíques. S'hi adjunta a cada una d'elles l'electrocardiograma corresponent amb la lectura d'aquest. No s'hi adjunten altres proves com una ecocardiografia (tot i haver estat realitzat) ja que aquest no ha estat descrit en aquest treball i, per tant, no pot ser comentat degudament.

CAS CLÍNIC 1:

MIOCARDIOPATIA HIPETRÒFICA D'UN JUGADOR DE FUTBOL DE 15 ANYS

Antecedents:

- **Familiars:** El pare va ser jugador de futbol fins als 32 anys, actualment és entrenador. Diagnosticat de miocardiopatia hipertròfica un cop finalitzada la seva vida esportiva. Fins a l'actualitat, mai havia presentat simptomatologia en repòs ni durant l'exercici físic.
- **Personals:** Hàbits dietètics normals, absència d'hàbits tòxics.
- **Esportius:** Entrenament regular de futbol des dels 8 anys, dos entrenaments setmanals i un partit el diumenge en un camp de dimensions reglamentàries.
- **Patològics:** Sense malalties d'interès. Mai ha presentat simptomatologia en repòs ni durant l'activitat física.

Motiu de la consulta:

Lesió en un genoll que requereix artroscòpia. L'EKG preoperatori de protocol és patològic i se sol·licita consulta al cardiòleg esportiu.

Exploracions complementàries:

Se li realitza un electrocardiograma basal, una prova d'esforç i ecocardiografia.

- **Electrocardiograma:** Alteracions en la ona T d'alt voltatge i sense interval S-T a V1 i V2. Alteracions en el complex R-S a V6 amb desnivell negatiu convex i ona T negativa asimètrica. Aquesta morfologia també s'observa en desviacions clàssiques i en VF. Ritme sinusal normal, freqüència normal (55bpm), interval P-R normal.
- **Ecocardiografia:** indica hipertròfia a l'envà interventricular i a la paret lateral.
- **Prova d'esforç:** no indica alteracions significatives.

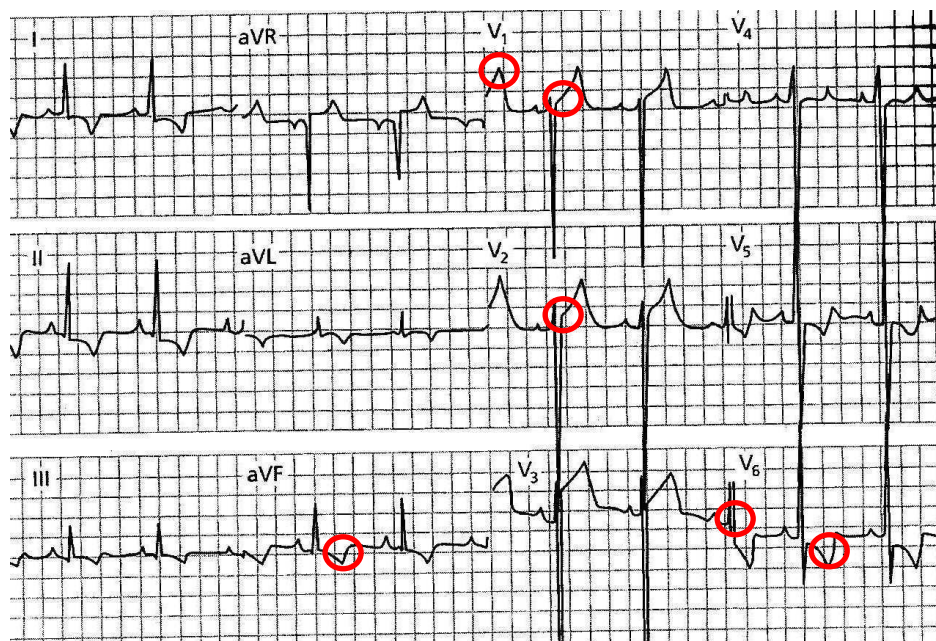


Fig.2.7: Electrocardiograma cas 1 amb les anomalies marcades.

Conclusió:

Ventriple esquerre amb hipertròfia global important que afecta predominantment l'envà interventricular i la paret lateral. Ventriple dret hipertròfic. No hi ha obstruccions ni alteracions valvulars.

Comentaris:

Adolescent de 15 anys d'edat amb antecedents familiars (pare afectat de miocardiopatia hipertròfica "de baix risc") i historial personal sense interès. Se li diagnostica miocardiopatia hipertròfica en una revisió preoperatoria. Mai ha presentat simptomatologia relacionada amb l'exercici o en repòs.

El risc de mort sobtada en esportistes de competició és difícil de valorar. La magnitud del risc guarda relació amb les característiques de la pròpia miocardiopatia i la intensitat i característiques de l'entrenament. L'experiència ha demostrat que no tots els casos de miocardiopatia hipertròfica tenen un risc similar. En estudis realitzats en un grup d'esportistes d'alt nivell esportiu d'edats entre 30 i 66 anys, es va demostrar la extraordinària tolerància de l'organisme a aquesta patologia a nivells d'entrenament molt intensos. El 80% no presentava símptomes tot i tenir una hipertròfia important (el pare d'aquest adolescent es trobaria dins aquest grup, ja que va estar realitzant exercici durant tota la seva vida esportiva amb aquesta patologia i sense manifest de símptomes).

La recomanació d'excloure'ls de la competició esportiva és una decisió dramàtica, tal com s'ha comentat anteriorment, amb repercussions personals, psicològiques i sovint econòmiques; però tot i això és totalment necessari inhibir l'activitat esportiva d'aquest pacient. Cal especular sobre què hagués passat si no s'hagués sotmès a l'artroscòpia i, en conseqüència, no s'hagués disposat d'un EKG preoperatori (no havia passat, sorprenentment, cap revisió mèdica esportiva anterior).

CAS 2:

INFART AGUT DE MIOCARDI EN UN CORREDOR DE MARATÓ DE NIVELL POPULAR DE 48 ANYS

Antecedents:

- **Familiars:** Pares i dos germans sans. Sense antecedents de cardiopaties en altres membres de la família.
- **Personals:** Ex fumador des de fa 6 anys. Dieta irregular, hipercalòrica i rica en greixos. No bevedor d'alcohol.
- **Patològics:** Episodis repetits de bronquitis crònica sense criteris de cronicitat.
- **Esportius:** Dels 21 als 23 anys va ser futbolista de Tercera Divisió Nacional. Dels 23 als 33 anys va portar una vida sedentària. Entre els 33 i els 34 anys practica el futbol i el tennis durant 3 hores setmanals. Als 40 anys comença a córrer (pes 96kg.). Als 43 anys corre la primera maratón en un temps de 4h 19 minuts. El màxim volum d'entrenament va arribar a ser de 60-70 km/setmana. Després d'aquesta maratón va incrementar el numero de quilòmetres per setmana i va arribar a córrer fins a tres carreres de maratón en un any, amb un millor temps de 3 hores i 31 minuts. Aquest registre el va aconseguir entrenant entre 100 i 110 km/setmana i després d'haver perdut 25kg. sense haver establert canvis en la dieta.

Motiu de la consulta:

Als 48 anys, durant un entrenament, presenta un dolor al pit prolongat amb sensació de defalliment i se li diagnostica un infart agut de miocardi.

Exploracions complementàries:

- **Electrocardiograma:** Signes de zona elèctricament nul·la a causa de l'infart. Repolarització precoç a V1 i V3. Ritme sinusal normal i interval P-R normal.

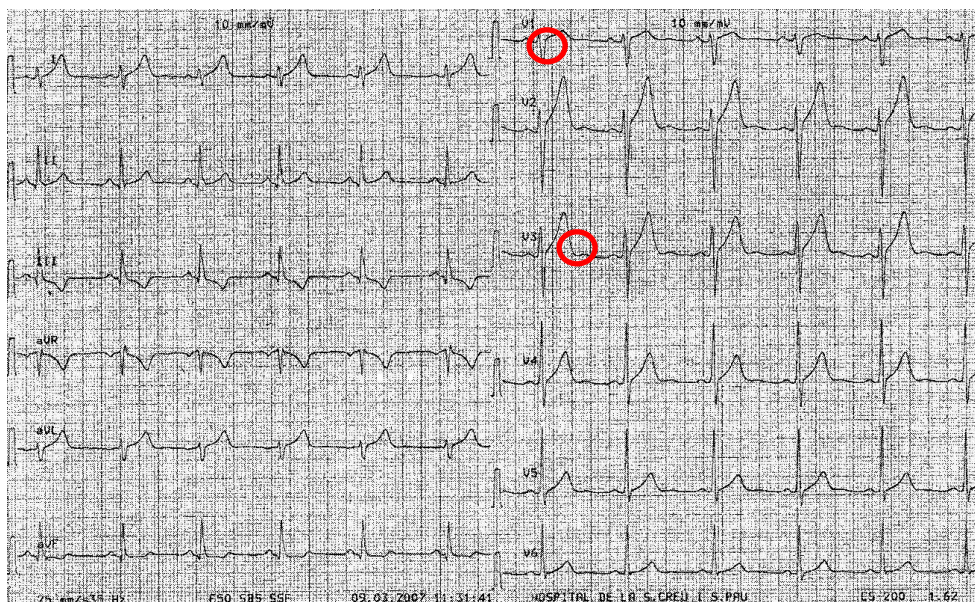


Fig. 2.8: Electrocardiograma del cas 2.

- Prova d'esforç: Presenta alteracions significatives.

Comentari i conclusions:

Esportista amb historial esportiu caracteritzat per la irregularitat en el seguiment dels programes d'entrenament fins que comença a córrer als 40 anys. En aquest moment presenta sobrepès acusat. En els seus hàbits dietètics destaca el consum exagerat de grasses saturades, però en cap dels anàlisis es detecten concentracions elevades de colesterol i triglicèrids.

L'inici de les manifestacions clíniques de la cardiopatia coronària es produeix durant un entrenament matinal amb episodi d'infart agut de miocardi. Des de llavors no ha tornat a presentar simptomatologia de cardiopatia coronària.

Se li recomana abandonar les carreres i moderar el volum i intensitat de l'exercici físic i seguir un pla d'entrenament regular.

CAS 3:

CARDIOPATIA CONGÈNITA EN UN CICLISTA PROFESSIONAL

Antecedents:

- Familiars: Sense antecedents de cardiopatia ni mort sobtada.
- Personals: Desenvolupament i activitat física normals. Sense hàbits tòxics.
- Patològics: No recorda malalties típiques de la infància. Tendinitis crònics que precisa intervenció quirúrgica. Sense antecedents de palpitations, dispnea (ofec) ni síncope.
- Esportius: Ciclista dels 13 als 27 anys. Els últims 5 anys com a professional. Entrenament: 700-800 km/setmana com a mitjana aproximada. Ha participat a la *Vuelta a Espanya, la Volta a Catalunya i al Tour del Porvenir*.

Motiu de la consulta:

Sol·licita revisió mèdica voluntària sense presentar simptomatologia ni problemes en el rendiment esportiu.

Exploracions complementàries:

- Electrocardiograma: Ritme sinusal i interval P-R normals. Eix elèctric QRS 30º (normal). Creixement auricular dret (ona P alta i picada) i trastorn en la conducció de branca dreta.

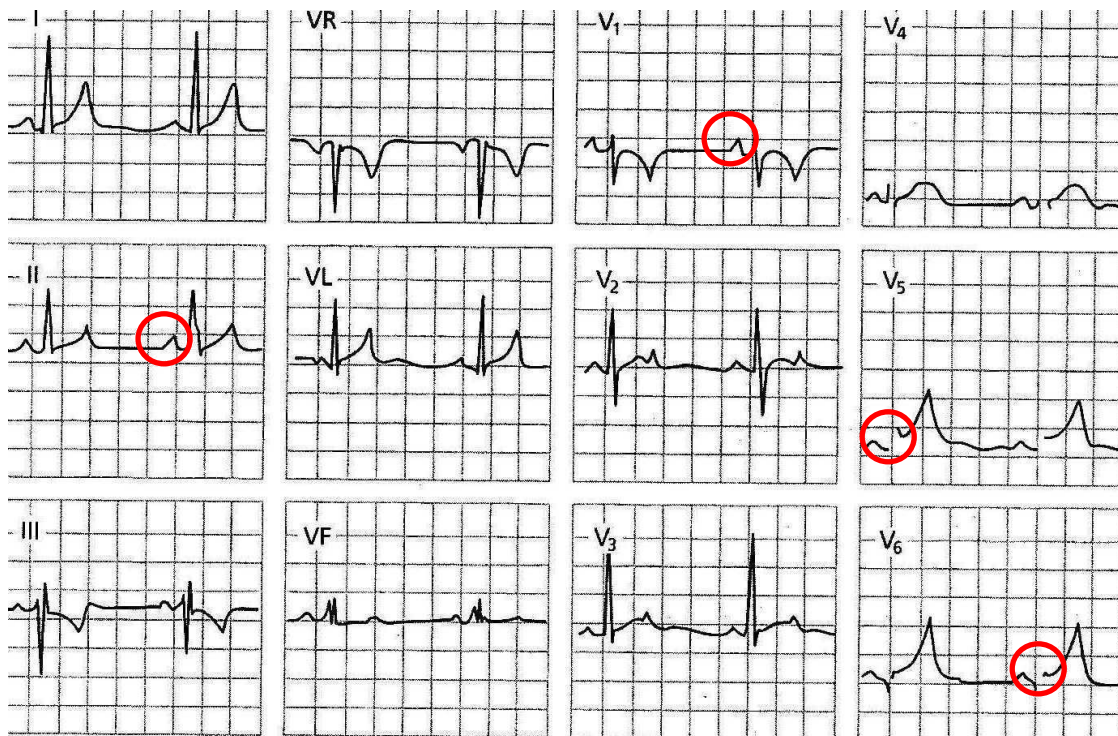


Fig. 2.9 : Electrocardiograma cas 3.

- Ecocardiografia: Alteracions en la vàlvula tricúspide. Confirma la cardiopatia congènita.
- Prova d'esforç: Sense alteracions significatives.

Comentari i conclusions:

Ciclista professional de 27 anys d'edat sense antecedents d'interès; en una revisió mèdica esportiva es descobreix la presència de cardiopatia congènita. A la prova d'esforç no s'observen arítmies. La capacitat física correspon a la d'un esportista d'alt nivell en concordança amb el seu rendiment en ciclisme de carretera.

Es tracta d'un cas de cardiopatia congènita que, pel seu grau i repercussió funcional, permet a aquest ciclista mantenir el seu estatus de professional, amb els avantatges esportius i socials que aporta aquesta condició. Tot i això, la existència de la patologia recomana un màxim ajust en el programa d'entrenament.

PART PRÀCTICA

REVISIONS MÈDIQUES

A LA GARROTXA

La part pràctica d'aquest apartat consta d'un buidatge de dades de les enquestes passades a tots els clubs de futbol de La Garrotxa sobre les revisions mèdiques i les conclusions que se'n puguin extreure en funció del que s'ha comentat al llarg de la part teòrica. S'adjunta un exemple d'enquesta:

RECURSOS MÈDICS DELS CLUBS GARROTXINS PER A PREVENIR MALALTIES CARDÍAQUES

Nom del club: _____

Disposa de desfibril·lador al camp: Sí No

Disposa de persona/es amb formació mèdica? Sí No

Realitza revisions mèdiques cada dos anys (mínim) als seus jugadors? Sí No

En la revisió mèdica es realitza almenys un electrocardiograma o prova d'esforç? Sí No

Realitza proves mèdiques a jugadors de totes les categories de les que disposa? Sí No

(Si és que no, realitza proves mèdiques a partir de la categoria _____)

BUIDATGE DE LES ENQUESTES (PART DE REVISIONS MÈDIQUES):

CLUBS DE FUTBOL	REVISIONS MÈDIQUES	CATEGORIES
A.E. La Canya	Sí	Totes (des de benjamins i femení)
C.F. Joanetes	Sí	Totes (des d'alevins)
At. Olot	Sí	Totes (amateurs)
F.C. Argelaguer	Sí	Totes (Amateurs i femení)
P. Santjoanenc	Sí	Totes (des d'alevins)
U.D. Castellfollit	Sí	Totes (Amateurs)
C.E. Sant Esteve d'en Bas	Sí	Totes (Masculí i femení)
F.C. Sant Privat d'en Bas	Sí	Totes (Amateurs)
P.E. Montagut	Sí	Totes (Amateurs)
C.E. Maià	Sí	Totes (Amateurs)
U.E. Hostalets d'en Bas	Sí	Totes (Amateurs)
C.F. Sant Roc Olot	Sí	Totes (Amateurs)
E.F. Garrotxa	Sí	Totes (des de Benjamins)
U.E.Olot	Sí	Totes (des de Prebenjamins)
U.E.Tortellà	Sí	Totes (Amateurs)
C.F. Les Preses	Sí	Totes (des d'alevins i femení)
U.D. Hostoles	Sí	Totes (Amateurs)
C.F. Les Planes	Sí	Totes (Amateurs)
C.F. Sant Jaume de Llierca	Sí	Totes (Amateurs)
E.F.Bosc de Tosca	Sí	Totes (des d'Alevins)
P. Santa Pau	Sí	Totes (Amateurs)
C.E. Besalú	Sí	Totes (des de Benjamins)

DISCUSSIÓ DE DADES:

S'han passat enquestes als 22 equips de la comarca de la Garrotxa, dels quals tots ells l'han respost. Han estat contestades per tècnics o directius de cada club.

Segons les enquestes passades a cada un dels clubs, tots ells realitzen revisions mèdiques cada dos anys com a mínim als seus jugadors, (normalment cada tres anys, que és el temps màxim que permet la Federació Catalana de Futbol). A més, totes aquestes revisions consten almenys d'un electrocardiograma, però molts clubs confessen que només es realitza electrocardiograma des del canvi recent de normativa que s'ha comentat anteriorment.

Els clubs realitzen revisions mèdiques a totes les edats, segons les categories de les que disposen.

2. CARDIOLOGIA A L'ESPORT

S'adjunta un exemple de revisió mèdica de l'any 2010 d'un jugador del C.E. Maià feta a l'any 2010 i, per tant, amb tots els requisits que es demanen a partir d'aquesta data (tal i com s'ha esmentat anteriorment).

Centre de Medicina Esportiva de Banyoles
Av. Països Catalans, 37 entresol 1a.
17820 BANYOLES
Telèfon: 696 438600 / 972 575927

INFORME MÈDICO-ESPORTIU

Història :

1806

Edat : 32 Telèfon : 972.590547 / 6

Club : C.E.Maia

Esport : Futbol

OLIVET POU

ROBERT

C/ Casot d'en Pou s/n

17851 MAIA DE MONTCALT

VFME

ANAMNESI

Antecedents Familiars Sense interès.

Antecedents Personals : Intervenció Tars E. Fractura Olècranon. Al·lèrgic a la pols tractada amb Sinvicort. No hàbits tòxics.

ANAMNESI

EXPLORACIÓ CLÍNICA DE BASE

Estomatologia Normal.

Visió : Miopia corregida

Respiratori : Normal.

Pell : Normal.

Locomotor : Tractament amb plantilles.

Rino/faringe : Normal.

Cardio/Circulatori Normal.

Abdomen : Normal.

Altres :

EXPLORACIÓ FÍSICA I DE
L'APARELL LOCOMOTOR

ANTROPOMETRIA

Talla : 174 cm. Pes : 69,30 cm. Envergadura cm. Relació Edat/Talla Percentil 50

Perímetre Toràcic Ins/Esp 96/86,5 cm. Índex Toràcic (HIRZ) 9,5 cm.

Percentatge greix corporal (Yuhasz-Carter) : 8,35 %

ANTROPOMETRIA
BÀSICA

DADES CÀRDIO-CIRCULATORIES

Tensió arterial repòs : 120/70 mmH

Freqüència cardíaca repòs 59 b/min

Electrocardiograma Dintre la normalitat.

Capacitat vital 0 cc

EXPLORACIÓ
CARDIOLÒGICA BASAL
I ELECTROCARDIOGRAMA

PROVA D'ESFORÇ

PWC 170 : 273,89

PWC 170/kg : 3,95

Freqüència cardíaca màx : 153 b/min

Càrrega màxima 225 watts/1'

Recuperació 3r min 87 b/min

Índex recuperació cardíaca : 0,56 Normal.

Condicció Física : Molt bona

Recomanacions Sense recomanacions específiques.

PARÀMETRES DE LA
PROVA D'ESFORÇ

Dr. JOAN MOLERA BARTROLI


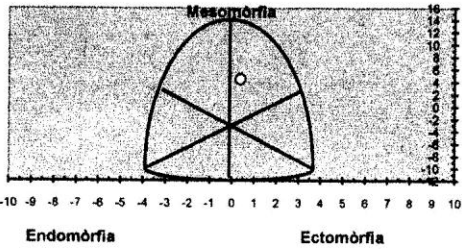
Col. A. 2462 GIRONA

Dr. Joan Molera i Bartroli

Col·legiat núm. 2462 Girona

Especialista en Medicina de l'Educació Física i l'Esport

ESTUDI DE LA COMPOSICIÓ CORPORAL: PARÀMETRES DE PES, ESTATURA I IMC

<i>ESTUDI DE LA COMPOSICIÓ CORPORAL</i>		Data:	09/09/2010																				
Nom:	<i>Robert Olivet Pou</i>	Edat:	32																				
<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%;"> <p>Pes: 69,3 Kg</p> <p>Alçada: 174,0 cm</p> <p>Envergadura: 0,0 cm</p> <p>IMC: 22,89</p> </td> <td style="width: 50%; border: none;"></td> </tr> </table>				<p>Pes: 69,3 Kg</p> <p>Alçada: 174,0 cm</p> <p>Envergadura: 0,0 cm</p> <p>IMC: 22,89</p>																			
<p>Pes: 69,3 Kg</p> <p>Alçada: 174,0 cm</p> <p>Envergadura: 0,0 cm</p> <p>IMC: 22,89</p>																							
<p><u>Diàmetres:</u></p> <p><i>Bièstiloideo:</i> 5,3 cm</p> <p><i>Bièpic. Humeral:</i> 6,3 cm</p> <p><i>Bièpic. Femoral:</i> 9,7 cm</p> <p><u>Perimetres:</u></p> <p><i>Braç contracció:</i> 31,0 cm</p> <p><i>Bessons:</i> 37,0 cm</p>		<p><u>Plecs cutanis:</u></p> <p><i>Triceps:</i> 7,6 mm</p> <p><i>Subescapular:</i> 9,0 mm</p> <p><i>Supraespinal:</i> 5,0 mm</p> <p><i>Abdominal:</i> 9,4 mm</p> <p><i>Cuixa anterior:</i> 11,6 mm</p> <p><i>Bessons:</i> 6,0 mm</p>																					
<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 30%;"><i>Pes Gras (Yuhasz):</i></td> <td style="width: 30%;">5,79 Kg</td> <td style="width: 30%;">8,35 %</td> <td style="width: 10%;"></td> </tr> <tr> <td><i>Pes magre:</i></td> <td>63,5 Kg</td> <td>91,65 %</td> <td></td> </tr> <tr> <td><i>Pes muscular:</i></td> <td>35,7 Kg</td> <td>51,57 %</td> <td></td> </tr> <tr> <td><i>Pes ossi:</i></td> <td>11,07 Kg</td> <td>15,98 %</td> <td></td> </tr> <tr> <td><i>Pes residual:</i></td> <td>16,70 Kg</td> <td>24,10 %</td> <td></td> </tr> </table>				<i>Pes Gras (Yuhasz):</i>	5,79 Kg	8,35 %		<i>Pes magre:</i>	63,5 Kg	91,65 %		<i>Pes muscular:</i>	35,7 Kg	51,57 %		<i>Pes ossi:</i>	11,07 Kg	15,98 %		<i>Pes residual:</i>	16,70 Kg	24,10 %	
<i>Pes Gras (Yuhasz):</i>	5,79 Kg	8,35 %																					
<i>Pes magre:</i>	63,5 Kg	91,65 %																					
<i>Pes muscular:</i>	35,7 Kg	51,57 %																					
<i>Pes ossi:</i>	11,07 Kg	15,98 %																					
<i>Pes residual:</i>	16,70 Kg	24,10 %																					
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content;"> <p><input type="checkbox"/> P.Gras</p> <p><input type="checkbox"/> P.Musc.</p> <p><input type="checkbox"/> P.Óseo</p> <p><input type="checkbox"/> P.Resid.</p> </div>																							
<p><u>SOMATOTIPUS</u></p> <p><i>Endomòrfia (greix relatiu):</i> 2,07</p> <p><i>Mesomòrfia (component músculo-esqueletic):</i> 4,47</p> <p><i>Ectomòrfia (linearitat relativa):</i> 2,43</p>																							
<p>Coordenades Somatocarta:</p>		<p>X= 0,36</p> <p>Y= 4,45</p>																					
																							

3. L'ELECTROCARDIOGRAMA

GENERALITATS:**El paper electrocardiogràfic:**

Convencionalment, la tira de paper electrocardiogràfic està dividida en línies verticals i horitzontals de dos tipus, diferenciades entre sí per la mida. Les línies més fines contenen entre sí espais equivalents a 1 mm d'ample i alt. Elèctricament tenen un valor de 0,1 mil·livolts i la seva equivalència en duració és de 0,04 segons.

Cada 5 espais (0,20 segons) existeixen unes altres línies verticals que separen les anteriors. 5 d'aquestes línies equivalen a 1 segon. Els traçats horitzontals serveixen per guiar el lector de l'electrocardiograma per decidir si una ona determinada és isoelèctrica o si és positiva o negativa i per mesurar ones i intervals.

Habitualment la velocitat d'un traçat electrocardiogràfic és de 25mm per segon, encara que això pot variar segons l'individu i l'aparell utilitzat. Algunes tires de paper electrocardiogràfic tenen línies més gruixudes que separen entre sí cada segon o cada 2 segons.

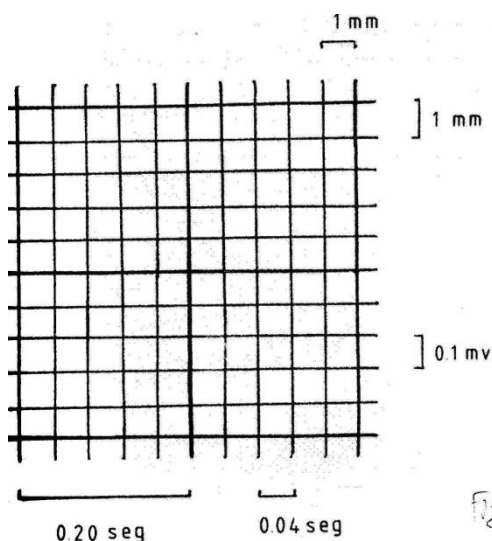


Fig. 3.1: Tall esquemàtic d'1cm. de tira de paper electrocardiogràfic en el que es poden apreciar les mesures en mil·límetres i les seves equivalències en segons i mil·livolts.

Derivacions de l'electrocardiograma:

Les derivacions universalment utilitzades són 12:

- Derivacions estàndard I, derivacions estàndard II i derivacions estàndard III.
- Derivacions d'extremitats a VR i derivacions d'extremitats a VF.
- Derivacions precordials: V1, V2, V3, V4, V5, V6.

Les derivacions estàndard i les d'extremitats estan orientades en el pla frontal del tòrax. En canvi, les derivacions precordials ho estan en el pla horitzontal.

- Totes les derivacions precordials estan orientades cap a la superfície anterior del cor.
- Les derivacions estàndard II-III i la derivació d'extremitats a VF estan orientades a la superfície inferior o diafragmàtica.

3. L'ELECTROCARDIOGRAMA

- Les derivacions estàndard I, d'extremitats a VL i precordials V5 i V6 estan orientades a la superfície anterolateral.
- Les derivacions precordials V1, V2, V3, V4 estan orientades a la superfície antero-septal.
- Les derivacions V5, V6, estàndard I i d'extremitats a VL estan orientades cap al ventricle esquerre.
- Les derivacions V1, V2, V3 estan orientades cap al ventricle dret.
- No hi ha derivacions orientades a la superfície posterior en l'electrocardiograma convencional.

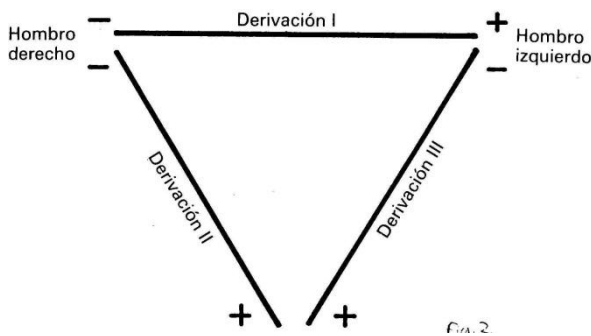


Fig. 3.2: Triangle d'Einthoven. A cada derivació li correspon un signe, dependent de l'extremitat en la que es troba l'elèctrode.

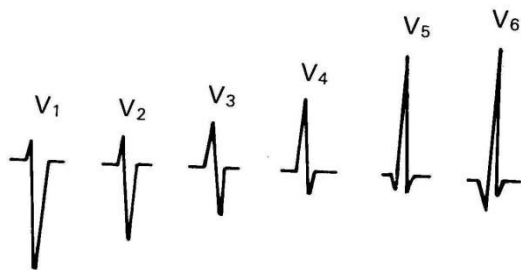


Fig. 3.3: Patrons electrocardiogràfics normals de les derivacions precordials.

L'electrocardiograma normal:

Consta normalment d'una primera ona positiva denominada P, seguida d'un període pla de duració variable, que es coneix amb el nom d'interval P-R. A continuació apareix un complex d'ones denominades en conjunt QRS, seguidament el segment S-T i per últim una altra ona positiva denominada ona T. Algunes vegades també pot observar-se una ona U, que és inconstant. Els valors normals d'aquestes ones són els següents:

- **Ona P:** d'1,5 a 2,5 mm d'ample i fins a 2,5 mm d'altura.
- **Interval P-R:** de 0,12 a 0,20 segons.
- **Complex QRS:** de 0,08 a 0,10 segons.
- **Segment S-T:** Veure si és isoelèctric o no.
- **Ona T:** Veure si és habitualment positiva.
- **Interval Q-T:** Varia amb la freqüència i sexe (0,36 a 0,45 segons)

Forma de mesurar les ones i intervals de l'electrocardiograma:

- **Ona P:** És la primera ona positiva que podem observar en un electrocardiograma, tot i que en algunes patologies no existeix (per exemple en la fibril·lació auricular).
- **Interval P-R:** Es mesura des de l'inici de la ona P fins a l'inici del complex QRS, és a dir, fins a la ona Q.
- **Complex QRS:** Es mesura des de la primera ona que apareix en el complex fins al final d'aquestes o fins on s'inicia el segment S-T.
- **Segment S-T:** No es mesura habitualment, igual que la ona T.
- **Interval Q-T:** Es mesura des de l'inici de la ona Q fins al final de la ona T. S'ha de corregir segons la freqüència cardíaca.
- **Ona U:** És inconstant, es troba després de la ona T.

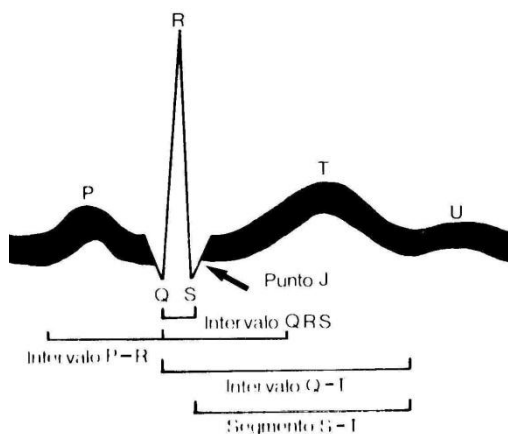


Fig. 3.4: Ones, segments i intervals en un electrocardiograma normal (esquemàtic).

REALITZACIÓ D'UN ELECTROCARDIOGRAMA:

Primer de tot, el material necessari per a realitzar un electrocardiograma és el següent:

- **Elèctrodes:** són els conductors que posen en comunicació els pols d'un electròlit amb el circuit.

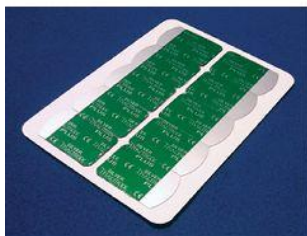


Fig. 3.5: Elèctrodes Silver Mactrode Plus

- **Electrocardiògraf:** consta d'un galvanòmetre, un sistema d'amplificació i un altre de registre en paper mil·limetrat. A través dels elèctrodes situats al tòrax, braços i cames es pot obtenir, després d'amplificar-los, un registre d'aquestes descàrregues elèctriques (que estan transmeses pels teixits corporals des del cor fins a la pell) anomenat electrocardiograma. L'agulla del galvanòmetre només es desplaça cap amunt i cap avall. Quan la corrent elèctrica que està registrant un elèctrode va en la mateixa direcció, el que es registra en l'EKG és una ona positiva; si el que està registrant l'elèctrode és una corrent elèctrica que s'allunya d'ell, el que s'obtindrà en

3. L'ELECTROCARDIOGRAMA

el registre és una ona negativa, pel traçat que origina l'agulla del galvanòmetre al desplaçar-se cap avall. La majoria dels electrocardiògrafs actuals tenen un alt grau d'automatització, presentant en general bona qualitat de registre. El més habitual és que la calibre de l'aparell sigui de $10\text{mm} = 1\text{mV}$ i la velocitat del paper a $25\text{mm}/\text{seg}$.



Fig. 3.6: Exemple d'electrocardiògraf

- **El paper de registre:** (característiques anomenades a l'apartat de generalitats).

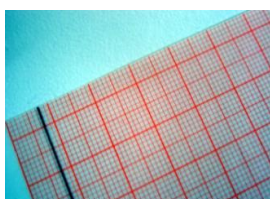


Fig. 3.7: Exemple de paper electrocardiogràfic

- **Alcohol i gasses:** Material necessari per netejar les zones on s'ha de posar un elèctrode (eliminar greixos i altres substàncies que puguin alterar la conductivitat).
- **Llitera:** On el pacient pot estirar-se completament per realitzar la prova.

Cal seguir també una sèrie de recomanacions i precaucions a l'hora de posar en pràctica la tècnica de l'electrocardiograma:

- Col·locació correcta dels elèctrodes (tal i com s'indicarà al procediment) de forma que la superfície de contacte sigui el més àmplia possible, interposant si pot ser entre la pell i l'elèctrode una solució conductora com aigua o alcohol. La pell ha de ser netejada lleugerament amb una gassa amb alcohol i depilada allà on hi hagi un excés de pèl.
- S'han d'evitar les interferències produïdes per la contracció del múscul esquelètic, per això el pacient ha d'estar en repòs, relaxat i en una habitació amb una temperatura ambiental agradable.
- S'han d'evitar les interferències de corrent alterna, mòbils, etc.
- S'ha de comprovar la senyal de calibre i velocitat del paper. El calibre estàndard és de $1\text{mV} = 10\text{mm}$. i la velocitat estàndard és de $25\text{mm}/\text{seg}$. Sempre que aquesta velocitat es modifica per millorar el diagnòstic s'ha de recalcar en l'informe final.

Així doncs, el procediment a seguir per a la realització d'un electrocardiograma és el següent:

1. Procurar que el pacient estigui el més relaxat possible i que la temperatura de l'habitació sigui agradable, ja que com s'ha comentat anteriorment, el tremolor muscular pot interferir en la senyal elèctrica.

2. Retirar els objectes metàl·lics (cadena, anells, etc.) ja que els metalls són conductors elèctrics i el contacte amb ells pot alterar el registre.
3. Descobrir-li el tòrax i estirar el pacient a la llitera de forma que tingui al descobert els turmells i els canells, on s'han de col·locar elèctrodes.
4. Netejar amb una gassa impregnada amb alcohol la zona interior dels seus canells i dels seus turmells (més amunt de l'os, a la part on predomina el múscul).
5. Posar una solució conductora a la superfície de l'elèctrode que entrarà en contacte amb la pell, com seria alcohol o sèrum fisiològic.
6. Col·locar els quatre elèctrodes perifèrics a canells i turmells. Els elèctrodes s'han d'aplicar, tal com s'ha dit, en superfícies carneses, evitant les prominències òssies, les superfícies articulars i les zones amb molt pèl.
7. Connectar cada un dels cables al seu elèctrode perifèric corresponent. Aquests cables solen tenir colors, seguint la següent nomenclatura: VERMELL – BRAÇ DRET; GROC – BRAÇ ESQUERRE; VERD – CAMA ESQUERRA, NEGRE – CAMA DRETA.
8. Netejar amb una gassa impregnada en alcohol les zones on col·locarem els elèctrodes toràcics.
9. Aplicar una solució conductora i col·locar cada un dels elèctrodes en l'àrea toràcica corresponent:
 - V1: Quart espai intercostal dret, al costat de l'estèrnium.
 - V2: Quart espai intercostal esquerre, al costat de l'estèrnium.
 - V3: En un lloc equidistant entre V2 i V4 (a meitat del camí de la línia que uneix les dues derivacions).
 - V4: Quint espai intercostal esquerre, a la línia mitja clavicular.
 - V5: Quint espai intercostal esquerre, a la línia axil·lar anterior.
 - V6: Quint espai intercostal esquerre, a la línia axil·lar mitja.

Localización de los electrodos correspondientes a las derivaciones precordiales V1 a V6

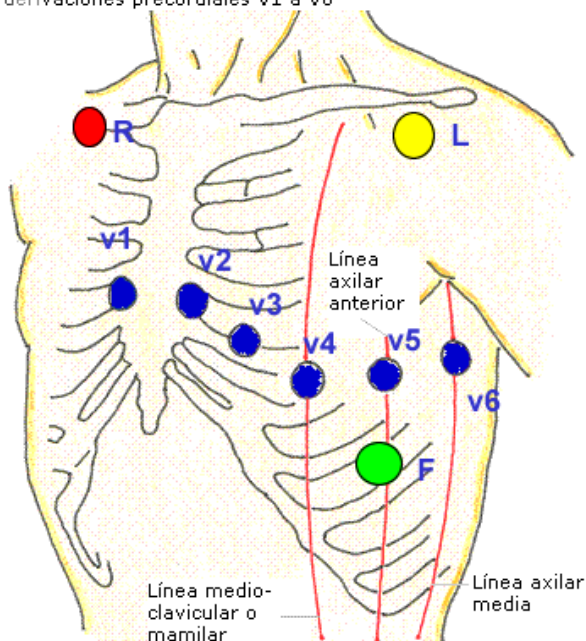


Fig. 3.8: Localització dels elèctrodes corresponents a les derivacions precordials de V1 a V6 i de les línies verticals del cos. Els elèctrodes de colors han d'anar situats a les respectives extremitats.

3. L'ELECTROCARDIOGRAMA

10. Seleccionar la velocitat estàndard (25 mm/segon).
11. Calibrar o pitjar el botó "auto", segons el model de l'aparell.
12. Seleccionar i registrar les derivacions durant almenys 6 segons cada una d'elles (els 6 segons proporcionen un temps òptim per detectar possibles alteracions del ritme i de la conducció), observant la qualitat del traçat; si la qualitat no és adequada, repetirem el traçat corresponent. Al finalitzar el registre, apagar l'aparell, retirar els elèctrodes i netejar la pell del pacient.
13. Recollir i netejar el material, desconnectar les clavilles, llençar els elèctrodes d'un sol ús i recollir els cables degudament.

Consideracions del procediment:

Les línies verticals del cos que necessitem conèixer per a la col·locació adequada dels elèctrodes precordials són les següents:

- **Línia mitja clavicular:** Es traça tirant una vertical des del punt mig de la clavícula.
- **Línia axil·lar anterior:** Es traça tirant una vertical a partir del lloc on, estant aixecat el braç, fa prominència el múscul pectoral major i forma el límit anterior de la cavitat axil·lar.
- **Línia axil·lar mitja:** És la que passa per el centre de la cavitat axil·lar.
- **Línia axil·lar posterior:** Es traça en direcció vertical agafant com a punt de partida el lloc on el múscul dorsal ample de l'esquena forma el límit posterior de la cavitat axil·lar quan s'aixeca el braç.

INTERPRETACIÓ D'UN ELECTROCARDIOGRAMA:

Es recomana seguir un ordre per a realitzar la lectura d'un electrocardiograma:

1. Ritme
2. Freqüència cardíaca
3. Determinació de l'eix elèctric
4. Ona P
5. Interval P-R
6. QRS
7. Segment S-T
8. Ona T
9. Ona U (si hi és).

Un electrocardiograma patològic no necessàriament ha de tenir alteracions en tots els passos anomenats anteriorment i fins i tot molts poden ser tant subtils que facin difícil dir si es correspon a una varietat normal o si realment és anormal.

- **Ritme:**

Serveix per dir si és sinusal o no. Principalment s'ha de fixar l'atenció en la presència o absència de la ona P. La absència d'aquesta descarta el ritme sinusal però la presència de la ona P no ho assegura, a menys que reuneixi unes certes característiques:

- Ones P positives a les derivacions I, II, III i a aVF.
- Ones P a intervals regulars.
- Ones P seguides d'un complex QRS.
- Ones P amb morfologia similar.
- Intervals P-P regulars.

- **Freqüència:**

Utilitzem com a més fàcil el mètode que consisteix en dividir 300 entre el nombre d'espais de 0,20 segons (espais grans de la tira de l'electrocardiograma) que existeix entre dos complexos QRS.

- **Determinació de l'eix elèctric:**

Un eix elèctric normal es considera el comprès entre 0º i 90º, encara que alguns metges agafen de 110º a -30º com a límits normals.

Existeixen varis mètodes per a la determinació de l'eix elèctric, dos dels més fàcils són els següents:

- **Mètode de les perpendiculars:** S'han de tenir en compte les derivacions DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, recordant que són perpendiculars entre sí DI a aVF, DII a aVL i DIII a aVR. Amb aquest sistema és molt fàcil determinar l'eix elèctric d'un traçat i consisteix només en buscar en les derivacions referides un complex QRS que sigui isodifàsic, és a dir, aquell que tingui un component positiu igual al negatiu. Una vegada localitzat aquest, i sabent la perpendicular al mateix, es determina l'angle al que correspon. Per exemple, si la isodifàsica es troba a DI, que correspon a 0º, la perpendicular a ella és aVF, que està a 90º i, per tant, l'eix estarà situat a 90º si la ona del QRS és predominantment positiva en aVF. Si a aVF és negatiu el complex QRS, significa que l'eix estarà dirigit en sentit contrari, és a dir, a -90º.

De la mateixa manera, aquest sistema es pot dur a terme en les demés derivacions. Seguidament es mostren les diferents possibilitats esquemàtiques que podem trobar per determinar l'eix elèctric per aquest mètode, que és el que s'utilitzarà per a la interpretació dels electrocardiogrames realitzats en aquest treball.

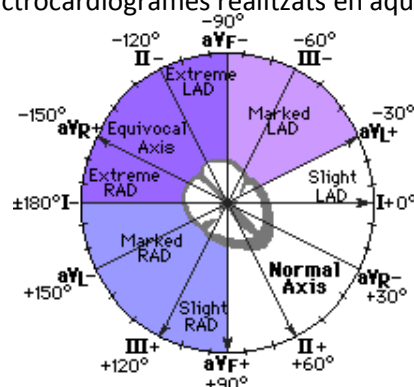
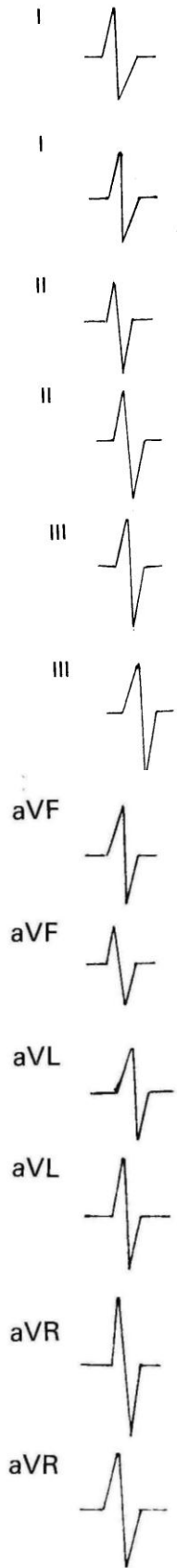


Fig. 3.9: Esquema de les diferents derivacions amb la seva corresponent graduació i les derivacions perpendiculars entre sí (I-aVF; II-aVL; III-aVR)

3. L'ELECTROCARDIOGRAMA

Ona isodifàsica



Ona perpendicular corresponent

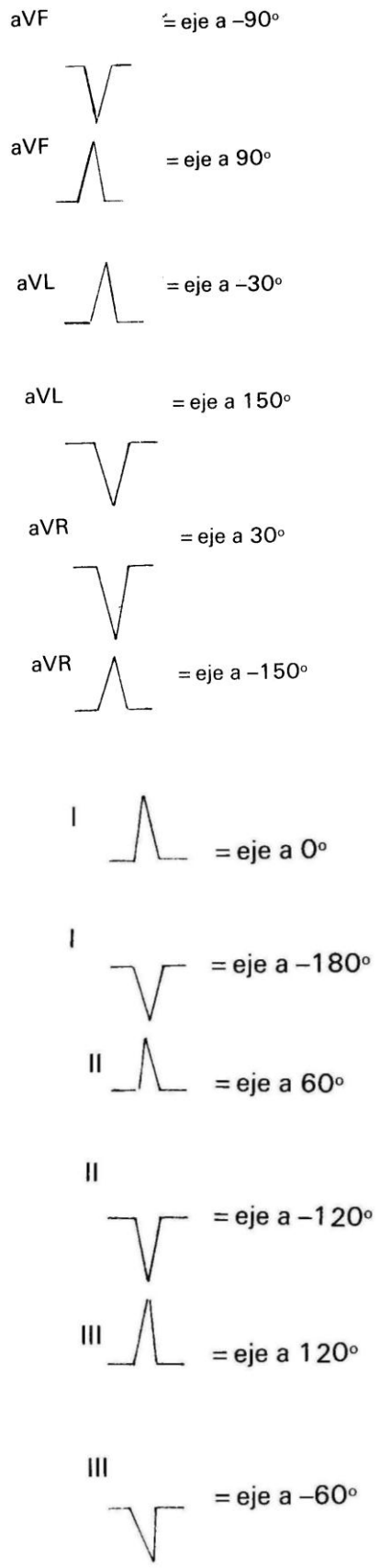


Fig. 3.10: Determinació de l'eix elèctric pel mètode de les perpendiculars.

- Quan no existeix isodifàsica en l'electrocardiograma també es pot determinar si un eix és normal, està desviat a la dreta, a l'esquerra o extrema dreta. Tan sols consisteix en observar la direcció que tenen els vectors del QRS en les derivacions DI i aVF. Això ens permetrà saber només si un eix és normal o està desviat, però no podrem saber els graus als que es troba situat. Per exemple, si el QRS a DI és positiu i a aVF és negatiu, tindrem un eix desviat a l'esquerra. Si és positiu en ambdós, tindrem un eix situat dins del quadrant considerat normal. S'ha de tenir en compte, per últim, que l'eix elèctric sol ser paral·lel al complex més positiu que existeix. És dir, si per exemple per aquest sistema ens surt que l'eix està situat dins els límits normals i a la vegada tenim que a DII el complex QRS és més positiu que en els altres, presumiblement l'eix estarà ubicat paral·lel a aquesta derivació i molt a prop d'ella, és a dir, a prop de 60°.

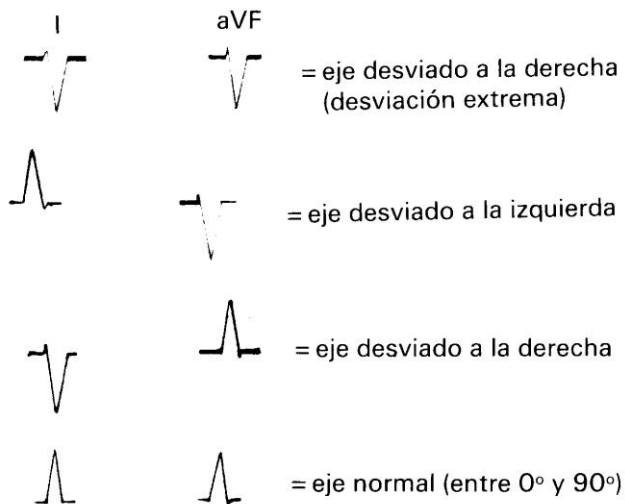


Fig. 3.11: Determinació de l'eix elèctric tenint en compte només les derivacions I i aVF. No es determinen graus en aquestes situacions.

Patologies segons la desviació:

La desviació de l'eix a la dreta (eix entre 90° i -180°) es pot veure en:

- Hipertrofia de ventricle dret per qualsevol etiologia.
- Bloqueig sanguini posterior esquerre.
- Síndrome Wolf-Parkinson-White.
- Cardiopaties congènites.

La desviació de l'eix a l'esquerra (eix entre 0° i -90°) es pot veure en:

- Individus normals (fins a -30°)
- Bloqueig sanguini anterior esquerre.
- Miocardiopatia hipertrofica.
- Cardiopaties congènites.
- Hipertrofia de ventricle esquerra de qualsevol etiologia.

3. L'ELECTROCARDIOGRAMA

- **Ona P:** La ona P sempre precedeix al complex QRS i les seves característiques normals ja han estat anomenades al parlar del ritme.

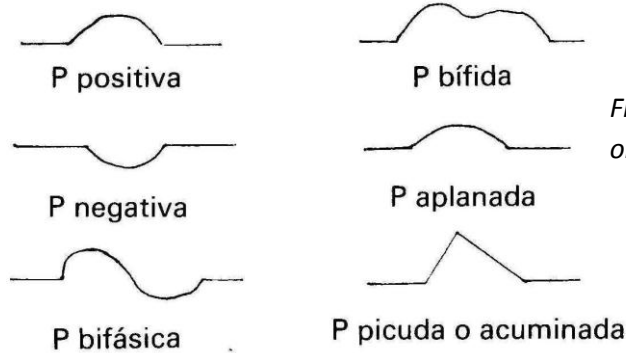


Fig. 3.12: Diferents morfologies de la ona P.

- **Interval P-R:** Serveix fonamentalment per decidir si existeix bloqueig A-V o, si és un interval curt, diagnosticar algunes arítmies.
- **Complex QRS:** S'ha d'observar la seva morfologia i duració (s'accepta la duració normal entre 0,06 i 0,10 segons, tenint com a extrem 0,12 segons). És important en els trastorns de la conducció ventricular i en la cardiopatia isquèmica
- **Segment S-T:** Importa saber si està elevat o deprimat respecte a la línia isoelèctrica. Molt útil en la cardiopatia isquèmica i en pericarditis.

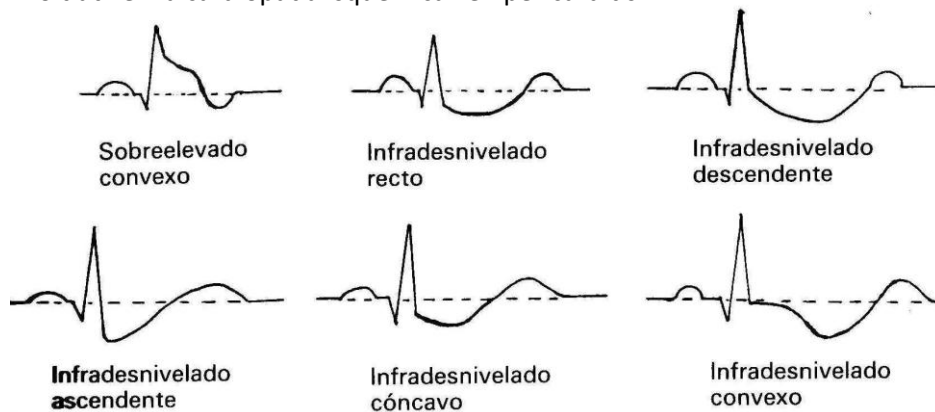


Fig. 3.13: Diferents aspectes del segment S-T.

- **Ona T:** Estudiar la seva morfologia, si està invertida, plana o molt elevada, orienta cap a un trastorn determinat (hiperpotassèmia, isquèmia, etc.)

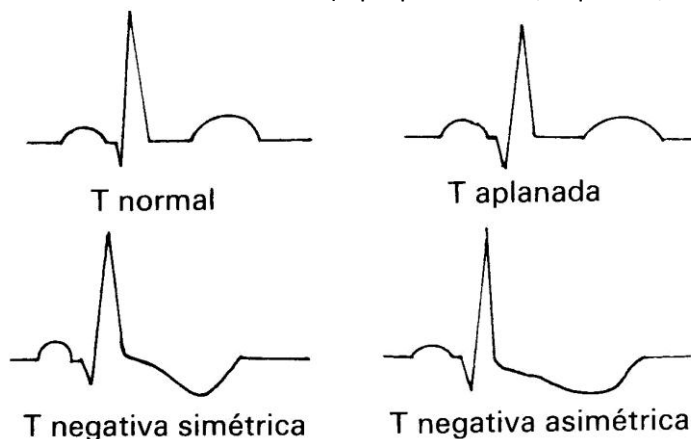


Fig. 3.14: Descripció de les morfologies de la ona T.

- **Ona U:** La seva presència pot o no percebre's en un electrocardiograma corrent. Té importància en alteracions hidroelèctriques (disminució del potassi), isquèmia, etc.
- **Interval QT:** S'ha de mesurar la seva duració, ja que aquesta varia la freqüència cardíaca.
- **Críteris electrocardiogràfics de creixement de cavitats cardíques:**
 - **Creixement auricular dret:** Ona P major de 2,5 mm d'altura, alta i picada. Eix de l'ona P de 75° o superior. Les millors derivacions per veure-la són II, III, aVF, V1.
 - **Creixement auricular esquerre:** Ona P de duració superior a 0,12 segons, Ona P amb doble ona (similar a la gepa de camell), Ona P que pot ser bifàsica, és a dir, amb un component positiu i un negatiu (aquest últim ha de tenir almenys 1 mm. de profunditat i 0,04 segons de duració). Les millors derivacions per veure-la són II i V1.
 - **Creixement de ventricle dret:** Ona R a V1 superior a 7 mm. Ona S a V1 inferior a 2 mm. Relació R/S a V1 superior a 1. Eix elèctric desviat a la dreta (110° o més).

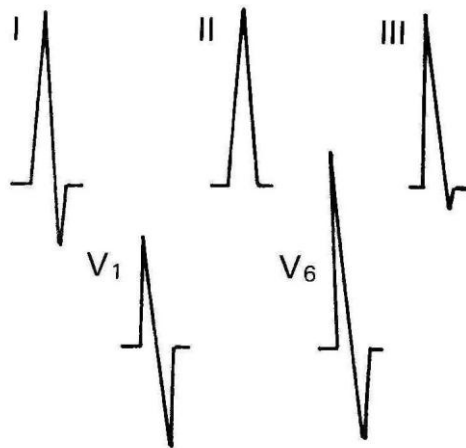


Fig. 3.15: Patró esquemàtic de creixement de ventricle dret. S'observa l'altura de les ones R a V1 i la presència de S fins a V6.

- **Creixement de ventricle esquerre:** Ona S a V1 + ona R a V5 superior a 35 mm. Ona R a V5 o V6 superior a 26 mm. Ona R a aVL superior a 7,5 mm. Complex QRS superior a 0,10 segons i menor a 0,12 segons. Depressió de ST i inversió de la T a V5 i V6.

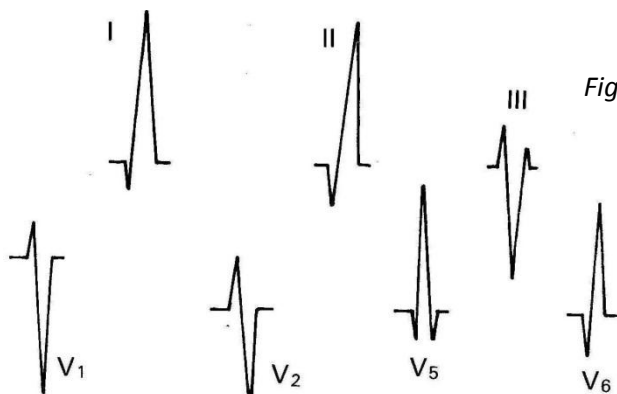


Fig. 3.16: Patró esquemàtic de creixement de ventricle esquerre. S'observen les ones profundes a V1 i V2, així com R altes a V5 i V6.

PART PRÀCTICA

ELECTROCARDIOGRAMES

La part pràctica d'aquest apartat 3 del treball consisteix en una sèrie d'electrocardiogrames realitzats personalment a diversos esportistes (sobretot futbolistes) i en la interpretació de cada un d'ells, seguint el patró de lectura anomenat anteriorment, supervisada per un metge.

DISCUSSIÓ DE DADES:

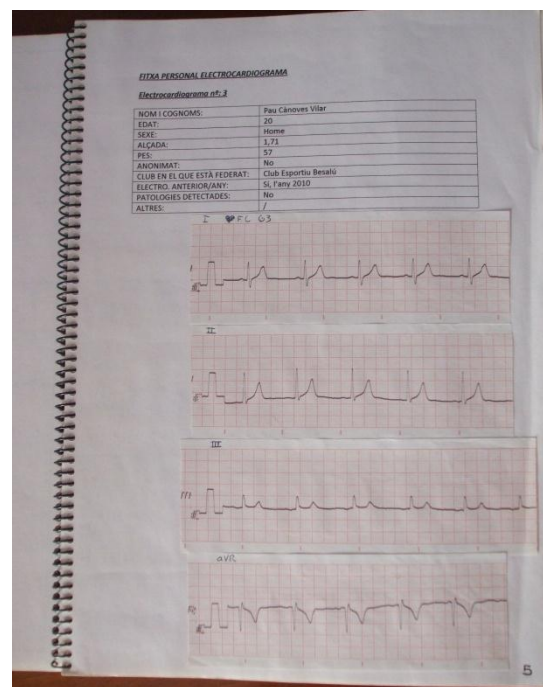
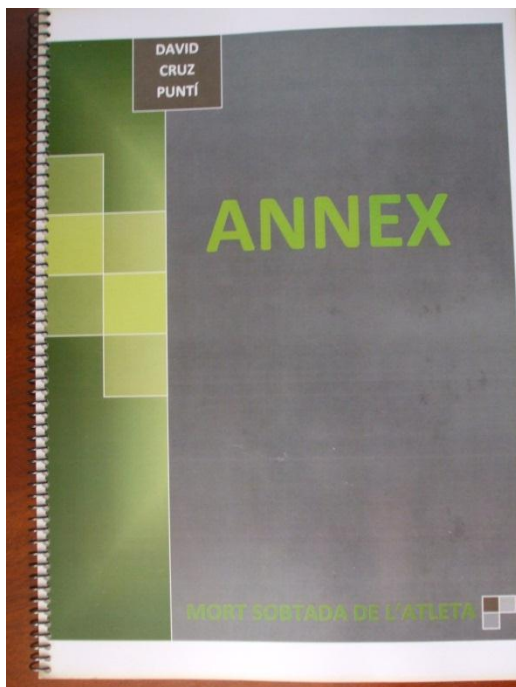
S'han realitzat 20 electrocardiogrames a persones esportistes, principalment futbolistes, de totes els sexes i amb una franja d'edat que oscil·la entre els 15 i els 30 anys.

De tots aquests electrocardiogrames ha estat necessari repetir-ne dos degut a la presència d'artefactes que en dificultaven o impossibilitaven la correcta lectura i interpretació. Recordem que un artefacte és un traçat erroni de l'electrocardiògraf que pot ser causat per diversos factors, anomenats a la part teòrica.

En cap dels electrocardiogrames s'ha detectat cap possible patologia. Així doncs, tots ells tenen un ritme sinusal normal, duracions dels intervals entre ones corresponents als valors normals esmentats també a la part teòrica, llargades d'ona correctes, no hi ha indicis de bloquejos elèctrics ni d'hipertrofies de ventricles o aurícules.

S'adjunta un electrocardiograma amb la seva taula de dades personals juntament amb la seva interpretació. La resta d'electrocardiogrames, (no molt diferents entre ells degut a la normalitat del batec cardíac) es troben a l'annex i corresponen a tota la part pràctica d'aquest apartat, juntament amb la seva tècnica de realització, detallada en aquesta part teòrica.

S'adjunten dues imatges corresponents a l'annex (disponible pel tribunal dels premis si és necessari) i també un electrocardiograma complet i la seva corresponent interpretació.

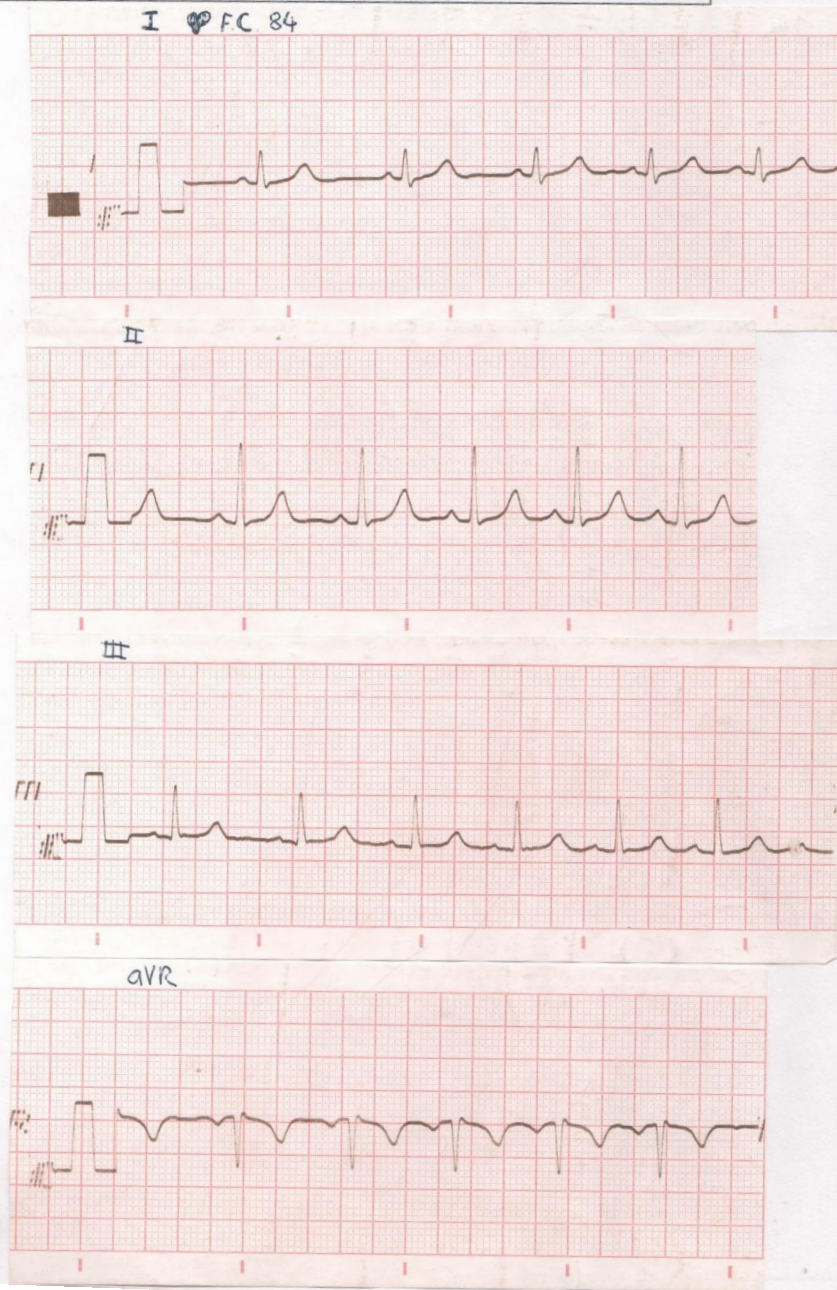


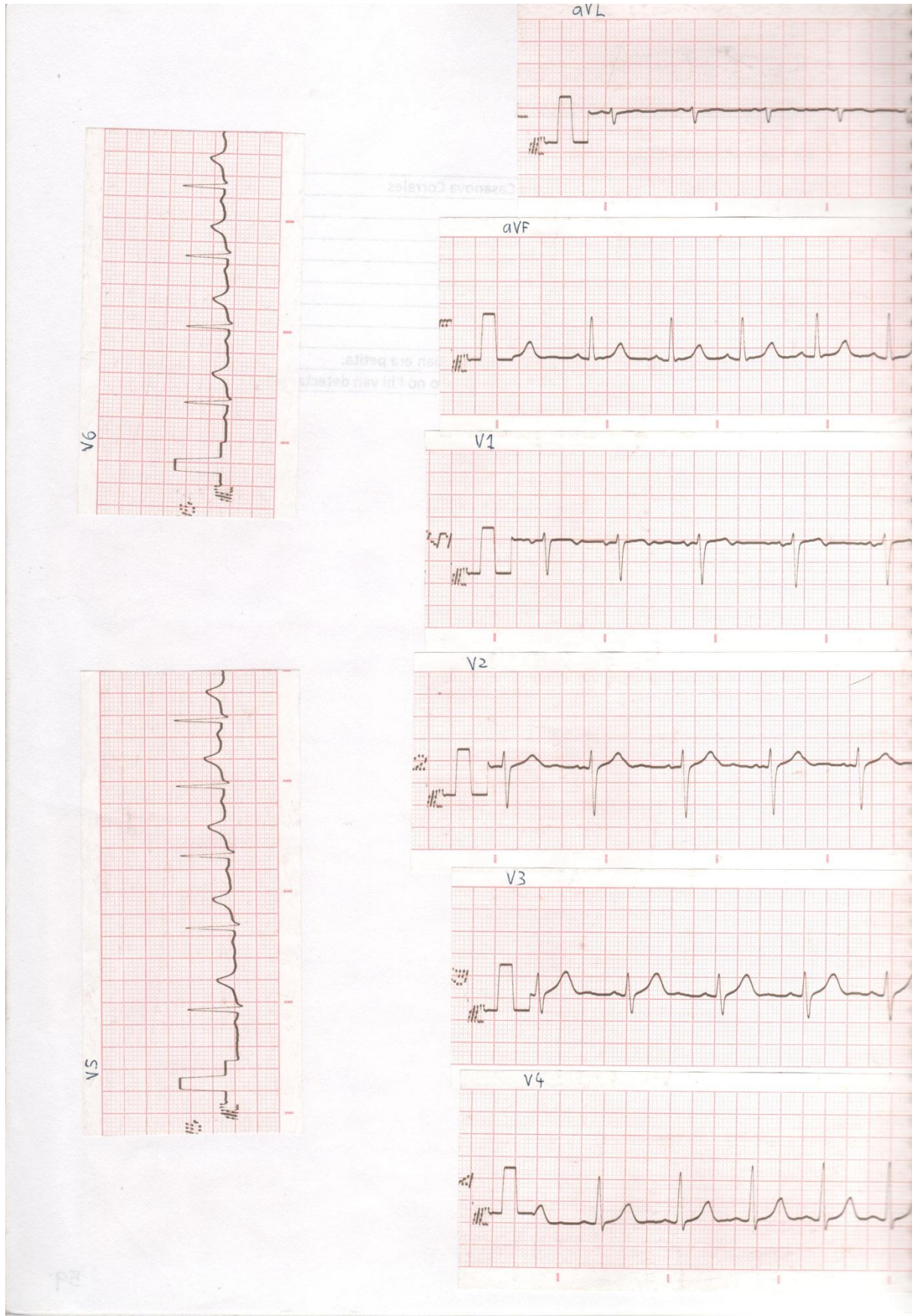
3. L'ELECTROCARDIOGRAMA

FITXA PERSONAL ELECTROCARDIOGRAMA

Electrocardiograma nº: 5

NOM I COGNOMS:	Àstrid Casanova Corrales
EDAT:	16
SEXE:	Femení
ALÇADA:	1,68m.
PES:	59kg.
ANONIMAT:	No
CLUB EN EL QUE ESTÀ FEDERAT:	L'Estartit
ELECTRO. ANTERIOR/ANY:	Sí, el 2010
PATOLOGIES DETECTADES:	Un buf cardíac quan era petita.
ALTRES:	En l'última electro no l'hi van detectar el buf.





INTERPRETACIÓ DE L'ELECTROCARDIOGRAMA Nº 5

1. RITME: Sinusal: Sí No sinusal: /
2. FREQUÈNCIA CARDÍACA: (84) bpm.
3. EIX ELÈCTRIC: Normal: Sí (60°) Dret: / Esquerre: /
Indeterminat: /
4. AMPLADA DE QRS: Normal: Sí (0,08) Ample: tipus BCRI: / tipus BCRD: /
5. SEGMENT ST: Normal: Sí Supradesnivellat: /
Infradesnivellat: /
Patró d'hipertròfia o sobrecàrrega: /
6. ONA T: Normal: Sí Negativa: /
7. CRITERIS DE CREIXEMENT DE CAVITATS:
VI: Ona R normal / complexe QRS normal Ona S normal AI: Ona P normal / (duració 0,08s) AD: Ona P normal / " no picuda VD: Ona R normal / Ona S normal Eix elèctric normal
8. INTERVAL P-R: 0,12 s.
9. ONES Q: Sí: Sí Derivacions: normals No: /
10. ALTRES ONES: Delta: / Repolarització precoç: /
11. **DIAGNÒSTIC ELECTROCARDIOGRÀFIC:**

Ritme sinusal (presència d'ones P). Eix elèctric 60° no desviat.
Segment ST sense desnivells. Ones T normals respecte als complexos QRS.
Sense criteris de creixement de cavitats (Ona P amb morfologia i duració normals, ones R i S a V1 i V5 amb morfologia normal.). No se li detecta el buf comentat en l'apartat d'antecedents.

12. DIAGNÒSTIC ETIOLÒGIC: (si és necessari i possible fer-lo)

4. DESFIBRIL·LADORS

DESFIBRIL·LADORS EXTERNS (SEMIAUTOMÀTIC – DESA / AUTOMÀTIC – DES)

El desfibril·lador extern és un aparell electrònic portàtil (producte sanitari) que diagnostica i tracta la parada cardiorespiratòria quan és deguda a la fibril·lació ventricular (en què el cor té activitat elèctrica però sense efectivitat mecànica) o a una taquicàrdia ventricular sense pols (en la que hi ha activitat elèctrica i en aquest cas el bombeig sanguini és ineficaç), restablint un ritme cardíac efectiu tant elèctric com mecànicament. La desfibril·lació consisteix en emetre un impuls de corrent contínua al cor, despolaritzant simultàniament totes les cèl·lules miocàrdies, podent reprendre el seu ritme elèctric normal o un altre eficaç.

El DESA/DES és molt eficaç per a la major part de les anomenades parades cardíques, que en la seva major part són deguts a què el cor fibril·la i el seu ritme no és l'adequat, aquests equips bàsicament retornen el ritme adequat al cor, però és totalment ineficaç la parada cardíaca amb assistòlia, ja que el cor, en aquest cas, a més de no bombejar la sang, no té activitat elèctrica; i també és ineficaç en l'activitat elèctrica sense pols, on hi ha activitat elèctrica que pot fins i tot ser normal, però no hi ha eficàcia mecànica. En aquests dos últims casos únicament s'ha de realitzar compressió toràcica mentre s'estableixen altres mesures mèdiques avançades.

Tipus de desfibril·ladors:

Hi ha diferents tipus d'aparells segons el grau d'autonomia d'aquest:

- El **DESA** està pensat per ser utilitzat per personal no sanitari, de tal forma que seguint les seves instruccions es col·loquen els elèctrodes al pacient i l'aparell mateix, després de determinar el tipus de ritme cardíac, aconsella als assistents separar-se per emetre la descàrrega elèctrica o bé aconsella realitzar compressions toràciques.

En els països desenvolupats la tendència és col·locar-los en llocs concrets per evitar els episodis de mort sobtada, donat que la seva efectivitat és màxima en el moment inicial però disminueix ràpidament en els minuts successius.

- El **DEA** està pensat per personal para-mèdic, socorristes, on es donen les instruccions i l'individu activa cada pas.

Els equips més moderns són **DESA amb ajuda a la RCP**. Aquests equips han estat aconsellats en les noves recomanacions del 2010 per la seva efectivitat. No només donen la descàrrega sinó que a més guien durant tota la RCP(Realització de Compressions Toràciques) indicant si la velocitat i profunditat de les compressions són les adequades.

S'ha de diferenciar dels *desfibril·ladors-cardioversors convencionals*, utilitzats pel personal mèdic, on es visualitza el ritme cardíac, dient al professional el tipus de descàrrega en quant a intensitat o per realitzar-la de forma sincronitzada amb el cicle

elèctric cardíac, és a dir, emetre la descàrrega en la despolarització ventricular (a la “R” de l’electrocardiograma). A Espanya aquests últims desfibril·ladors manuals estan desapareixent poc a poc d’hospitals i centres sanitaris, considerant més efectius i avançats els models semi-automàtics.

Indicacions d’ús:

Si es troba disponible, s’haurà d’utilitzar en tot cas en què existeixi una pèrdua de consciència mantinguda (en el síncope es produeix una recuperació espontània), que no respongui i que no respiri o ho faci anormalment. Si hi ha dubtes sobre si la respiració és normal, s’actuarà com si no ho fos (hi ha inspiracions agòniques en més del 40% de les parades cardíques). No s’aconsella perdre temps en buscar el pols, ja que la palpació del pols carotídi és inexacte per confirmar la presència o absència de circulació.

Tot seguit s’iniciarà la seqüència de suport vital bàsic, tenint en compte que en adults, inicialment, la ventilació és menys important que la compressió toràcica. Així doncs, cal començar primer amb les compressions toràciques en comptes de la ventilació inicial, mentre que en nens es manté la prioritat en la ventilació (basat en les noves recomanacions de la *European Resuscitation Council* de l’any 2005).

Podem resumir els passos a seguir en els següents:

1. Cal apropar-nos a la víctima i comprovar si està conscient i si respira. Una bona manera és parlar-li per veure si reacciona i apropar la cara a la seva boca per determinar si respira.
2. Cal demanar ajuda a les persones que hi ha a la vora i trucar al telèfon d’emergències: el **112**. És recomanable realitzar aquesta acció mentre ja es va a buscar el desfibril·lador més proper. Si algú ens està ajudant, el millor és que cadascú faci una cosa.
3. Un cop som davant el desfibril·lador (DEA), hem d’obrir-ne la caixa amb decisió, agafar-lo i córrer per portar-lo fins on és la víctima. En cas que no s’hagi pogut trucar a emergències, ens hi podem comunicar des de la mateixa columna del DEA.
4. Un cop som al lloc dels fets, hem d’obrir la tapa de l’aparell i escoltar i anar seguint les instruccions que ens dóna la locució.
5. El primer pas és descobrir el pit de la víctima.
6. Després, cal agafar els pegats (els elèctrodes), desenganxar-los i col·locar-los sobre el tors de l’afectat. Un, el que es prefereixi, s’ha de posar a la part dreta, sobre el pit (per sobre el mugró). L’altre, va a l’esquerra, per sota el pit, a la zona de les costelles.
7. Quan l’aparell ens ho indiqui, ens hem d’apartar de la víctima per tal que el DEA doni la descàrrega elèctrica.
8. Si la persona recupera la consciència, només ens queda esperar els serveis mèdics. Si no és així, el DEA segueix monitoritzant el pacient i indicant-nos els passos a seguir. L’aparell determina si calen noves descàrregues i, de ser així, les va administrant, sempre amb previ avís. Les persones que en tinguin nocions, poden fer massatge cardiorespiratori entre una i altra descàrrega.

4. DESFIBRIL·LADORS

9. L'últim pas, és esperar l'arribada de l'assistència mèdica i explicar-los la situació. Ells s'enduran el DEA ja que conté informació de les constants del pacient. El proveïdor del servei reposarà l'aparell en menys de 24 hores ja que ha rebut una alerta indicant-li quin DEA s'ha utilitzat.

En tot cas, el **DESA** només aconsellarà la descàrrega elèctrica amb dos trastorns del ritme cardíac, en la fibril·lació ventricular i en alguna taquicàrdia ventricular. Els DESA estàndard poden utilitzar-se en nens a partir dels 8 anys. Per a nens d'1 a 8 anys s'han d'utilitzar pegats pediàtrics (més petits). L'ús del DESA no està recomanat per a nens lactants, de menys d'1 any.

La desfibril·lació precoç, als 3—5 minuts del col·lapse, pot produir tasses de supervivència tan altes com del 50-75%. Cada minut de retràs en la desfibril·lació redueix la probabilitat de supervivència en un 10-15%. D'aquí l'existència de programes de desfibril·lació d'accés públic.

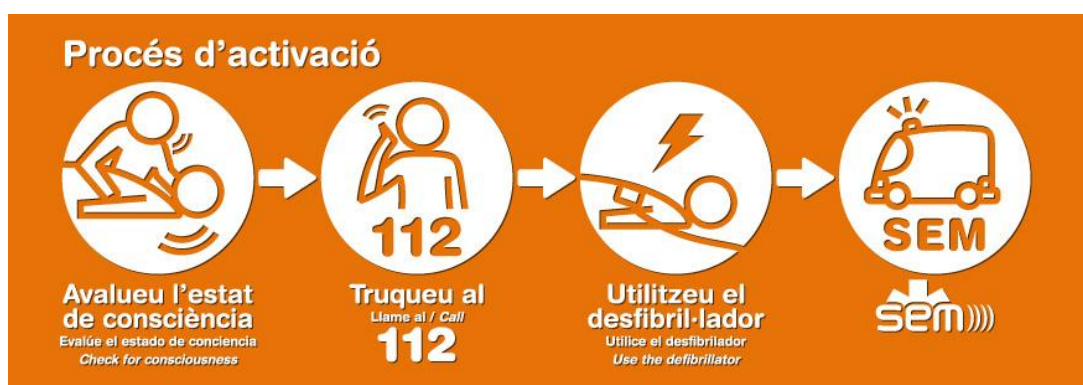


Fig. 4.1: Passos a seguir en cas d'aturada cardíaca si es té a l'abast un desfibril·lador.

Programes de desfibril·lació d'accés públic:

Existeixen projectes a Espanya i altres parts del món, duts a terme per cardiòlegs i altres professionals, que fomenten la instal·lació de sistemes de cardioprotecció en llocs específics, com els de molta concurrència de públic (centres comercials, aeroports, instal·lacions esportives, casinos, instituts, universitats, associacions, etc.).

Els projectes es basen en la instal·lació de desfibril·ladors semiautomàtics, maletins d'emergència i formació homologada en RCP + DESA a cada centre. Es poden millorar les probabilitats d'aturada cardíaca si s'estableixen en llocs on l'aturada cardíaca presencial és més probable que succeeixi. Tot i això, el 80% de les aturades cardíques extrahospitalàries es donen en àmbits privats o residencials, fet que limita significativament aquests programes.

Els elements recomanats pels programes de desfibril·lació d'accés públic són:

- La resposta davant una aturada cardíaca ha d'estar planificada i practicada.
- Els previsibles rescatadors, que no són personal sanitari, han d'estar entrenats en suport vital bàsic i en la utilització de DESA.
- El lloc ha d'estar comunicat amb el sistema d'emergències mèdiques local.
- S'ha de realitzar una auditoria de forma continuada per millorar-ne la qualitat.

“GIRONA, TERRITORI CARDIOPROTEGIT”Característiques el programa:

El “Girona, territori cardioprotegit” suposa la implantació d’una xarxa de 650 desfibril·ladors automàtics (DEA) d’ús públic que cobreixi gran part del territori gironí. Tots els municipis de la demarcació podien sol·licitar, com a mínim, un aparell. La resta es distribueixen segons criteris objectius com ara el nombre d’habitants, les instal·lacions de risc o els vehicles de serveis de primera intervenció.

Dipsalut cedeix 500 desfibril·ladors fixos, 130 de mòbils i 20, lliures.

Els fixos estan protegits per una caixa situada dins una columna. S’ubiquen a places, carrers, façanes d’equipaments..., és a dir, a espais de molta concurrència o que, per les seves característiques, congreguen població de risc. Les columnes estan connectades al Sistema d’Emergències Mèdiques (SEM), que rep una alerta en el mateix moment en què algú agafa un desfibril·lador. Així pot enviar ràpidament una ambulància al lloc dels fets. També avisen el proveïdor del servei per tal que pugui substituir ràpidament el DEA.

Els DEA mòbils aniran dins de vehicles dels serveis d’emergències com ara policies locals, vigilants municipals o equips de protecció civil.

Finalment, els desfibril·ladors lliures serviran per cardioprotegir esdeveniments puntuals i activitats de temporada (platges...).

A banda de cedir gratuïtament els desfibril·ladors i instal·lar-los, Dipsalut es responsabilitza de la seva gestió integral. S’encarrega, doncs, del control, la vigilància, la informació i el manteniment de la xarxa de desfibril·ladors. El manteniment inclou la substitució de desfibril·ladors utilitzats o avariats i el canvi de bateries i dels elèctrodes en un termini màxim de 24 hores.

Paral·lelament a la implantació dels desfibril·ladors, Dipsalut facilita formació sobre la utilització idònia dels aparells i endega accions arreu de la demarcació per donar a conèixer el

4. DESFIBRIL·LADORS

“Girona, territori cardioprotegit”, la ubicació concreta dels aparells i com cal fer-los servir en cas d’urgència.

Els resultats del “Girona, territori cardioprotegit” s’aniran recollint i avaluant per tal de poder extreure’n conclusions i introduir millores al programa. Es farà durant 10 anys en el marc de l’estudi “Girona, Vital”, endegat per la Facultat de Medicina de la Universitat de Girona.

El Programa “Girona, territori cardioprotegit” es desenvolupa sota la direcció d’un comitè científic (encapçalat pel cardiòleg **Ramon Brugada**) i un comitè tècnic (format per la Facultat de Medicina de la Universitat de Girona, la Unitat Territorial de Girona del Sistema d’Emergències Mèdiques, el Laboratori de Simulació Clínica d’Emergències del Grup de recerca Salut i Atenció Sanitària de la Universitat de Girona i la Càtedra de Promoció de la Salut de la Universitat de Girona).

El DEA utilitzat en aquest programa:

El desfibril·lador seleccionat per Dipsalut (el PowerHeart AED G3 Plus, model 9300- Automàtic) és un aparell automàtic i, per tant, d’ús ben senzill. Destaca per la seva ràpida posada en marxa. Compta amb una locució que va explicant cadascun dels passos a seguir. Aquest DEA duu prèviament connectats els elèctrodes per tal que només calgui desenganxar-los i col·locar-los al tòrax de l’afectat. Tampoc cal preocupar-se de la polarització elèctrica, és a dir, es poden col·locar indistintament a la dreta o a l’esquerra del tors. L’aparell analitza les constants de la víctima i, tot sol, diagnostica si cal donar la descàrrega. Abans de fer-ho, alerta les persones que estan actuant que cal apartar-se de la víctima i - sense que s’hagi de realitzar cap altra acció (ni tan sols prémer un botó)- emet l’impuls elèctric.



Fig. 4.2: DEA PowerHeart AED G3 Plus

Distribució territorial dels DEAs

214 municipis gironins han sol·licitat desfibril·ladors. Aquesta xifra suposa una adhesió del 97% dels ajuntaments de la demarcació. En total, aquestes poblacions han sol·licitat uns 500 desfibril·ladors fixos i 130 de mòbils. La resta d’aparells (20) seran lliures i se cediran per necessitats puntuals o per cobrir activitats de temporada.

Per comarques, l’Alt Empordà ha sol·licitat 122 desfibril·ladors fixos i 16 de mòbils; el Baix Empordà 86 fixos i 15 mòbils; La Selva 92 fixes i 29 mòbils; el Gironès 83 fixos i 21 mòbils; el Pla de l’Estany 23 fixos i 3 portables; Osona 4 de fixos; La Garrotxa 41 fixos i 7 portables; el Ripollès 31 fixos i 7 mòbils i la Cerdanya 18 fixos i 3 mòbils.

Les ciutats que disposaran de més aparells són Girona, Figueres i Blanes. Girona en tindrà 42:

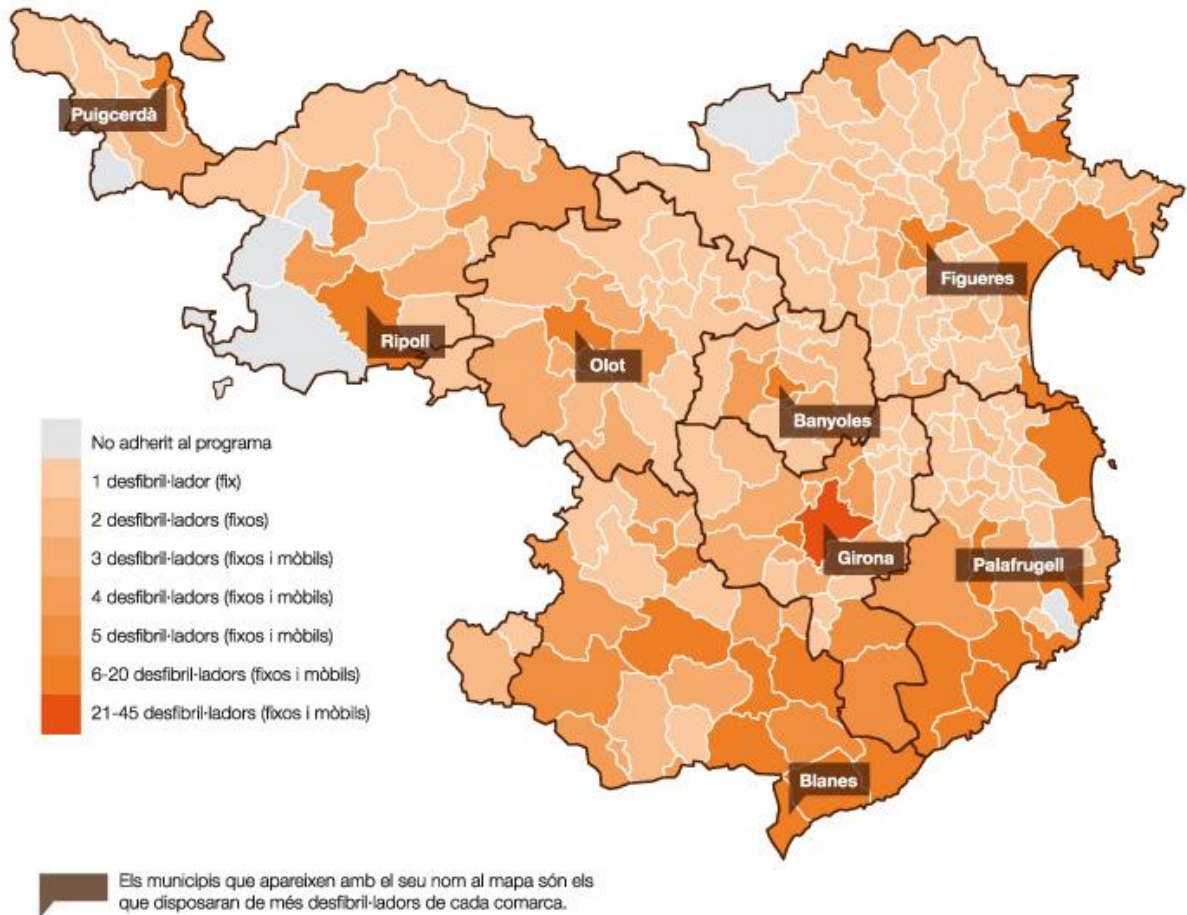


Fig. 4.3: Distribució territorial dels desfibril·ladors a càrrec de la campanya "Girona, territori cardioprotegit".

DEFIBRILADORS A ESPANYA I A LA UNIÓ EUROPEA:

A Espanya actualment s’han implantat en la majoria dels aeroports així com en grans complexos comercials, zones comunes dels hospitals, centres esportius, etc.

Dins de la Unió Europea, els països que més han desenvolupat la implantació de DEAs són Holanda, França, Anglaterra i Alemanya. En casi tots existeix una llei que obliga la instal·lació de desfibril·ladors, disminuint les morts degudes a aturades cardíaques sobtades. En aquesta direcció es mouen tots els països europeus, així com Espanya, que té la següent normativa:

Normativa espanyola:

A Espanya existeix un Real Decret 365-2009 segons el qual es traspasa a cada Comunitat la decisió de poder legislar sobre la implantació de desfibril·ladors, així com els requisits per a la utilització sobre la implantació de desfibril·ladors, així com els requisits per a la utilització d’aquests equips per el públic en general. La major part de les comunitats exigeixen un curs de formació denominat RCP + DESA, però aquests requisits no impedeixen la instal·lació dels

equips, tan sols regulen la seva utilització. Els exemples més extrems en quan a legislació estan a Madrid (on no existeix legislació), i a Catalunya (que obliga a la implantació de desfibril·ladors a certs llocs).

La recomanació a nivell mundial és rebre un curs sobre les normes d'ús i el procediment de 2-3 hores, impartit per el subministrador dels desfibril·ladors o per personal sanitari procedent de campanyes com la que hem vist anteriorment. També cal recordar que les primeres persones en arribar a un episodi d'aturada cardíaca són les que estan més a prop del succés i les forces de seguretat de l'Estat (personal ja format), per això cal que la població en general tingui uns certs coneixements sobre la utilització dels DESA.

En el món de l'esport, la *Liga de Fútbol Profesional (LFP)* obliga a tenir en tots els estadis de futbol de Primera i Segona divisió un desfibril·lador i personal autoritzat per utilitzar-lo. Aquesta normativa és vigent des de la mort d'Antonio Puerta (exjugador del Sevilla F.C.) l'any 2008. Gràcies a ella, s'ha salvat la vida de molts futbolistes en aquests anys, entre ells la de Miguel Ángel García, exjugador del Salamanca.

DESFIBRIL·LADOR AUTOMÀTIC IMPLANTAT (DAI)

Un Desfibril·lador Automàtic Implantat (DAI) és un dispositiu semblant a un marcapassos que controla contínuament el ritme cardíac. Si detecta un problema del ritme que no és gaire greu, allibera una sèrie d'impulsos elèctrics indolors per corregir el ritme cardíac. Si això no dóna resultat, o es detecta un problema més greu del ritme cardíac, el dispositiu allibera un petit xoc elèctric, conegut com cardioversió. Si això no funciona o es detecta un problema molt greu, el dispositiu allibera un xoc més potent al cor, conegut com desfibril·lació.

Els DAI se solen utilitzar en persones amb alt risc de problemes greus del ritme en els ventricles, la causa principal de mort sobtada cardíaca. En alguns grups de pacients amb insuficiència cardíaca s'ha demostrat que aquests dispositius prolonguen la supervivència.

El sistema DAI està format per tres parts fonamentals: el generador d'impulsos, els elèctrodes o cables i el programador.

- **El generador d'impulsos:** és el nucli del sistema i és la part que queda implantada en la zona pectoral. Està format per diferents components elèctrics i electrònics: el connector, circuits integrats, memòria RAM, ROM i EPROM (com en un ordinador), una bateria i uns condensadors que ocupen gran part de l'espai del DAI. Els desfibril·ladors implantats actuals tenen múltiples funcions: tracten les alteracions del cor (bradicàrdia i taquicàrdia) però també analitzen i emmagatzemen informació sobre l'activitat diària cardíaca. Així mateix, disposen de sistemes de control per vigilar el funcionament i estat de tots els components que el formen.
- **Els elèctrodes:** depenent del tipus d'arítmia i de la cardiopatia, existeixen diferents tipus de desfibril·ladors que poden requerir la connexió d'un o varis elèctrodes. Aquests van connectats mitjançant uns cargols al generador d'impulsos i el seu altre extrem final es col·loca a les cavitats cardíacques. Els elèctrodes són cables conductors recoberts de material aïllant que permeten transmetre l'energia que es genera en la bateria fins al mateix cor. Donat que el generador està situat en la zona pectoral (allunyat del cor) els elèctrodes tenen una longitud propera als 60cm., variable segons

l'estatura del pacient i la mida del seu cor. A més, els elèctrodes actuen com antena receptora de senyals cardíaques que seran posteriorment analitzades i en alguns casos emmagatzemades per el generador d'impulsos. La seva funció és, per tant, doble: per una part transmeten les senyals del cor als circuits (funció de detecció o vigilància) i per altra transmeten els impulsos elèctrics necessaris per al tractament d'arítmies, des del generador a les cambres cardíaques. En el moment de la implantació, s'ha de comprovar aquesta doble funció a quiròfan: valoració de l'energia necessària per a les funcions d'estimulació i desfibril·lació i mesura de la senyal cardíaca detectada.

- **El programador:** és la única part del sistema DAI que no s'implanta. És un ordinador que es queda a la consulta del cardiòleg i que serveix per comunicar-se amb el generador d'impulsos mitjançant senyals de radiofreqüència. Quan es realitza una revisió del DAI es col·loca una pala o cap de programació sobre la zona en la que està implantat i es procedeix a "interrogar" al dispositiu. Interrogar significa recollir la informació emmagatzemada al DAI (nombre de vegades que el desfibril·lador ha actuat, data i hora de cada una d'elles, estat de la bateria i condensadors, perfil del ritme cardíac del pacient, etc.). El programador, com el seu nom indica, també serveix per transmetre instruccions i programar diferents paràmetres del DAI (tipus d'arítmies que ha de detectar, com les ha de tractar, amb quina energia...). Totes les funcions que es realitzen a través del programador són únicament d'enviament i recollida de dades, així doncs resulten absolutament indolores per al pacient.

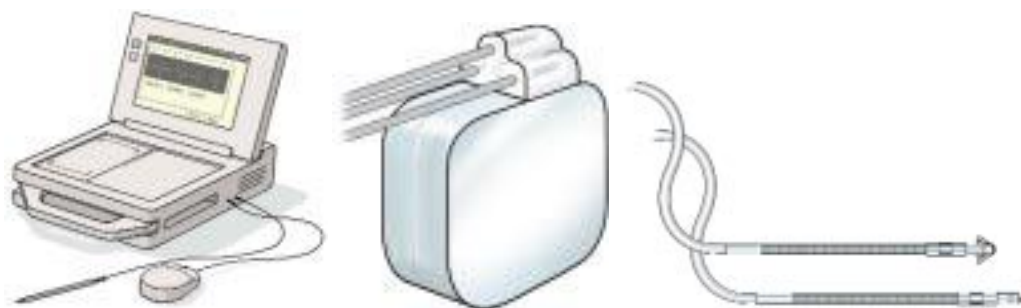


Fig. 4.4: PROGRAMADOR

Fig. 4.5: GENERADOR D'IMPULSOS

Fig. 4.6: ELÈCTRODES

On es posa i com es col·loca?

El DAI se sol implantar amb anestèsia local, just a sota de la clavícula, amb cables d'elèctrode que van al cor. El procediment sol durar 1-2 hores d'intervenció.

Els cables d'elèctrode es col·loquen en una vena de l'espatlla o de la base del coll. El cardiòleg porta el cable a la cavitat correcta del cor, comprova la seva posició en una pantalla de raigs X i assegura la seva posició amb una sutura a l'espatlla. A continuació, es connecta el cable al marcapassos en un petit espai entre la pell i la musculatura del tòrax. Tot seguit es comprova el dispositiu abans de tancar la ferida.

Després d'implantar el DAI, és possible que el pacient noti un cert dolor o molèsties i que es formin morats a la zona, però aquests problemes solen desaparèixer en uns dies. La majoria de les persones ja poden aixecar-se al final del mateix dia i reprendre les activitats normals en un termini de 2-4 setmanes.

4. DESFIBRIL·LADORS

S'ha de comprovar regularment el funcionament i la bateria del DAI en una consulta de marcapassos. Si s'ha de substituir la bateria, tan sols s'ha de canviar el dispositiu (no els cables). La bateria sol durar entre 5 i 7 anys abans que sigui necessari substituir-la.

És important que s'informi a qualsevol metge o dentista de que es porta un DAI abans de realitzar qualsevol procediment. Encara que és improbable que la majoria dels procediments mèdics interfereixin en el funcionament del dispositiu, alguns requereixen mesures de precaució que redueixin al mínim les possibles interferències.

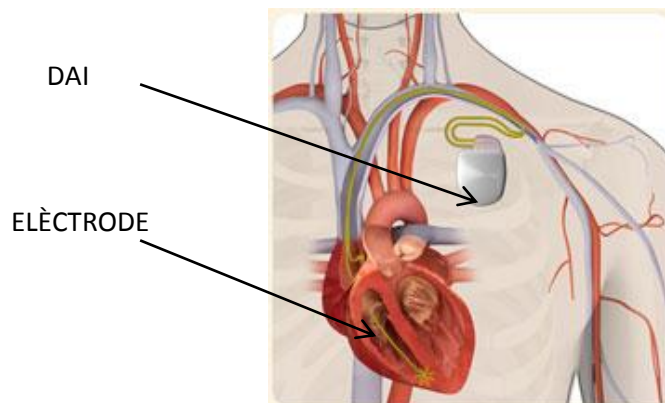


Fig. 4.7: Implantació d'un DAI

Tipus de DAI:

Bàsicament es parla de Desfibril·lador monocameral i de Desfibril·lador bicameral, encara que també hi ha altres tipus de desfibril·ladors d'aparició més recent.

- El DAI monocameral: com el seu nom indica només té influència sobre una càmera cardíaca: el ventricle dret. En concret un DAI monocameral està format pel generador d'impulsos, com hem vist anteriorment, i d'un elèctrode al ventricle dret. Això significa que el DAI realitzarà totes les seves funcions al ventricle basant-se en la informació que recull d'aquest mateix.
- El DAI bicameral: aquest posa en joc dos cambres cardíques: el ventricle dret i també l'aurícula dreta. Està compost pel generador d'impulsos, per un elèctrode al ventricle dret i un altre elèctrode a la aurícula dreta. Aquest tipus de DAI realitza les seves funcions al ventricle i, ocasionalment, a l'aurícula; basant-se aquest cop en la informació que rep de les dues cambres.
- Altres tipus de DAI: s'han anat incorporant recentment per al tractament més específic de malalties associades a les arítmies ventriculars. El DAI bicameral amb teràpia a l'aurícula permet a més tractar arítmies auriculars mitjançant un tipus d'estimulació antitaquicàrdica. El DAI tricameral està dissenyat per a pacient que a més de patir arítmies ventriculars, presenten insuficiència cardíaca. Aquest dispositiu necessita un elèctrode addicional col·locat en una vena cardíaca per permetre l'estimulació del ventricle esquerre i el dret a la vegada. A l'hora de triar el dispositiu que millor s'adapta a la persona, a més de tots aquests criteris, el metge també tindrà en compte la seva cardiopatia, els tipus d'arítmies, la seva edat i complexió, l'energia màxima que és capaç d'administrar el desfibril·lador i la duració de vida de la bateria.

ENTREVISTA SOBRE EL “GIRONA, TERRITORI CARDIOPROTEGIT”

Entrevista realitzada al **Sr. Àlex Morales Moliner**, Tècnic de Polítiques i Promoció de la Salut de l'Organisme Autònom de Salut Pública “Dipsalut”. És també un dels màxims responsables del programa de difusió de desfibril·ladors anomenat anteriorment, el qual està esdevenint un dels més importants arreu d'Europa tot i realitzar-se a nivell provincial. En referència a la seva importantíssima tasca, amb la col·laboració de tots els professionals que fan possible el “Girona, territori cardioprotegit”, se li realitza la següent entrevista:

- ***Què us motiva a crear el programa "Girona, territori cardioprotegit"?***

La nostra tasca és millorar la salut pública de la demarcació, el principal motiu que ens porta a engegar el programa "Girona, territori cardioprotegit" és el fet que a Catalunya moren durant l'any entre 3000 i 4000 persones per mort cardíaca sobtada. Les aturades cardíques extra hospitalàries són una de les primeres causes de mortalitat en la població, afecten igualment homes i dones i la fibril·lació ventricular és la causa més freqüent de mort sobtada. L'única manera de salvar qui la pateix és intervenint amb un desfibril·lador. Per recuperar la víctima és vital utilitzar el desfibril·lador en els primers minuts després de l'aturada.

- ***Creu que els desfibril·ladors, tot i la seva comprovada eficàcia quan són utilitzats en els primers minuts després d'una parada, tenen encara moltes portes tancades degut a la despesa econòmica que comporten?***

Evidentment, i més en èpoques de crisi com la que estem vivint. Realment sí que és una despesa important però preval la importància que té una vida.

- ***Espanya i en concret Catalunya estan avançats o estancats respecte a la utilització del desfibril·lador a la resta d'Europa?***

Crec que estem al mateix nivell, és més, quan a Girona acabem de desplegar els 650 desfibril·ladors que formen part del projecte, ens convertirem en el territori cardioprotegit més gran d'Europa.

- ***Pel que fa al "Girona, territori cardioprotegit", quins criteris utilitzeu per a repartir els desfibril·ladors a les diverses localitats? I per escollir el lloc de col·locació d'aquest?***

S'han seguit les indicacions de l'estudi d'ubicació realitzat per la Facultat de Medicina de la Universitat de Girona, la Fundació Brugada i Dipsalut i s'ha determinat el nombre de desfibril·ladors segons la grandària poblacional dels diferents municipis.

Els DEA anomenats mòbils s'han cedit a vehicles de serveis d'emergència de primera actuació municipals (per exemple policia local, vigilants o protecció civil). Respecte el lloc d'ubicació dels DEA fixos ha de ser un espai considerat de risc i accessible a la població les 24 hores del dia. La classificació d'espai de risc s'ha determinat per l'elevada afluència de persones (estacions de tren i autobusos, zones comercials, turístiques o d'oci), el temps de resposta del SEM (municipis de difícil accés) o equipaments on s'hi concentra població de risc o es practica activitat de risc (centres cívics o pavellons esportius respectivament).

- ***Des de la encara recent mort d'Antonio Puerta, futbolista del Sevilla F.C, la Federació Espanyola de Futbol va inculcar com a norma la presència d'un desfibril·lador a tots els camps de futbol de categories professionals. Creu que hi hauria d'haver desfibril·lador també en camps de futbol no professional per normativa?***

Tota instal·lació esportiva amb elevada aflluència d'usuaris és considerada un equipament de risc. Els casos d'aturada cardíaca d'esportistes professionals per la seva transcendència en els mitjans de comunicació ha provocat la major sensibilització de la societat i dels organismes reguladors per afavorir la distribució i l'ús de desfibril·ladors però encara hi ha molta feina a fer. Per exemple a títol individual, es convenient fer-se un control cardiovascular si entre els 40 i 50 anys i després d'anys d'inactivitat, es decideix practicar una activitat esportiva amb una certa intensitat, menjar sa, no fumar.... També la regulació respecte la formació obligatòria en l'ús dels desfibril·ladors caldria que fos més flexible en casos de situació d'emergència doncs són aparells segurs i fàcils d'utilitzar per qualsevol.

- ***De tots els desfibril·ladors que heu repartit als diferents municipis, algun ha estat col·locat al camp de futbol o just a l'exterior d'aquest?***

Degut a que encara no s'ha realitzat la totalitat d'instal·lacions, no et puc donar dades definitives però de manera orientativa, a partir de les ubicacions proposades per els ajuntaments, identifiquem que més del 17% dels 500 desfibril·ladors que s'instal·laran estaran ubicats prop d'equipaments esportius municipals (camps de futbol, pavellons, o zones esportives).

PART PRÀCTICA: DESFIBRIL·LADORS A LA GARROTXA

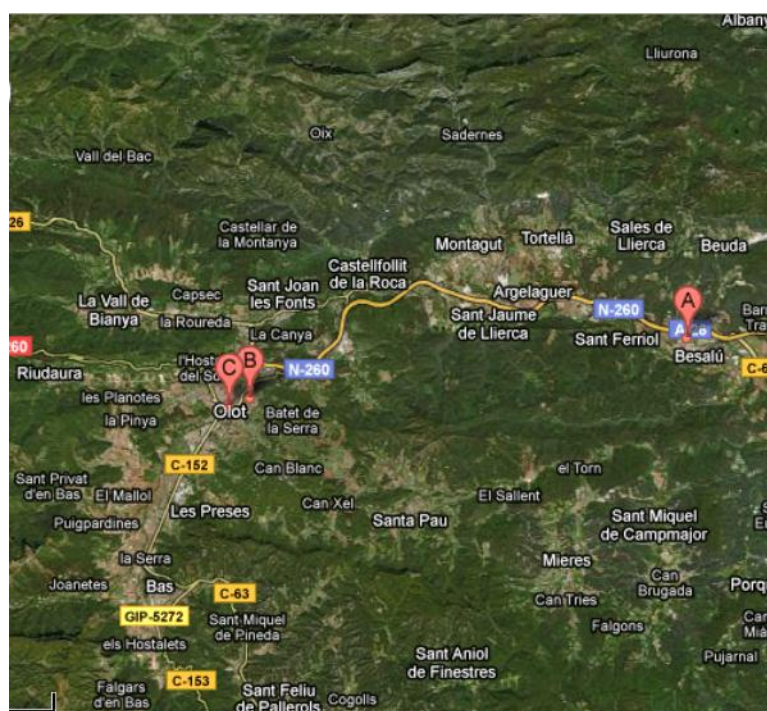
Aquesta part pràctica consta del buidatge de dades de les enquestes passades als clubs de futbol de La Garrotxa en referència a la presència de desfibril·lador i personal mèdic al seus corresponents camps de futbol. També s'ha calculat aproximadament el temps que tardaria en arribar una ambulància al camp sense desfibril·lador si hi hagués un cas de mort sobtada.

4. DESFIBRIL·LADORS

DESFIBRIL·LADORS QUE ES REPARTIRAN ALS MUNICIPIS DE LA GARROTXA PEL PROGRAMA “GIRONA, TERRITORI CARDIOPROTEGIT”

MUNICIPIS	HABITANTS	FIXES	MÒBILS	TOTALS
Ajuntament d'Argelaguer	445	1	0	1
Ajuntament de Besalú	2.361	2	1	3
Ajuntament de Beuda	163	1	0	1
Ajuntament de Castellfollit de la Roca	1.043	2	0	2
Ajuntament de La Vall de Bianya	1.321	2	0	2
Ajuntament de La Vall d'en Bas	2.780	2	1	3
Ajuntament de Les Planes d'Hostoles	1.756	2	1	3
Ajuntament de Les Preses	1.731	2	1	3
Ajuntament de Maià de Montcal	410	1	0	1
Ajuntament de Mieres	344	1	0	1
Ajuntament de Montagut i Oix	971	1	0	1
Ajuntament de Riudaura	443	1	0	1
Ajuntament de Sales de Llierca	141	1	0	1
Ajuntament de Sant Aniol de Finestres	327	1	0	1
Ajuntament de Sant Feliu de Pallerols	1.397	2	0	2
Ajuntament de Sant Ferriol	216	1	0	1
Ajuntament de Sant Jaume de Llierca	809	1	0	1
Ajuntament de Sant Joan les Fonts	2.787	2	1	3
Ajuntament de Santa Pau	1.610	3	1	4
Ajuntament de Tortellà	760	1	0	1
Ajuntament d'Olot	33.524	11	4	15

Pel que fa als centres d'ambulàncies de La Garrotxa, estan situats a Olot (B i C) i a Besalú (A)



BUIDATGE DE DADES:

CLUBS DE FUTBOL	DEFIBRIL·LADOR	PERSONAL MÈDIC
A.E. La Canya	No	No
C.F. Joanetes	No	No
At. Olot	No	No
F.C. Argelaguer	No	No
P. Santjoanenc	No	Sí
U.D. Castellfollit	No	No
C.E. Sant Esteve d'en Bas	No	No
F.C. Sant Privat d'en Bas	No	No
P.E. Montagut	No	No
C.E. Maià	No	No
U.E. Hostalets d'en Bas	No	No
C.F. Sant Roc Olot	No	No
E.F. Garrotxa	No	No
U.E.Olot	Sí	Sí
U.E.Tortellà	No	Sí
C.F. Les Preses	Sí	Sí
U.D. Hostoles	No	No
C.F. Les Planes	No	No
C.F. Sant Jaume de Llierca	No	No
E.F.Bosc de Tosca	No	No
P. Santa Pau	No	No
C.E. Besalú	Sí	Sí

Total camps: 22

Total camps amb desfibril·lador: 3 (14%)

Total camps amb personal sanitari autoritzat: 5 (23%)

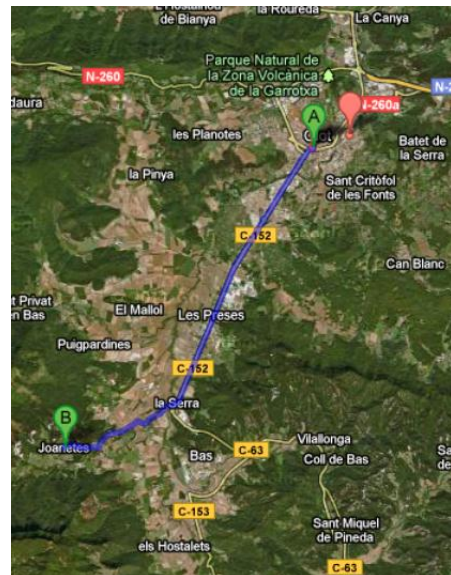
4. DESFIBRIL·LADORS

TEMPS QUE TARDARIA L'AMBULÀNCIA EN ARRIBAR ALS CAMPS SENSE DESFIBRIL·LADOR



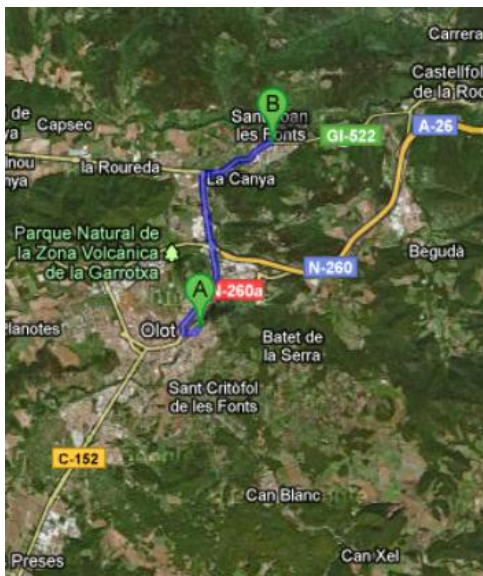
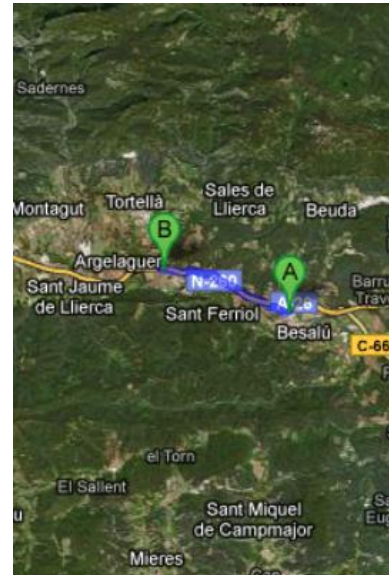
En cas d'aturada cardíaca al camp de futbol de **La Canya**, l'ambulància tardaria aproximadament uns 5 minuts en arribar al camp pel recorregut que s'indica.

En cas d'un episodi d'aturada cardíaca al camp de futbol de **Joanetes**, l'ambulància tardaria uns 14 minuts en arribar al camp pel recorregut que s'indica.



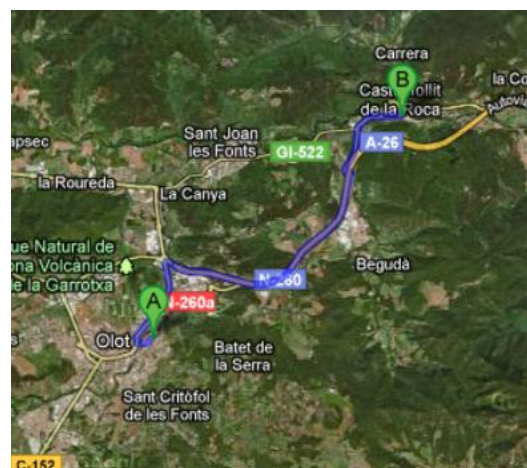
Si passés al camp de **l'Atlètic Olot**, l'ambulància tardaria 2 minuts en arribar-hi, per on s'indica.

Perquè una ambulància arribi al camp de l'**Argelaguer**,
Pel camí més curt (des de Besalú) tardaria 6 minuts.

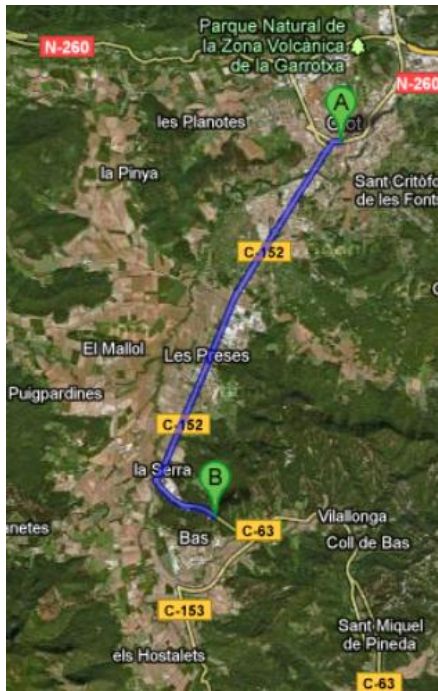


Per arribar al camp del **Santjoanenc**, una
ambulància tardaria 8 minuts en arribar.

Per arribar al camp del **Castellfolit**, una
ambulància tardaria 10 minuts en arribar.

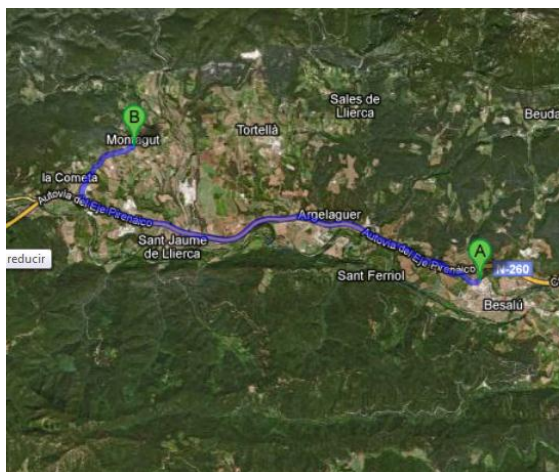
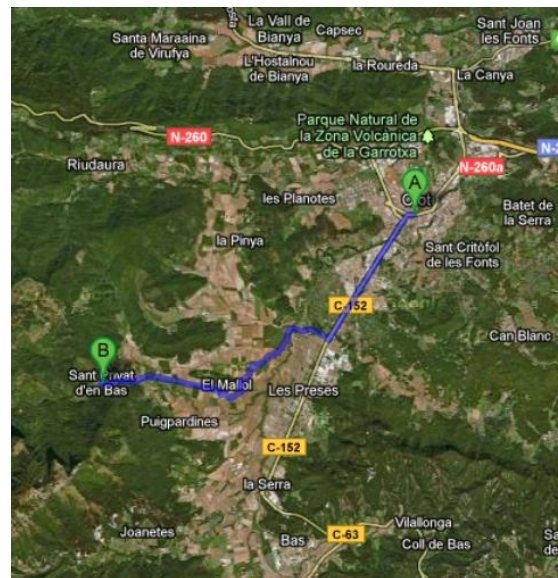


4. DESFIBRIL·LADORS

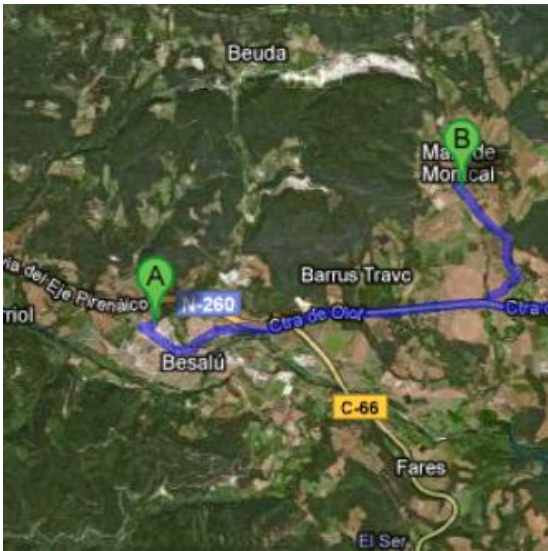


L'ambulància tardaria 12 minuts en arribar a **Sant Esteve d'en Bas** des de l'Hospital d'Olot.

L'ambulància tardaria 16 minuts en arribar a **Sant Privat d'en Bas** des de l'Hospital d'Olot.

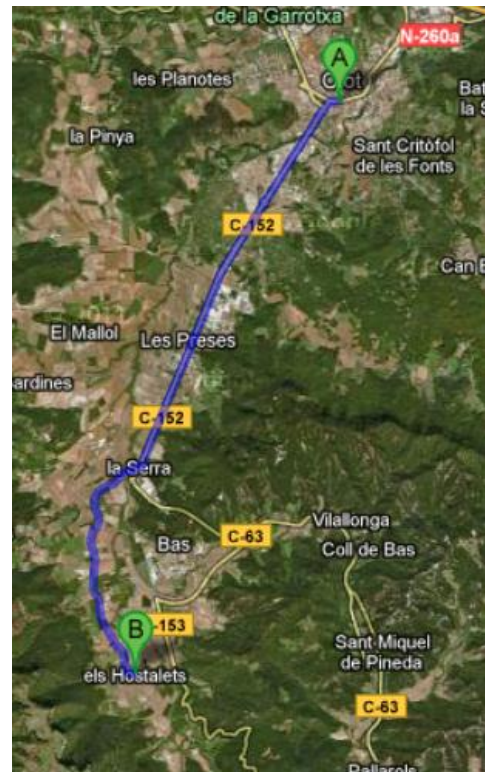


L'ambulància tardaria 14 minuts en arribar a **Montagut** des de Besalú.



L'ambulància tardaria 9 minuts en arribar a **Maïà** des de Besalú.

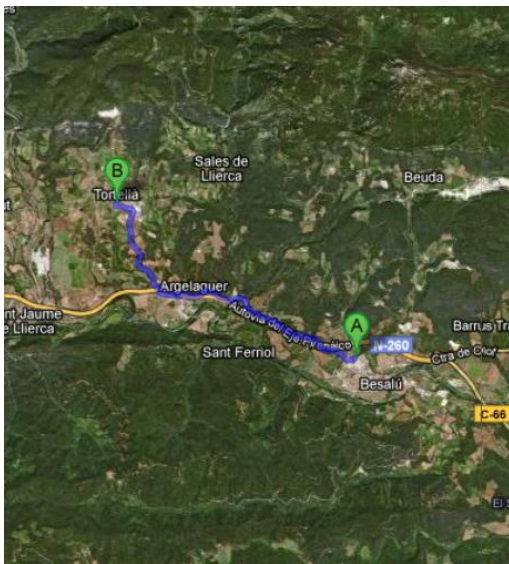
L'ambulància tardaria 16 minuts en arribar als **Hostalets d'en Bas** des de l'hospital d'Olot.



L'ambulància té 4 minuts de trajecte fins a **Sant Roc**, des de l'Hospital d'Olot.

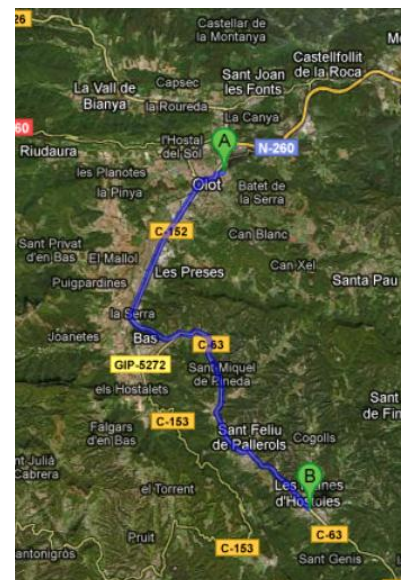
4. DESFIBRIL·LADORS

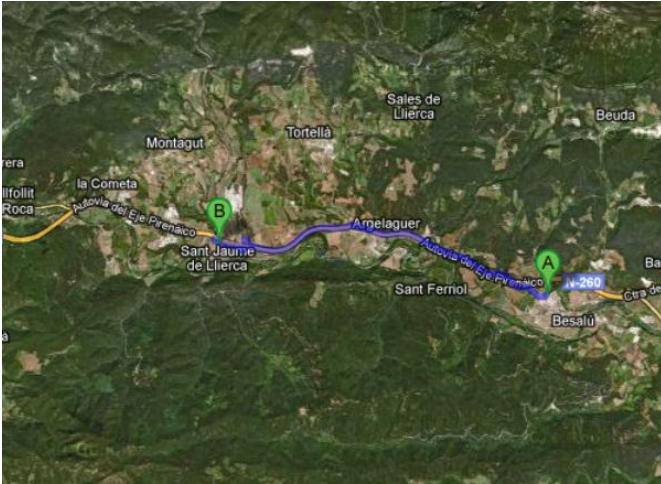
L'ambulància tardaria 2 minuts en arribar al camp de **l'E.F.Garrotxa**.



L'ambulància té 11 minuts de trajecte des de Besalú fins al camp de la **U.E.Tortellà**.

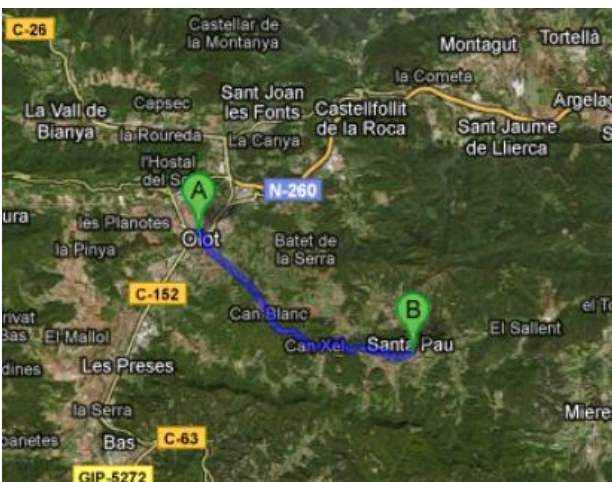
Una ambulància tardaria uns 18 minuts en arribar als dos camps de **Les Planes d'Hostoles** des de l'Hospital d'Olot.





L'ambulància tardaria 8 minuts en arribar al camp del **Sant Jaume de Llierca** des de Besalú.

L'ambulància tardaria un temps estimat de 5 minuts en arribar al camp del **Bosc de Tosca**.



L'ambulància tardaria 11 minuts en arribar al camp de **Santa Pau**.

CLUBS DE FUTBOL	TEMPS QUE TARDARIA L'AMBULÀNCIA (MIN.)
A.E. La Canya	5
C.F. Joanetes	14
At. Olot	2
F.C. Argelaguer	6
P. Santjoanenc	8
U.D. Castellfollit	10
C.E. Sant Esteve d'en Bas	12
F.C. Sant Privat d'en Bas	16
P.E. Montagut	14
C.E. Maià	9
U.E. Hostalets d'en Bas	16
C.F. Sant Roc Olot	4
E.F. Garrotxa	2
U.E.Tortellà	11
U.D. Hostoles	18
C.F. Les Planes	18
C.F. Sant Jaume de Llierca	8
E.F.Bosc de Tosca	5
P. Santa Pau	11

De cara a les conclusions d'aquest apartat, cal tenir en compte que el temps màxim que pot estar una persona sense rebre oxigen, és a dir, en parada cardiorespiratòria, és de 4 minuts. De 4 a 6 minuts es produiran danys irreversibles i en més de 6 minuts l'organisme es deteriora ràpidament fins a la mort.

5. “BARCELONA SUDDEN DEATH SYMPOSIUM 2011”

La mort sobtada és una de les causes de mort més freqüents en la societat europea i americana. És una mort molt sovint inesperada, que no es pot prevenir si no es realitzen els reconeixements mèdics corresponents al diagnòstic precoç d'aquesta malaltia cardíaca. Tot i ser una de les principals causes de mortalitat, s'ha avançat molt poc pel que fa a aquesta malaltia en els darrers anys, malgrat els importants avenços en la branca de la cardiologia.

A Espanya, les causes de mort sobtada en persones menors de 30 anys són les miocardiopaties i les hipertròfies patològiques, mentre que en persones amb més de 30 anys és deguda a malalties coronàries.

SESSIÓ 1: EL COR DE L'ATLETA, Antonio Berruezo.

La pràctica esportiva regular té conseqüències en el cor, com serien l'augment del gruix de les parets d'aquest múscul o l'augment de la capacitat de les aurícules i ventricles de contenir un volum de sang superior. Aquesta hipertròfia fisiològica, és una hipertròfia "sana", ja que millora les capacitats del cor i la seva funció, i és un dels motius que corrobora que fer esport és saludable. Tot i això, una sèrie de factors, tant genètics com demogràfics, poden donar lloc a una hipertròfia patològica, amb unes parets d'un gruix superior a 12-15mm. que poden provocar patologies cardíques greus en l'atleta, com una fibril·lació auricular o una arítmia cardíaca, manifestant-se finalment en mort sobtada.

Segons estudis, la pràctica esportiva constant i intensa multiplica per tres les possibilitats de mort sobtada en un esportista. Això no significa baix cap concepte que fer esport no sigui sa, però cal moderar el volum d'activitat física a realitzar. Tal i com s'ha dit abans, hi ha una sèrie de factors que propicien el desenvolupament d'hipertròfies patològiques, com ara:

- El tipus d'esport: Hi ha molt més risc de desenvolupar hipertròfies patològiques i posar-se de manifest la mort sobtada si es tracta d'un esport de resistència intens, com per exemple el ciclisme, algunes proves d'atletisme de fons, etc.
- El gènere de l'esportista: la mort sobtada de l'atleta és més freqüent en homes que en dones.
- L'edat de l'esportista: segons aquest criteri, com més gran és l'esportista, més possibilitats té de desenvolupar mort sobtada.
- La "raça": els esportistes de "raça" negra, cada cop més presents en les competicions esportives d'elit europees, tenen més possibilitats de desenvolupar una hipertròfia patològica que no un esportista occidental. Així, segons estadístiques, el 2% d'esportistes occidentals desenvolupen hipertròfies cardíques per un 13% en esportistes negres.
- Qüestions genètiques: la predisposició genètica de cada persona segons els seus antecedents familiars a desenvolupar aquest tipus de patologia és un factor molt important a tenir en compte en el diagnòstic d'aquesta malaltia.
- El consum de drogues: el tabac i altres substàncies afavoreixen a l'aparició de patologies cardíques.

És un problema difícil per als cardílegs arribar a diferenciar una hipertròfia fisiològica, donada a lloc de manera natural com a resposta del cor a un estímul com l'activitat física, d'una hipertròfia patològica, que malmet la constitució i funcionament del cor. Una de les maneres de diferenciar-les, tot i que en un termini d'unes 8 setmanes, és el desentrenament. Una hipertròfia fisiològica, davant un desentrenament sobtat, sofreix un procés de deshipertròfia muscular, és a dir, que les parets perden part del seu gruix augmentat durant els períodes d'entrenament físic. En canvi, si es tracta d'una hipertròfia patològica, el cor no sofrirà cap procés de deshipertròfia, sinó que seguirà en les mateixes condicions. Aquest és un criteri poc segur, ja que s'ha de dur a terme en un termini més o menys llarg i pot variar aquest període de temps segons cada persona. Una prova de diagnòstic precoç de mort sobtada molt més utilitzada és l'electrocardiograma, tant basal com mentre es realitza activitat física. L'electrocardiograma ens permet detectar anomalies en les ones PQRST que indiquin hipertròfia patològica. Algunes d'aquestes anomalies serien detectables en un electrocardiograma on s'observen inversions de les ones T, sobretot en les derivacions V4 i V5 i la presència d'ones Q patològiques. La presència d'ones T profundes, és a dir, molt marcades, solen indicar patologia en el cor de l'atleta.

Així doncs, podem afirmar que atletes molt entrenats poden presentar canvis importants i possibles patologies en el seu cor, determinats per una sèrie de factors que hi influeixen marcadament. Tot i tenir alguna patologia cardíaca de l'atleta com les anomenades anteriorment, amb algunes proves mèdiques (com l'electrocardiograma) pot ser suficient per detectar-les i posar-hi remei, prohibint l'activitat física en aquell esportista o amb altres recursos més aguts com ara la implantació d'un desfibril·lador.

SESSIÓ 2: ESPORT, ¿QUIN ÉS EL LÍMIT?, Xavier Yanguas Leves

El límit de l'activitat física en un esportista depèn del rol que aquest realitzi sobre la persona. Així doncs, en un nen el límit és la seva fatiga, o el moment en què ja no disposa de ganes per continuar amb aquesta activitat física i l'abandona. En canvi, el límit en esportistes freqüents però amateurs, que realitzen esports dos o tres cops per setmana i no s'hi dediquen professionalment, el seu límit és la disponibilitat, el temps de què disposi per dur a terme aquesta activitat, així com la seva capacitat física, si sap parar l'activitat quan es nota molt cansat. Però el problema està en trobar el límit dels esportistes d'alt nivell, aquelles persones que es dediquen professionalment i íntegrament a l'esport, que dediquen tota la seva jornada laboral a la pràctica d'activitat física.

El límit, pel que fa a l'esport d'elit, està en la preservació de la salut de l'esportista i hi ha una varietat molt ampla, ja que cada esportista té unes condicions que el fan únic. Hi ha diversos aspectes que condicionen arribar al límit:

- El dopatge: la ingesta o introducció per via venosa de productes o substàncies que milloren el rendiment físic de la persona (EPO), així com autotransfusions de sang, etc. esdevenen un factor clau que pot posar seriosament en risc la salut de l'esportista.

- Factors ambientals: segons el lloc on es duu a terme l'activitat física, ja sigui a alta muntanya o a temperatures i humitats extremes, també poden posar en perill la salut de l'esportista.
- Les regles del joc: les dimensions del terreny de joc, la duració de l'activitat física, el contacte físic... són una sèrie de factors que porten la pauta d'aquesta activitat i que, si són molt extrems, poden també jugar un mal paper.
- L'aptitud física de cada persona: diferents proves mèdiques i altres seguiments han de determinar si la persona està preparada per dur a terme segons quin esport d'elit i si pot tenir conseqüències negatives o no.

L'esportista professional cada cop és capaç d'aguantar estímuls més forts, d'arribar més lluny. Això es pot comprovar observant un dels exemples més clars, l'atletisme, on cada any es baten els rècords més impensables. Tot això és gràcies a les millores tecnològiques, mèdiques, de seguiment i seguretat a què es sotmeten aquests esportistes d'elit i que fan que cada cop siguin més potents físicament, amb millores molt notables. Tot i això, si aquestes millores no s'apliquen correctament, i es supera bruscament el límit de la persona, es posen de manifest casos de mort sobtada. Així doncs, podem recordar casos dramàtics en futbolistes de màxima categoria com Antonio Puerta, Mark Viven Foe, Daniel Jarque i tants d'altres.

Seguint amb el límit, però ara amb esportistes amateurs, cal remarcar que a l'hora de fer una competició esportiva, no ha de ser mai més important l'ètica que el sentit comú. Així doncs, no és gens saludable ni recomanable fer proves esportives d'ultrafons (per exemple, Ironmans) i menys si la persona no està preparada per a tal estímul. En aquestes proves de resistència extrema és quan més es posen de manifest les morts sobtades, ja que molt sovint els atletes sobrepassen el seu límit, amb conseqüències nefastes.

Cal recordar que, si s'és esportista amateur, és totalment necessari fer-se revisions mèdiques periòdicament, almenys cada dos anys, per descartar patologies cardíaques, i evitar l'excés d'esport.

SESSIÓ 3: ACTIVITAT FÍSICA I RECREATIVA I L'ELECTROCARDIOGRAMA:

A vegades l'esport s'associa a escenes dramàtiques com les nombrades en l'apartat anterior, però l'activitat física proporciona benestar a l'organisme i una millor condició física. Tot i que és molt recomanable fer esport físic, no es pot començar a fer-ne a gran escala després d'estar molt temps (anys) portant una vida totalment sedentària. Així doncs, si anéssim a pujar una muntanya amb bicicleta després de no fer esport durant 20 anys, possiblement l'aventura acabaria amb una mort sobtada.

Tornant a insistir en la importància de proves mèdiques pel que fa al cor, cal esmentar que el reconeixement cardíac és diferent segons quin sigui l'indret del món on es trobi l'esportista. Així doncs, per normativa, a Espanya només es considera necessari observar l'historial familiar i, si no hi ha predisposició genètica, és a dir, altres casos de mort sobtada, no es realitzen electrocardiogrames. Tanmateix, a Itàlia és completament obligatori realitzar una exploració

de l'història familiar i un electrocardiograma i en alguns països fins i tot s'apliquen rigorosament proves d'esforç.

Aquestes diferències pel que a fa a la realització d'electrocardiogrames, es basen en els següents avantatges i inconvenients: un ECG té com a avantatges que identifica la gran majoria de cardiopaties i que pot desqualificar atletes no aptes per a l'esport, evitant així un nombre molt elevat de casos de mort sobtada d'esportistes; en canvi, té com a inconvenients que és una prova de baixa sensibilitat i especificitat, és a dir, que la tècnica ha de ser realitzada per una persona formada i amb un material molt concret i que és molt difícil realitzar una lectura correcta i completa d'un electrocardiograma, tant sols un cardiòleg experimentat és capaç de llegir completament un ECG. També és un inconvenient la relació cost – benefici, ja que en la majoria de casos no es detecta cap patologia i descartar una cardiopatia es podria considerar una despesa econòmica (el material és car) que no comporta conseqüències.

Gràcies a un electrocardiograma podem arribar a diagnosticar miocardiopaties hipertròfiques, displàsies arítmiques del ventricle dret (en prova d'esforç), diversos síndromes importants, com el Síndrome de Brugada, el Síndrome de QT Curt, el Síndrome de QT Llarg (aquests dos últims relacionats amb les bombes de sodi i potassi) etc. i la taquicàrdia ventricular (també en prova d'esforç).

Per totes aquestes patologies que es poden arribar a diagnosticar gràcies a un electrocardiograma, la gran majoria de professionals del món de la cardiologia i sobretot de la cardiologia en l'esport consideren que les proves d'ECG haurien de ser obligatòries i continuades a partir dels 14 anys a tota la població (sobretot en esportistes), i que si es fessin altres proves més complexes si es detectés alguna cosa, ja que un ECG basal no descarta totalment que hi hagi cap patologia.

Així doncs, i relacionat amb les dues sessions anteriors, es considera totalment necessària una valoració cardíaca completa abans de la pràctica d'esport, com a mínim fer-se un electrocardiograma, ja que l'esport regular i controlat és segur i saludable. Pel que fa a esportistes que practiquen esports de resistència intensos, aquestes valoracions han de ser molt més detallades i fer-se, per exemple, proves d'esforç o ecocardiografies.

SESSIÓ 4: DESFIBRIL·LACIÓ I MORT SOBTADA:

Hi ha una sèrie d'inconvenients que posa l'Estat contra les campanyes recents que demanen la presència de desfibril·ladors. Aquestes afirmacions són:

1. No són prou efectius ja que no salven tots els casos de mort sobtada (depèn del temps que passi la persona en aturada), no són suficientment concloents.
2. La relació cost-efecte, ja que són massa cars i pot ser que en una de les regions que es posi no s'hagi d'utilitzar mai.
3. Plantejar-se la utilització d'altres recursos, sobretot de medicines.
4. S'està implantant un nombre exagerat de desfibril·ladors, la majoria no s'usen.
5. En conclusió, no es vol augmentar el nombre de desfibril·ladors.

Totes aquestes afirmacions, però, han estat contrarestades per estudis mèdics fiables, però l'Estat segueix, de moment, sense acceptar la transcendència dels desfibril·ladors.

Així doncs, veiem cada estudi un per un:

1. A llarg termini, és a dir, en un període d'uns 5 o 6 anys, una implantació de desfibril·ladors en una zona concreta salva 1 vida de cada 1,7 casos, és a dir, una eficàcia molt gran, de més del 90%.
2. El preu d'un desfibril·lador ve a ser de 9€/dia, gairebé igual que el cost d'un antibiòtic o de tantes altres medicines.
3. En comparació a les medicines, el desfibril·lador presenta una sèrie de clars avantatges: és un mecanisme directe que actua immediatament, dirigit directament al cor i sense efectes secundaris en la gran majoria de casos gràcies a la gran evolució dels aparells en els últims anys. Les medicines, en canvi, no actuen directament, poden provocar efectes secundaris fàcilment, són menys efectives, és a dir, que fallen més, i no han evolucionat gens: són les mateixes medicines que fa 30 anys.
4. Els problemes cardíacs són la primera causa de mort al món i amb una de les patologies en les quals s'inverteix menys, fins al punt que només es poden implantar 8 desfibril·ladors per cada 100 pacients que el necessitarien (8%). Si es multipliquessin per tres el nombre de desfibril·ladors actuals, només suposaria un cost del 2% respecte dels gestos totals destinats a solucions mèdiques a Espanya.

En definitiva, podem afirmar que s'ha progressat molt poc pel que fa a la solució de la mort sobtada i que els desfibril·ladors són totalment efectius, és totalment viable la relació cost-efectivitat, que es disposa d'un nombre molt baix de desfibril·ladors i que els arguments posats per l'Estat són totalment falsos.

SESSIÓ 5: DESFIBRIL·LADORS EXTERNS AUTOMÀTICS, DESFIBRIL·LADORS PÚBLICS, IMPLICACIONS LEGALS, TÈCNIQUES I SOCIALS.

A Espanya, com en tants altres països, hi ha una legislació referent als DESA/DEA, nom que rep el producte sanitari que analitza el ritme cardíac, identifica arítmies i administra descàrregues elèctriques, és a dir, els desfibril·ladors automàtics i semi automàtics. Gairebé totes les comunitats autònomes tenen el seu propi decret sobre DESA/DEA, i totes acorden els mateixos punts:

- Regulen totes la instal·lació de l'aparell i la responsabilitat d'instal·lació, és a dir, demanen formació a la gent que l'utilitzi i que l'instal·lador es responsabilitzi de l'acompliment de les normes d'ús i funcionament i que s'asseguri de que l'aparell estigui connectat amb el SEM.
- Les persones autoritzades han de ser personal sanitari amb formacions o persones autoritzades d'altres CCAA i de la UE. Només pot usar-lo una persona sense formació en cas d'extrema necessitat.

Tot i aquestes normes, es pot afirmar que gràcies a la millora d'aquests aparells i a l'automatització seria totalment segur que tothom el pogués fer servir. Així doncs, s'estalviarien de fer un curs de formació de 8 hores (que fa el Servei d'Emergències Mèdiques) tothom qui el volgués utilitzar. Actualment amb les campanyes més recents es busca que tothom pugui utilitzar-los (persones adultes).

Basant-se en les afirmacions anteriors, existeix un Programa de Desfibril·lació, marcat per una relació cost-efectivitat i impulsat per dues dades realment importants:

- El 30% dels casos de persones que pateixen mort sobtada, moren abans d'arribar a l'hospital on se'ls pot fer el tractament corresponent.
- Els DESA que actuen en el primer minut després de que s'hagi posat de manifest la mort sobtada, recuperen al pacient en un 90% dels casos.

Per això, basant-se en aquestes dues dades, hi ha diverses campanyes que demanen un augment del nombre de DESA/DES perquè puguin ser usats per a la població adulta en cas de necessitat. Així doncs, podríem dir que si hi ha més disponibilitat d'aparells, hi ha més probabilitat de que puguin ser usats i millors resultats a l'hora de recuperar pacients amb mort sobtada.

Es presenten una sèrie de recomanacions per a la instal·lació de desfibril·ladors, alguns pensen que tant sols s'ha de col·locar un desfibril·lador en una zona amb una expectativa d'un cas de mort sobtada cada 2 anys, mentre que d'altres creuen que tant sols s'ha de col·locar en zones amb una expectativa d'un cas cada 5 anys.

També cal fer menció al Projecte "Girona, territori cardioprotegit", que té l'objectiu d'avaluar l'increment de supervivència amb l'increment del nombre de DESA implantats. Així doncs, aquest projecte pretén incorporar DESA en llocs on passen més de 2.000 persones al dia, perquè es pugui usar en cas d'accident. Si aquest estudi tingués els resultats esperats, es permetria validar i conèixer la incidència de mort sobtada, el temps de resposta, la eficàcia dels DESA i per fi aconseguir eliminar les barreres que té l'ús dels DESA en espais públics.

6. CONCLUSIONS

Primer de tot, hi ha una sèrie de conceptes d'anatomia del cor (primer apartat teòric del treball) que cal tenir molt clars per entendre les malalties que poden causar mort sobtada i també per entendre el funcionament elèctric del cor (registrat a l'electrocardiograma):

- El cor està format per quatre cambres o cavitats per on passa la sang i és expulsada cap a les diferents parts del cos. Podem classificar aquestes cavitats en **aurícules** si es tracta de les dues cambres superiors o en **ventricles** si es tracta de les inferiors. Aquestes cavitats van perfectament coordinades entre sí per donar lloc als **circuits pulmonars i sistèmic**. El procés que segueix és el següent: la sang desoxigenada que retorna de la circulació sistèmica entra a l'aurícula dreta, passa al ventricle dret i aquest l'expulsa cap a les artèries pulmonars fins on arriba als pulmons i s'oxigena. Un cop oxigenada, la sang torna al cor, entrant a l'aurícula esquerra per les venes pulmonars i passant al ventricle esquerre, des d'on és expulsada cap a la aorta que s'encarrega de transportar-la a totes les parts del cos.

Aquest circuit va només en un sentit gràcies a la funció de les **vàlvules**, ubicades als punts d'entrada i sortida de cada cavitat cardíaca. Aquestes s'obren i es tanquen en resposta als canvis de pressió, a mesura que el cor es contrau i es relaxa. El mal funcionament d'alguna d'elles origina importants patologies, com per exemple el **prolapse de vàlvula mitral** o l'**arterioestenosis coronària**.

- De les capes esmentades de la paret cardíaca la més important és el **miocardi**, ja que es tracta del teixit muscular cardíac que s'encarrega del batec cardíac. Aquest teixit muscular conté una xarxa de fibres musculars anomenades **fibres automàtiques** que alliberen una activitat elèctrica al excitar-se automàticament, donant lloc al batec cardíac. Així doncs, aquestes fibres actuen com a marcapassos (determinant el ritme cardíac) i també formen el sistema de conducció, ja que cada cicle d'excitació cardíaca progressa a través d'elles. Al miocardi transcorren algunes de les patologies més freqüents, com ara l'**infart de miocardi**, on moren cèl·lules del teixit muscular impedit, en conseqüència, que el cor pugui bategar correctament.



- Les fibres automàtiques anomenades anteriorment fabriquen un **potencial d'acció i contracció** que, tal com hem dit, origina en conjunt el batec cardíac. Aquest potencial d'acció té tres fases i es basa en l'**intercanvi de ions** amb el medi: la **despolarització**, quan una fibra contràctil rep el potencial d'acció de les fibres veïnes aquesta permet l'entrada de Na^+ contra gradient provocant la contracció; una **fase de Plateau** on l'entrada i sortida de ions és estable; i per últim una **fase de repolarització**, on es

facilita la sortida de ions K^+ , tornant la cèl·lula en el seu estat de repòs. Un cop aclarits aquests conceptes del potencial d'acció i contracció, podem entendre què és cada una de les ones que es representen en un electrocardiograma.



- En un electrocardiograma es representen els potencials d'acció produïts per totes les fibres musculars cardíques o fibres contràctils durant cada batec. Aquesta representació està formada per unes ones determinades: la ona P, que indica la despolarització auricular, és a dir, quan es contrauen les aurícules (sístole auricular) i fan que la sang passi al ventricle; el complex QRS, que representa la despolarització ventricular, és a dir, quan la sang és expulsada dels ventricles dret i esquerre cap a l'artèria pulmonar i aorta respectivament (sístole ventricular); i finalment la ona T que representa la repolarització ventricular, és a dir, la relaxació dels ventricles (diàstole ventricular). Qualsevol anomalia del corrent elèctric cardíac serà detectada a l'electrocardiograma, per això és una prova que ofereix una gran varietat de diagnòstics.

CONTRAST D'HIPÒTESIS

Un cop aclarits aquests conceptes bàsics sobre el funcionament i estructura del cor, podem introduir les conclusions extretes del treball sobre la mort sobtada, els electrocardiogrames i els desfibril·ladors. Aquestes conclusions estan ordenades seguint les hipòtesis que s'han anomenat a la introducció del treball (pàgina 2):

- La mort sobtada és aquella mort inesperada, no violenta ni traumàtica, que es presenta instantàniament o dins de la primera hora després d'haver-se iniciat els símptomes quan s'està realitzant l'activitat física esportiva.



Pel que fa a la **incidència**, es detecten a Espanya uns 50.000 casos cada any. **Pel que fa a esportistes, la freqüència de mort sobtada és el doble que en persones no esportistes** (1,6/100.000 esportistes per 0,75/100.000 no esportistes). També són molt rellevants les incidències segons l'edat, així doncs veiem que mentre que hi **ha pocs casos en individus de menys de 35 anys** (1/200.000), aquesta dada és **molt més notable en persones de més de 35 anys** (1/18.000).



Les principals patologies que provoquen la mort sobtada en menors de 35 anys són **malalties congènites** (anomalies congènites de les artèries coronàries) o **casos d'hipertròfia patològica** (miocardiopatia hipertròfica o la hipertròfia idiopàtica del ventricle esquerre). En majors de 35 anys, hi ha més patologies que causen mort sobtada ja que algunes, tot i estar presents des del naixement o des de la joventut, es mostren **asimptomàtiques** fins al cap de molts anys. Alguns exemples serien el **Síndrome de Wolff-Parkinson-White** o el **Síndrome Brugada**. També l'organisme és més feble amb el pas dels anys i **molt més sensible** a factors com els **cops de calor, ús d'esteroides, acumulacions de colesterol**, etc. que també causen mort sobtada.

- L'esport té un seguit **d'efectes sobre el cor i sobre tot l'organisme en general**. En el cas del cor, aquests produeix una adaptació considerable a l'esport regular. Així com fer peses augmenta el gruix de les cèl·lules musculars, fer esport **augmenta la mida del miocardi**, produint una hipertròfia en aurícules i, sobretot, als ventricles. Aquesta hipertròfia, si és desenvolupada correctament, fa que el cor de l'individu sigui més **eficaç i resistent**. A més, l'exercici físic també té importants efectes sobre el **sistema respiratori** (que va directament relacionat amb el cardíac), a nivell **muscular**, de circulació **sanguini**, a nivell **ossi** i també té **efectes psicològics** molt importants per al benestar de l'individu, com la **modificació dels factors de risc** (per exemple, l'acumulació de greix) i **canvis en l'estil de vida** (per exemple, ajuda a abandonar els hàbits tòxics).



Tot i això, fer esport també comporta un risc. A part de que per a persones amb patologies ja existents l'exercici físic pot ser el detonant perquè es posi de manifest la mort sobtada, també es poden originar problemes en persones aparentment "sanes". Així doncs, quan el volum i la intensitat de l'esport són molt alts, es pot arribar a nivells de sobreesforç o d'extenuació. En aquests casos, l'individu pateix alteracions en l'equilibri del sistema nerviós autònom, dels sistemes nerviós i endocrí, depressió del sistema immunològic, dolors musculars i la disminució de les capacitats de ventilació pulmonar i cardíques, a més d'importants problemes psicològics. Aquests factors comporten canvis en la freqüència cardíaca i pot donar com a conseqüència una taquicàrdia o una arítmia.



Tots aquests fets porten a la conclusió que l'esport, si es realitza regularment però amb un volum i intensitat moderats i programats anteriorment, és molt saludable a nivell cardíac i de tot l'organisme.

- Pel que fa al principal mètode que s'utilitza en esportistes per al **diagnòstic precoç** de patologies que puguin causar mort sobtada, les **revisions mèdiques**, en podem extreure clares conclusions. Veiem que actualment es realitza una revisió exhaustiva de l'esportista per part d'un **metge homologat**, tant a **nivell físic** (exploració física i de l'aparell locomotor, antropometria bàsica, índex de massa corporal, etc.), com a **nivell cardiorespiratori** (electrocardiograma, espirometria si és necessària, prova d'esforç, etc.). Totes aquestes proves, juntament amb la valoració de possibles **antecedents personals**, són molt importants per determinar amb **més d'un 80% de seguretat** que la persona no pateix ni patirà cap problema de tipus cardíac. Tot i això, aquestes proves només es realitzen des del 2010, ja que fins abans d'aquest any no es requeria cap tipus de prova de les esmentades anteriorment, tant sols una firma del metge (homologat o no) que, segons els seus criteris realitzava proves o no. Amb aquest considerable **augment de l'exigència** a nivell de proves mèdiques, possiblement a conseqüència d'alguns casos de mort sobtada d'esportistes d'elit com Antonio Puerta o Dani Jarque, de ben segur que es redueixen els casos de mort sobtada en esportistes federats.



Tal i com veiem en els casos clínics comentats, un electrocardiograma d'una revisió mèdica ens pot donar informació detallada sobre si l'individu pateix o no algun tipus de patologia cardíaca, d'aquí la seva importància. Veiem, per exemple en el cas 1, un esportista de 15 anys al qual se li detecta una patologia cardíaca a l'electrocardiograma protocol·lari que es realitza abans d'una operació al genoll. D'haver-se realitzat una revisió mèdica abans amb un electrocardiograma, aquest problema se li hagués detectat molt abans, facilitant-ne possiblement el tractament. Aquest cas contrasta amb el cas 3, en el qual un ciclista professional acudeix a realitzar-se un electrocardiograma voluntàriament i se li detecta una cardiopatia congènita. **Així doncs, si els esportistes estiguessin conscienciats de l'alt risc que poden tenir de patologies cardíques, no hi hauria aquest "rebuig o sacrifici" envers les revisions mèdiques.**



Pel que fa a **les revisions mèdiques dels clubs de La Garrotxa**, tots ells compleixen els terminis de tres anys com a màxim per fer-se les revisions. A més, tots ells especifiquen que tots els seus jugadors realitzen aquest tipus de jugadors, de petits a grans i també si hi ha futbol femení. Això és, en part, degut a les mesures que ha establert la Federació Catalana de Futbol, que obliga a tenir en regla les revisions mèdiques de cada jugador abans de cada temporada, implicant-li federar-se si no s'han realitzat correctament.

El problema que tenien les revisions mèdiques completes era el seu **elevat cost econòmic**, per això abans del 2010, quan totes les proves no eren obligatòries, aquestes tenien un nivell d'exigència molt baix i rarament es feien proves tant importants com l'electrocardiograma. Tot i això, com hem vist, ara gairebé la totalitat dels esportistes es realitzen revisions mèdiques completes almenys cada tres anys.

- Tal com hem comentat abans, un **electrocardiograma** és la representació gràfica del batec cardíac i és, per tant, una important prova de diagnòstic per a malalties d'origen cardíac. L'electrocardiograma consta de **12 derivacions**, que són diferents "punts de vista" del batec cardíac, és a dir, el batec cardíac vist des de la superfície anterior del cor, des de les parts laterals, des dels ventricles, etc. Així doncs, interpretant correctament cada una d'aquestes 12 derivacions a partir dels valors normals, podem **detectar concretament un problema cardíac**. Cal tenir molt en compte el **procediment i recomanacions** a l'hora de realitzar un electrocardiograma (esmentats a la pàgina 49), ja que un error pot donar lloc a un artefacte, és a dir, a un mal traçat de l'electrocardiògraf, que impossibilita la lectura i interpretació d'aquest.



Per realitzar-ne la **interpretació**, és necessari comprovar si tots els paràmetres de cada ona (duració, llargada, forma, etc.) corresponen als valors normals (veure pàgina 51). És un procés complex que en el meu cas ha estat supervisat per un metge per evitar errors, ja que requereix molta precisió i és freqüent, fins i tot en metges experimentats, que no es pugui interpretar correctament un electrocardiograma patològic. Aquesta interpretació, segons quina ona o segment sigui anormal, **pot diagnosticar qualsevol tipus de malaltia cardíaca**, des d'una afectació congènita a un

6. CONCLUSIONS

problema valvular o a un infart de miocardi. Podem veure que les diferents patologies tenen un patró característic d'electrocardiograma, per exemple la Síndrome de Brugada té una ona T característica o la Síndrome de Wolff-Parkinson-White un interval P-R anormal (veure pàgina 30). Tal i com s'ha esmentat anteriorment, aquesta àmplia varietat de diagnòstics que ens ofereix l'electrocardiograma el fa una prova bàsica per a detectar aquest tipus de patologies.



Pel que fa als electrocardiogrames realitzats, cal comentar que se n'han realitzat 20 dels quals un no ha estat possible la interpretació ja que hi havia artefactes. Així doncs, **aquesta part pràctica ha constatat de 19 electrocardiogrames** interpretats degudament. D'aquests 19 **no s'ha detectat cap patologia**, tots ells es troben dins els paràmetres normals. Aquesta dada no ens sobta, ja que tots han estat realitzats a esportistes de menys de 35 anys i recordem que en aquesta franja d'edat la freqüència de patologies cardíques és relativament baixa.

- Pel que fa a **desfibril·ladors**, centrarem les conclusions en els **desfibril·ladors automàtics externs**, ja que els implantats estan a l'abast de pocs individus i són els externs els que tenen més capacitat de salvar vides en cas de manifest de mort sobtada en un lloc públic. Un desfibril·lador automàtic extern (DEA) és un aparell electrònic portàtil (producte sanitari) que **diagnostica i tracta la parada cardiorespiratòria** quan és deguda a la fibril·lació ventricular (en què el cor té activitat elèctrica però sense efectivitat mecànica) o a una taquicàrdia ventricular sense pols (en la que hi ha activitat elèctrica i en aquest cas el bombeig sanguini és ineficaç), **restablint un ritme cardíac efectiu tant elèctric com mecànicament**. Així doncs, en el cas de mort sobtada en futbolistes, si totes les instal·lacions disposessin de desfibril·lador, es reduirien de manera molt brusca les morts sobtades en terrenys de joc, ja que seria tractable al moment **i un DEA té més d'un 90% d'eficàcia** si és utilitzat en el primer minut després del fet.



El **problema dels DEA** és que suposen una despesa econòmica molt important i pot ser que en una instal·lació no s'hi doni mai cap cas de mort sobtada, és a dir, **no sempre surt a compte la relació cost-efecte**. Tot i aquest argument en contra, algunes entitats com per exemple **Dipsalut**, estan aconseguint repartir desfibril·ladors a diferents llocs públics de tot un seguit de poblacions de la província de Girona, tal i com es pot veure a la taula de la pàgina 74 i amb els criteris que ha explicat el senyor Àlex Morales en l'entrevista realitzada. Per tant, **si s'aconseguís que almenys un DEA estigués situat a cada una de les instal·lacions esportives, de ben segur s'aconseguiria reduir molt considerablement la mort sobtada en futbolistes federats durant la competició**.



En aquesta part pràctica podem observar que a la comarca de La Garrotxa, **només 3 clubs de futbol** (Les Preses, Besalú i Olot) **de 22 totals disposen de desfibril·lador** (el que equivaldria al 14%). En vist aquesta manca de desfibril·ladors, **s'ha calculat el temps que tardaria una ambulància amb desfibril·lador portàtil a cada un dels camps que no en tenen** i se n'han extret conclusions. Tenint en compte que una persona pot estar-se, en **general, 4 minuts en aturada cardíaca sense produir-se danys i 6 minuts abans de la mort**; es dedueix segons la taula de la pàgina 82 que a **només 3 camps de futbol una ambulància arribaria abans dels 4 minuts** (At. Olot, Sant Roc i E.F.Garrotxa) **i a 3 més abans dels 6 minuts** (Bosc de Tosca, La Canya, Argelaguer). Per tant, si es donés un cas de mort sobtada als camps de Tortellà, Montagut, Joanetes, Santjoanenc, Castellfollit, Sant Esteve d'en Bas, Sant Privat d'en Bas, Maià, Hostalets d'en Bas, Hostoles, Les Planes, Sant Jaume de Llierca i Santa Pau, **l'ambulància no seria a temps a arribar abans dels 6 minuts**, per tant molt probablement es donaria la mort sobtada del futbolista. S'espera que amb l'imminent desplegament de desfibril·ladors promulgat per Dipsalut, molts d'aquests camps puguin disposar de desfibril·lador i canviïn les conclusions extretes actualment.

- Així doncs, en resum als apartats de recursos per al diagnòstic precoç de patologies cardíques anomenats fins ara, podem assegurar (amb les dades extretes de les parts pràctiques) que a La Garrotxa:
 - **Tots els clubs de futbol realitzen revisions mèdiques completes** amb electrocardiograma a tots els seus futbolistes, per tant molt possiblement es detectaria qualsevol patologia cardíaca existent.
 - De donar-se el cas de mort sobtada d'atletes federats en un club de La Garrotxa durant la competició, **5 camps** (Tortellà, Olot, Santjoanenc, Les Preses i Besalú) **compten amb personal mèdic** que podria realitzar els primers auxilis de compressió toràcica, etc.
 - Al donar-se mort sobtada, **3 camps** dels 22 totals (Olot, Les Preses, Besalú) **compten amb desfibril·lador propi** per ser usat en aquests casos.

En conclusió, els clubs de La Garrotxa estan ben conscienciats sobre la importància de les revisions mèdiques amb electrocardiograma però encara falta molt perquè tots estiguin equipats amb desfibril·lador a les seves instal·lacions.

- **Com a conclusió general d'aquesta part, podem dir que si als camps de futbol (no només de La Garrotxa) es disposés del conjunt "revisió mèdica completa – desfibril·lador" la mort sobtada en terrenys de joc seria gairebé inexistent, ja que si no és detectada a partir de la revisió mèdica amb electrocardiograma i es posa de manifest, serà diagnosticada i tractada amb el desfibril·lador. Així doncs, s'espera que aquest tàndem estigui molt aviat disponible a la majoria de camps de futbol, disminuint molt considerablement la incidència de mort sobtada.**

VALORACIÓ PERSONAL

En relació a les conclusions extretes d'aquest treball, espero personalment que serveixi perquè la població en general s'adoni que encara queda molt per lluitar contra les patologies cardíques i sobretot contra la mort sobtada en atletes. Tot i que aquest treball ha estat acotat a la comarca de La Garrotxa, aquesta situació de manca de recursos no és present només aquí, sinó a qualsevol part del món, tant a països desenvolupats econòmicament com no. Cal tenir en compte que els problemes cardíacs són una de les primeres causes de mort al món i és una de les malalties en les quals s'inverteix menys. Per això, tot i les recents iniciatives com la de Dipsalut, no es pot afirmar que s'estigui avançant respecte a la mort sobtada, perquè encara queda molt camí per fer. Així doncs, espero que tot i la situació econòmica actual en el món de la sanitat, vagi en increment l'interès per millorar el diagnòstic i tractament de la mort sobtada i se n'aconsegueixin minimitzar els casos. També m'agradaria dedicar aquest treball a tots aquells esportistes que han hagut de deixar l'esport per problemes cardíacs i a tots aquells que no han tingut la sort de poder rebre el tractament necessari.

7. BIBLIOGRAFIA

- BORAITA PÉREZ, A. (2008, octubre). “Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en deportistas?”. *Revista Española de Cardiología*. Vol.55: pàg. 33-36.
- CABRERA SOLÉ, R. (2004). *Semiología práctica del electrocardiograma*. 3a. edició. Albacete, España. ISBN: 567-4523-28-228-8
- DERRICKSON, B. (2007, març). “Principles of anatomy and physiology”. 11a. Edició. Editorial Panamericana. ISBN-10: 968-7988-77-0
- DI PAOLO, F. (Novembre, 2007). “Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes”. *European Heart Journal*. Vol. 54, núm. 3: pàg. 1-5.
- DIPSALUT (2011, 1 gener). “Girona, territori cardioprotegit” [en línia]. [Girona, Organisme de Salut Pública de la Diputació de Girona]. [Consultat: 14 d’agost 2011]. Disponible a Internet: www.gironaterritorialcardioprotegit.cat
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (2010, 31 d’agost). “Mortality rate and risk factors with congenital heart disease” [en línia]. [European Heart House, Nice (France)]. [Consultat: 17 de juliol 2011]. Disponible a Internet: www.escardio.org
- FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN (2010, 22 de gener). “Enfermedades cardiovasculares” [en línia]. Sociedad Española de Cardiología. [Marbella (Màlaga), seu de la Fundación Española del Corazón]. [Consultat: 28 de juny 2011]. Disponible a Internet: www.fundaciondelcorazon.com
- FUNDACIÓN ESPAÑOLA DEL CORAZÓN (2009, 15 d’abril). “Muerte súbita” [en línia]. Sociedad Española de Cardiología. [Marbella (Màlaga), seu de la Fundación Española del Corazón]. [Consultat: 30 de juny 2011]. Disponible a Internet: www.fundaciondelcorazon.com
- MANONELLES PAT, B; BORAITA PÉREZ, A. (2007, març) “Utilidad del electrocardiograma de reposo en la prevención de la muerte súbita del deportista”. Documento de consens de la “Federación Española de Medicina del Deporte”. *Arxius de “Medicina del Deporte” XXIV*: 159-168.
- MARTÍN ESCUDERO, P. (2010, maig). “¿Se puede precedir la muerte súbita?”. *Zona Run&Race*. Vol. 95, núm. 2 : pàg. 40 – 45.
- PINEDA NAVA, G.P.N. (2004, març). “Muerte súbita en el atleta”. *E.F.Deportes, revista electrònica* [en línia]. Vol. 203, núm. 10: p. 13-25. [Consultat: 9 de març de 2010]
- SERRA GRIMA, J.R. (2008). *Cardiología en el deporte: revisión de casos clínicos basados en la evidencia*. 2a. edició. Barcelona, España. Editorial Elsevier Masson. ISBN: 978-84-458-1924-1