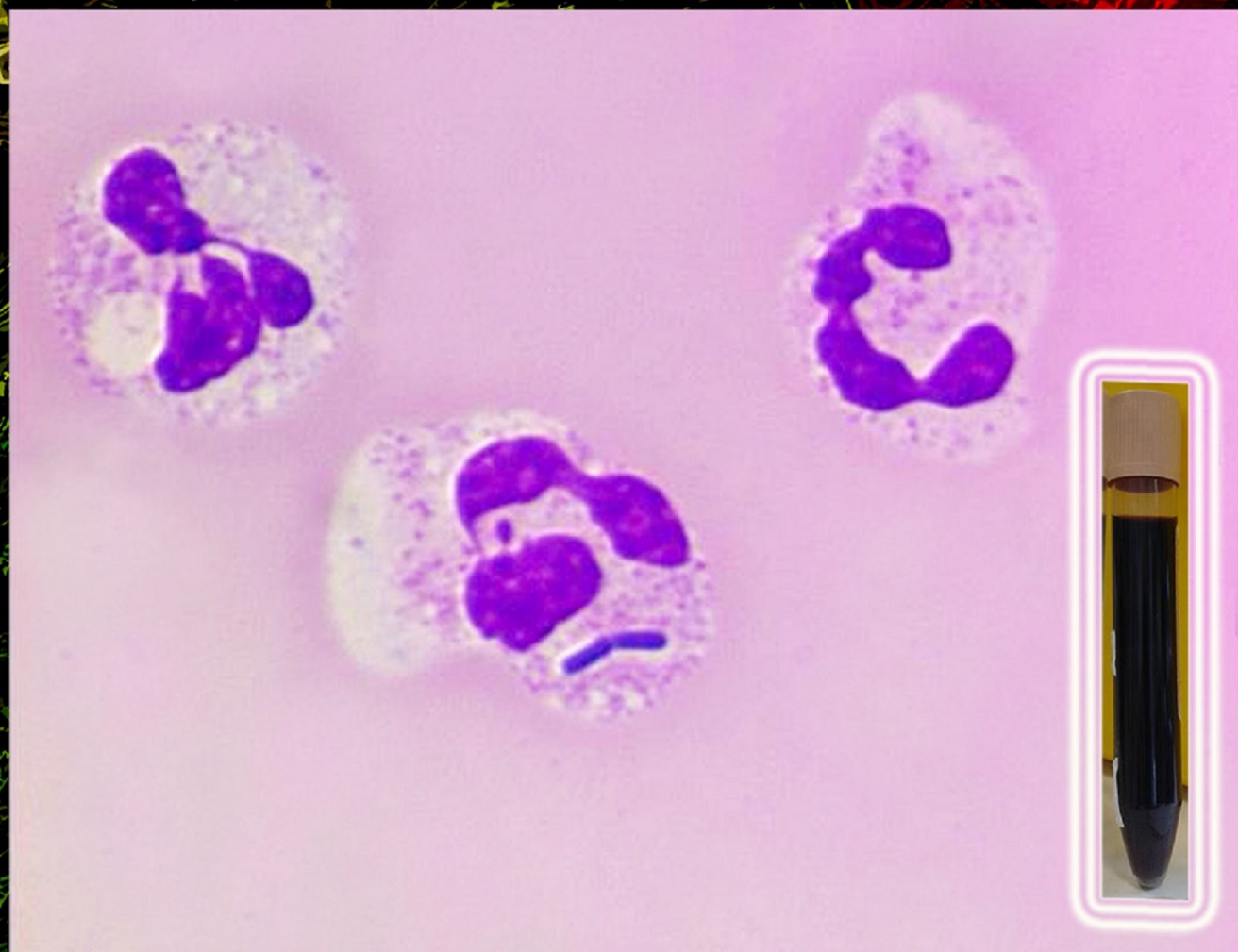


Osagaiz

Osasun-zientzien aldizkaria



2. bolumena
1. zenbakia
2018ko uztaila
ISSN 2530-9412



Aurkibidea

Editoriala

Jose Ramon Furundarena.....	3
-----------------------------	---

Jatorrizko artikulak

Depresioaren teoria neuroinflamatorioa Lierni Goitia eta Igor Horrillo.....	7
--	---

Benlafaxinaren eragina ezegonkortasun sozial kronikoa jasandako sagu emeen sistema serotoninergiko zentrolean eta jokabidean Ainitze Labaka, Eneritz Gómez-Lázaro, Olatz Goñi-Balentiaga, Aitor Renteria-Dominguez eta Larraitx Garmendia	21
---	----

Elgetako farmazian II motako Diabetes Mellitusa (DM2) pairatzeko arriskua izango duten herritarrak antzemateko programa pilotua Ane Azpiazu, Ainhoa Oñatibia-Astibia, Amaia Garitano, Elena Elkoro eta Nerea Osinalde.....	31
--	----

Jarduera fisikoan oinarritutako programa batean parte hartzen duten gaixoei beren patologiaz, nutrizioaz eta bizi-ohiturez duten ezagutzaren azterketa Izaro Esain Castañares, Montserrat Otero Parra, Mariluz Ayora Trigerro, Juan Luis Zunzunegi Fernandez de Pinedo eta Susana Maria Gil Orozko.....	43
---	----

Hemolisi masibo barreiatua eta Clostridium perfringens Naiara Robado, Jose Ramon Furundarena, Carmen González, Alasne Uranga eta Maria Araiz	59
--	----

Dosi txikitik

Giza histologia orokorra Badiola Iker eta Alonso Edurne	63
--	----

Traumatologia eta Hiesa hiztegi terminologikoak Araceli Diaz de Lezana eta Mertxe Olaizola	65
---	----

KAT kritikoki aztertutako testuak

Kanagliflozina bihotz-hodietako gaixotasunaren lehen eta bigarren mailako prebentziorako Mikel Moreno.....	71
---	----

Erangikorra al da pneumokokoaren aurkako txertoa konplikazioen prebentzioan? Ina Idarreta Mendiola eta Miren Zubillaga Idarreta	73
--	----

Tenperatura periferikoa neurtzeko darabiltzagun termometroek ez dute zehazki neurtzen gorputzaren tenperatura Amaia Ramos.....	77
---	----

Aurkibidea

Farmazialarien txokoa

Iktusa Farmaziaren ikuspegitik

Eder Baltziskueta eta Goiatz Balziskueta79

Medikamentuen informazioa: INFAC, botika berrien eta i-botika fitxen azken hilabeteak
(2017ko urritik 2018ko martxora)

INFAC erredakzio-batzordea, Euskadiko Medikamentu Berrien Ebaluazio

Batzordea eta i- botika batzordea.....83

Editoriala

Kaixo, irakurle:

Urtebete joan da OSAGAIZ aldizkariaren lehen zenbakia argitaratu genuenetik, azkar pasa dira hamabi hilabeteak, baina atzera begira jarrita, emandako pausoek arrastoa utzi dutela ikusi dezaket. Pixkanaka aldizkaria ezagunagoa egiten ari da eta interesa piztu du aurkezpenak egin diren lekuetan. Gure asmoa urtean bi zenbaki argitaratzea zen eta lortu genuen.

Aurtengorako asmoen artean genuen OEEK urtero antolatzen duen Osasun Biltzarreko materiala OSAGAIZ aldizkarian zenbaki berezi bezala argitaratzea. Orain dela gutxi Arantzazun egin den biltzarra zen lehen erronka eta esan dezakegu ondo gainditu dugula. Hemendik aurrera OEEK antolatzen dituen Osasun Biltzarretako ponentziak, ahozko komunikazioak eta posterrak aldizkariaren zenbaki berezietan argitaratuko dira osagaiz.eus web orrian eta orain arte bezala oegunea.eus web orrian ere eskuragarri egongo dira.

Aldizkariak zenbaki berezi gehiago argitaratzeko aukerak ematen ditu eta hurrengo EHUK antolatutako udako ikastaro bat jasoko duena izan daiteke.

Gatozen orain argitaratutako zenbakian zer aurki dezakegun ikustera. Diabetesa prebalentzia handiko gaixotasun kronikoa da. Gipuzkoako farmazietan «II motako diabetesa pairatzeko arriskua antzemateko programa» jarri zen martxan 2017an. Orain eskura duzun artikuluko batean jaso dira Elgetako farmazian programak 6 hilabeteko ikerketa prospektibo batean 58 pertsonarekin lortutako emaitzak. Elgetako biztanleriaren osasun-egoera oro har ona dela ikusi dute, hala ere, neurtutako hainbat datutan (gerriko perimetria, eguneroko ariketa fisikoa eta hipertentsioa) ahuleziak antzeman dira. Hori dela-eta, Elgetako biztanleriaren osasun-heziketa indartu behar dela ondorioztatu da.

Jarduera fisikoa erregulartasunez praktikatzea eta nutrizio egoki bat izatea bizi-ohitura osasuntsu garrantzitsuen artean daude. Irakurgai duzun artikuluko batean jarduera fisikoko programa batean parte hartzen zuten 683 pertsonari egindako galdetegi batzuk aztertzen dira. Bertan nutrizio egokiari buruz eta eguneroko elikadurari buruz egindako galderetan ikusten dute kontradikzio batzuk daudela. Adibidez, obesitatea pairatzen zuten askok ez zuen bere pisua kontrolatzen eta hipertentsio arteriala zuten artean usu gatza erabiltzen zuten bazkarietan. Ondorioztatzen dute osasun-heziketa helburu duten programak hobetu eta zabaldu behar direla.

Depresioarekin lotutako bi lan argitaratu ditugu aldizkariaren zenbaki honetan. Depresio nagusiaren etiologia eta oinarri fisiopatologikoak azaltzeko hainbat teoria proposatu dira, hala nola teoria monoaminergikoa edo neurotrofikoak. Hala ere, oinarri neurobiologikoak oraindik ez dira ezagutzen, sistema ezberdinen parte-hartzea izanik proposatzen dena.

Depresioan hanturaren eta funtzio neuralaren arteko elkarrekintza dagoela frogatzen duten entsegu prekliniko eta klinikoetako emaitzak gero eta pisu handiagoa hartzen ari dira, teoria neuroinflamatorioa indartuz. Gaixotasun inflamatorioak dituzten pazienteetan lortutako emaitzen arabera, zitokina proinflamatorioak inhibitzeak gaixoei pairatzen dituzten sintoma depresiboak hobetzen eta ohiko tratamendu antidepressiboaren erantzuna hobetzen lagundu dezake. Beraz, garunean gertatzen den hantura eta sistema immunea itu dituzten tratamenduak garatzea aukera bat izan daiteke hantura duten depresiodun pazienteen sintomatologia hobetzeko.

Bi bider ohikoagoa da depresioaren diagnostika emakumeetan gizonezkoetan baino, eta, ondorioz, baita farmako antidepressiboen erabilera ere. Ikerketa gehienak animaliekin egiten dira, eta ikerketetako emaitzak gizon nahiz emakumeetara orokortzen dira gero. Ez da kontuan hartzen antsietate eta depresioaren aurkako tratamenduen eraginkortasuna sexuaren araberakoa dela. Hori

Editoriala

dela-eta, artikulu batean ezegonkortasun sozial kronikoaren estresa bizi duten sagu emeen jokabidean eta garuneko bide serotoninergikoan benlafaxinak —serotonina eta noradrenalinaren birkaptazioaren inhibitzailea— duen eragina aztertzen da.

Clostridium perfringens bakterioak eragindako hemolisi intrabaskular barreiatu baten kasua jaso da beste lan batean. Bakterio anaerobio horrek abdomeneko infekzioak sor ditzake eta zenbait kasutan sepsia, eta orduan agertu daiteke hemolisi masiboa eta heriotza. Intzidentzia baxua duen konplikazio honetan laborategiko teknikak eta haien emaitzek daukaten garrantzia nabarmentzen da, berrikuspen bibliografiko batean oinarrituz. OSAGAIZ aldizkarian erabaki dugu kasu honen argazkiekin osatzea azala. Argazki batean ikus dezakegu hemoglobinuriak eragindako odol-koloreko gernua eta beste argazkian odoleko neutrofilo batek fagozitatutako *Clostridium perfringens* bakterioa.

Kritikoki aztertutako hiru testu (KAT) jaso ditugu oraingo zenbakirako. Lehenengoan pneumokokoaren aurkako txertoa konplikazioen prebentzioan eraginkorra ote den galdetzen da. 65 urtetik gorako helduetan pneumonia pneumokozikoa eta gaixotasun pneumokoziko inbaditzailea prebenitzeko balio du, nahiz eta oso magnitude txikian izan. Ez du gutxitzen komunitatean hartutako pneumonia totalaren intzidentzia eta ez dago datu nahikorik hilkortasunaren gainean duen eragina aztertzeko.

Bigarren KATEan tenperatura periferikoa neurtzeko erabiltzen ditugun termometroak aztertu dira. Garrantzitsua da sukarra antzemateko termometro periferikoek sentsibilitate altua izatea. Lan honetan aztertutako termometro periferikoek sentsibilitate baxua agertu dute, horrek esan nahi du tenperatura periferikoa neurtzeko darabiltzagun termometroak ez direla zehatzak gorputzaren tenperatura neurtzeko orduan. Hori dela-eta, posible da sukarra izatea termometroak kontrakoa esan arren.

Hirugarren KATEan aztertu da ea kanagliflozina bihotz-hodietako gaixotasunaren lehen eta bigarren mailako prebentziorako eraginkorra den ala ez. Bertan ikusi da kanagliflozina ez dela eraginkorra lehen mailako prebentzioan II motako diabetikoetan. Bigarren mailako prebentzioan eraginkortasun txikia dauka eta kontrako eraginak maiz eragiten ditu.

Farmazialarien txokoan jaso dugun lehen artikulu laburrean iktusa farmaziaren ikuspegitik aztertzen da. Mediki, erizain eta farmazialarien arteko elkarlana ezinbestekoa da herritarron osasuna hobetzeko. Iktusaren inguruko informazioa jaso da, iktusa pairatzeko arrisku-faktoreak saihesteko aholkuak deskribatuz eta seinale klinikoak azalduz. Prebentzioaren eta detekzioaren inguruan, farmazialarien arreta erakarri nahi izan dute.

Beste aldetik INFAC, botika berrien eta i-botika fitxen azken hilabeteetako laburpena jasotzen duen artikulua duzue.

Dosi txikitan atalean informazio interesgarria jaso da. Eusko Jaurlaritzako euskarazko terminologia-lanaren plangintzaren barruan, medikuntza-arloko terminologia lantzea dauka ezarrita Terminologia Batzordeak lehenetsunaren artean. Traumatologia eta Hiesa hiztegiak izan dira UZEIk egin, eta, batzorde tekniko banatan landu ondoren, Terminologia Batzordeak onartu dituen aurrenekoak. Artikulu batean hiztegi horiei buruzko informazioa irakur dezakezue.

Beste artikuluan Giza histologia orokorra liburuaren aurkezpena egiten da. Bertan liburuaren edukiak eta helburuak azaltzen dira eta egileek erabilitako iturri eta irizpideak.

Irakurle, uste dugu OSAGAIZ aldizkariaren zenbaki honetan ere aurkituko dituzula zure interesa piztuko duten lanak. Hurrengo zenbakirako artikulua iristen hasi dira, bidali zeuk ere lanen bat eta ongi etorria izango da.

Jose Ramon Furundarena

Depresioaren teoria neuroinflamatorioa *Neuroinflammatory theory of depression*

Lierni Goitia¹ eta Igor Horrillo^{2, 3, 4}

¹*Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín (HUGC Dr. Negrín)*

²*Farmakologia Saila, Euskal Herriko Unibertsitatea, UPV/EHU*

³*Centro de Investigaciones Biomédicas en Red de Salud Mental (CIBERSAM)*

⁴*Biocruces Osasun Ikerketa Institutua*

igor.horrillo@ehu.eus

Laburpena

Depresio nagusia asaldura neuropsikiatriko ohikoenen artean dago. Gaixotasun mental honen etiologia eta oinarri fisiopatologikoak azaltzeko hainbat teoria proposatu dira, hala nola teoria monoaminergikoa edo neurotrofikoak. Hala ere, oinarri neurobiologikoak oraindik ez dira ezagutzen, sistema ezberdinen parte-hartzea izanik proposatzen dena.

Depresioan hanturaren eta funtzio neuralaren arteko elkarrekintza dagoela frogatzen duten entsegu prekliniko eta klinikoetako emaitzak gero eta pisu handiagoa hartzen ari dira, teoria neuroinflamatorioa indartuz. Horrek proposatzen du depresioan sistema ezberdinetan asaldurak gertatuko liratekeela: ardatz hipotalamiko-hipofisiario-adrenalaren (HPA) hiperaktibazioa (igotako glukokortikoide-mailak eraginez) bai eta sistema immunearen hiperaktibazioa ere, periferiako eta nerbio-sistema zentralako (NSZ) hanturaren markatzaileen, hau da, zitokina proinflamatorioen mailak handituz. Gainera, depresiodun pazienteetan aurkitu diren periferiako gehiegizko zitokinak garunera igarotzeko gai direla eta depresioan ezagunak diren bide fisiopatologiko gehienei eragiten dietela deskribatu da. Horien artean neurotransmisoreen metabolismoa, funtzio neuroendokrinoa eta plastikotasun edo moldatze neurala daude. Hain zuzen ere, garuneko hanturaren aktibazioak depresioan gertatzen diren asaldura fisiopatologikoen antzeko moldaketak eragiten ditu, faktore neurotrofikoaren gutxipena, eszitotoxikotasuna eta horren ondorio den estres oxidatiboa, adibidez. Areagotutako zitokinen kalte kronikoak iraupen luzeko aldaketak dakartza garunaren anatomian eta funtzionamenduan, eta kalteok umorean, kognizioan edo portaeran eragin zuzena izango dute.

Hortaz, garunaren endekapen hau sintoma depresiboekin lotzea funtsezkoa da tratamendua aukeratzeko orduan. Izan ere, gaixotasun inflamatorioak dituzten pazienteetan lortutako emaitzen arabera, zitokina proinflamatorioak inhibitzeak gaixoek pairatzen dituzten sintoma depresiboak hobetzen eta pazientearen ohiko tratamendu antidepressiboaren erantzuna hobetzen lagundu dezake. Beraz, garunean gertatzen den hantura eta sistema immunea itu dituzten tratamenduak garatzea aukera bat izan daiteke hantura duten depresiodun pazienteen sintomatologia hobetzeko.

Gako-hitzak: depresioa, neuroinflamazioa, mikrogliak, zitokina

Abstract

Major depressive disorder is becoming one of the most prevalent neuropsychiatric disorders. Although the etiology or neurobiological bases are unknown, several theories have been proposed such as the monoaminergic or neurotrophic theories. Preclinical and clinical studies showing interaction between inflammation and neural function in depression are becoming increasingly important, supporting the neuro-inflammatory theory. In this regard, depressive disorders have been shown to be related to hypothalamic-hypophysial-adrenal (HPA) hyperactivity (resulting in an elevated glucocorticoid levels) and also a hyperactive immune response. Elevated concentrations of inflammatory markers, such as pro-inflammatory cytokines, have been reported in the central and peripheral nervous systems of depressive patients. Additionally, peripheral cytokines are able to reach the brain and affect most pathophysiological pathways related to depression. These include neurotransmitter metabolism, neuroendocrine function, and neural plasticity or adaptation. Furthermore, brain inflammation is able to induce pathophysiological adaptations similar to those which occur during depression, including reduction of neurotrophic factors, steroidal toxicity and the resulting oxidative stress. Chronic damage caused by cytokines leads to long-term changes in brain anatomy and functioning, consequently affecting mood, cognition and/or behavior. In fact, results obtained in patients with inflammatory diseases suggest that reduced levels of proinflammatory cytokines could help to improve depressive symptoms and may even enhance the response to conventional antidepressant treatments. Therefore, the development of treatments targeting brain inflammation and immune response may be an opportunity to improve the symptomatology of depressed patients.

Keywords: depression, neuroinflammation, microglia, cytokines

Bidalia: 2017ko urriaren 6an.

<http://doi.org/10.26876/osagaiz.1.2018.100>

Onartua: 2018ko apirilaren 6an.

1. Sarrera

Depresioa emozioen erregulazioan eragiten duen asaldurarik ohikoena da, munduan 350 milioi pertsona baino gehiago gaixotzen dituen, emakumezkoetan gizonzkoetan baino prebalentzia altuagoa duelarik (1).

Gaitz afektibo bat da, baina anhedonia (plazera sentitzeko ezgaitasuna), tristura eta egoera emozional baxua bezalako sintoma afektiboez gain, ikusmen espazialeko arretan, oroimenean, exekuzio-funtzioetan eta beste funtzio kognitibo batzuetan ere desorekak agertzen dituzte deprimituak. Horregatik, asaldura mental honek ondorio negatibo ugari dakartza gaixoen bizitzara: alde batetik, sufrimendu eta sintoma latzak, kasurik okerrenetan heriotzara daramatenak, suizidioa dela-eta, eta, bestetik, ezgaitasuna eragiten duen lehenengo kausa globala da eta modu garrantzitsuan gehitzen du morbiditate-karga orokorra (1,2).

Hauk dira asaldura depresibo nagusian agertzen diren sintoma adierazgarrienak (3):

- Pisu-igoera edo -galera esanguratsua.
- Anhedonia, edo atsegina den edozein sentsazio sentitzeko ezintasuna.
- Gogo-aldarte narritakorra edo depresiboa.
- Loezintasuna edo gehiegizko loa.
- Agitazio edo geldotze psikomotorra.
- Energia-galeraren sentsazioa edo nekea.
- Gutxiespen- eta erruduntasun-sentimenduak.
- Pentsatzeko edo kontzentratzeko zailtasuna.
- Heriotza edo suizidioaren inguruko pentsamendu errepikakorrak.

- Estresa gaizki jasatea: egunerokotasuneko arazo txikiak onartzeko eta konpontzeko zailtasuna.

Depresiorako tratamendu eraginkorrak dauden arren (psikoterapia eta farmakoak), gaitza diagnostikatzeko orduan zailtasunak daude. Izan ere, tristura gizakiari lotuta doan egoera naturala da eta horren maila ebaluatzea ez da erraza. Ez da aurkitu diagnostikorako metodo egokirik ezta ebaluazio kliniko zehatzik ere, baina Gaixotasun Mentalen Amerikar Elkarteak, Gaixotasun Mentalen Diagnostikorako eta Estatistikarako Eskuliburuari (DSM-V) esker, eta diagnostikorako hain garrantzitsuak diren galdeketa klinikoaren ondoren, depresioaren sailkapena egitea lortu zuen (4). Egun erabilienak diren galdeketak Hamilton eskala, Montgomery-Asberg galdeketa eta Beck galdeketa dira, bakoitzak depresioaren ikuspegi ezberdina neurtzen duelarik. Galdeketa horietaz gain, aurrekari familiarrak eta gaixotasunaren eboluzioa ere kontuan izaten dira, besteak beste. Hortaz, galdeketa kliniko on bat egitea izango litzateke, egun, diagnostiko egokia egiteko lanabes nagusia.

Gaixotasunaren etiologiari dagokionez, oraindik ezezaguna den arren, ikerketa askok adierazten dute faktore genetikoaren, faktore psikosozialen eta neurotransmisioaren eta maila hormonalen asalduren konbinazioak depresioa eragin dezakeela (3). Depresio endogenoaren etiologia eta fisiopatologia argitzen jarraitzeko asmoz, azken urteetan hainbat hipotesi garatu dira, non gaixotasuna ikuspuntu ezberdinetatik aztertu den, eta horietatik aipagarrienak teoria monoaminergikoa eta teoria neurotrofikoa dira.

1.1. Depresioaren etiopatogeniaren lehen proposamena: teoria monoaminergikoa

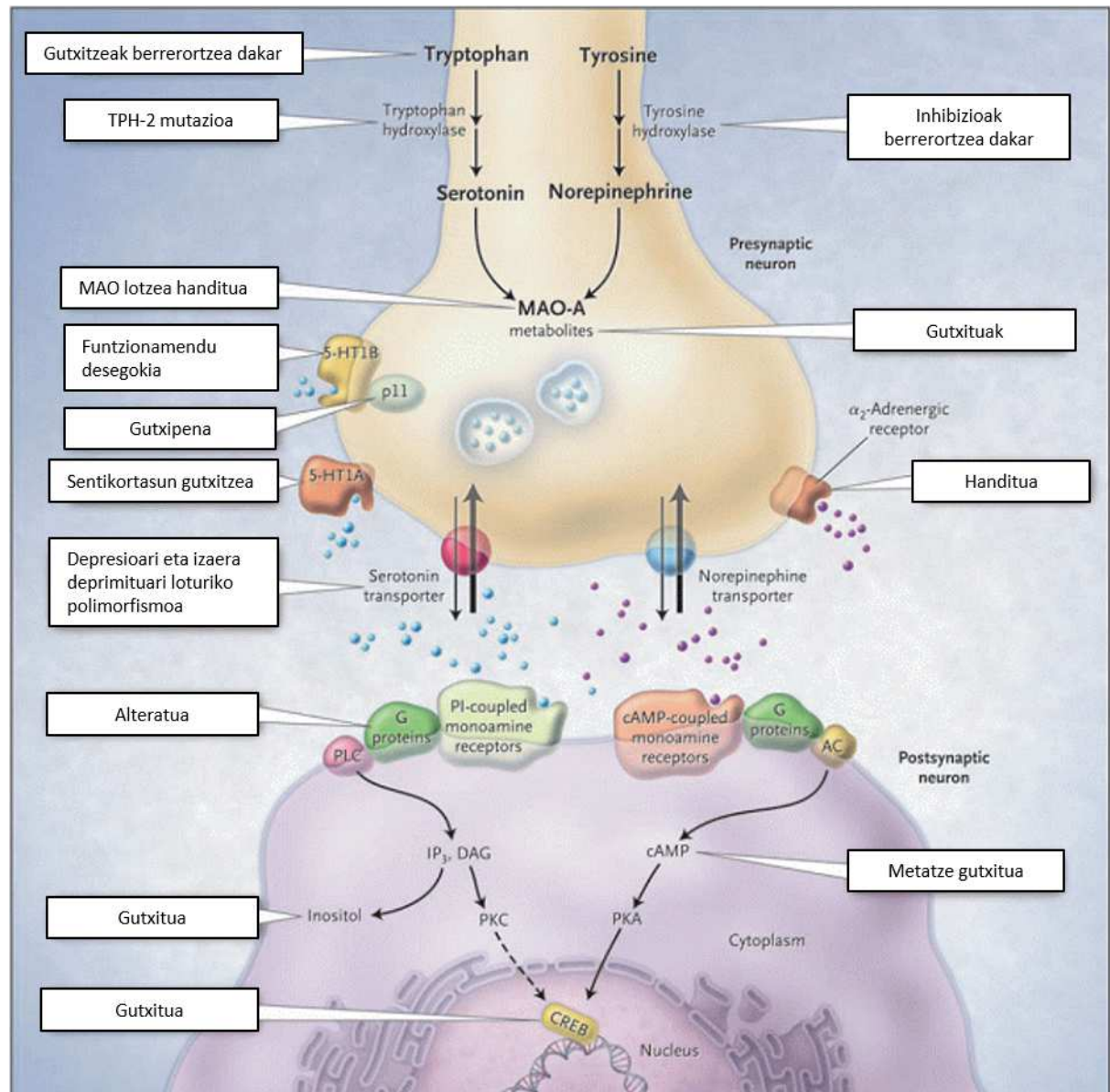
Hau izan zen lehenengo proposatu zen hipotesia tratamendu farmakologiko eraginkorraren ekintza-mekanismoa aztertu ostean. 50eko hamarkadan antituberkuloso gisa garatu zen iproniazida farmakoak aktibitate antidepresiboa zuela aurkitzeak ireki zion hipotesiari bidea. Teoria honek depresio endogenoaren etiopatogenia nerbio-sistema zentrolean gertatzen den aktibitate monoaminergikoaren (noradrenergikoa edota serotonergikoa) gutxitzearekin erlazionatzen du. Bi neurotransmisoreen sinapsietan, bai maila presinaptikoan bai maila postsinaptikoan, gertatzen diren hainbat mekanismoren asalduren ondorioz, tarte sinaptikoan erabilgarri dagoen noradrenalina edo/eta serotonina kantitatea murriztua egongo litzateke (1. irudia); horrela, bi sistemen funtzioa kaltetuz eta horiekin erlazionatutako garuneko beste zati batzuetan ere eragina izanez, hala nola hipokanpoan (oroimenarekin erlazionatua), garunaren aurreko kortexean (PFC) (egoera animikoarekin erlazionatua), hipotalamoan (gosearen eta oroimenaren erregulatuzailea) eta amigdalari (beldurraren eta antsietatearen prozesuekin erlazionatua).

Monoaminen gutxipena proposatzen duen hipotesia frogatzen dute depresiodun pazienteetan egin diren aurkikuntzetariko batzuek, adibidez (1. irudia): depresioan berrerortzea dakarrela noradrenalina katalizatzen duen tirosin hidroxilasa entzimaren inhibizioak edo dietatik noradrenalinarekin aitzindari den tirosina kentzeak. Bestalde, depresioarekin erlazionatu dira ere presinaptikoki monoaminak katalizatzen dituen A monoamino oxidasa (MAO-A) entzimaren aktibitatea areagotzea eragingo lukeen ligando espezifikoaren loturan igoera bat, neurotransmisoreen seinaleen aurrean, G proteinetara lotutako monoaminen hartzaile postsinaptikoen erantzun desegoki bat (5), etab.

Hainbat ikerlanek beste ikuspuntu batetik aztertzen dute teoria hau. Neurotransmisoreen sistemen desorekatz gain, haien hartzaileen erregulazioaren desoreka bat ere proposatzen dute. Adibidez, noradrenalina (NA) bere jariapena kontrolatzen du berak eragiten duen *feedback* mekanismoaren bitartez. Mintz presinaptikoan transmisioa erregulatzeko α_2 adrenohartzaileak daude: horiek neurotransmisorearen askapenaren inhibizioa eragiten dute neurona presinaptikoan. Ikerketa batzuen arabera, depresioa duten gaixoengan (garun zein plaketetan) α_2 hartzaileen kopurua handituta dago, beraz, NArekin askapenaren inhibizioa ere handitu egingo litzateke. Ondorioz, tarte sinaptikoan noradrenalina gutxiago egongo litzatekeela pentsa dezakegu (errebisio gisa begiratu 4. erreferentzia). Berdina gertatuko litzateke serotoninaren A1 autohartzaile inhibitzailearekin (5-HT_{1A}), hau da, depresioan horren kopurua ere handituta dagoela ikusi denez, serotoninaren askapena

Lierni Goitia eta Igor Hornillo

gutxituko litzateke eta tarte sinaptikoan neurotransmisore gutxiago egongo lirateke. Gainera, antidepressiboekin hartzaile monoaminergiko inhibitzaileen desentsibilizazioa gertatzen dela frogatu da, beraz, aurkikuntza horrek hartzaile horien zenbatekoaren igoseraren teoria indartuko luke (6).



1. irudia. Hipotesi monoaminergikoaren azalpen grafikoa. Belmaker R eta Agam G. Major Depressive Disorder. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(1):55-68 (moldatua).

Teoria monoaminergikoa urte askotan zehar depresioaren teoria nagusia izan den arren, gaitzaren etiopatogenia soilik neurotransmisioan ematen diren alterazioen ondorioz gertatzen dela pentsatzea sinplegia dela onartu dute adituek. Denboran zehar egin diren aurkikuntza berriei esker (adibidez, depresioak jotako gaixo askoren garun zatietako aldaketa morfofuntzionalak), egun gaixotasuna era zabalago batean aztertzen da, hipotesi gehiago proposatzeari bidea emanez.

1.2. Depresioaren hipotesi neurotrofikoa

Proposatutako teoria horien artean garrantzitsuenak 90eko hamarkadan deskribatutako hau izan daiteke. Izenak faktore neurotrofikoei egiten die erreferentzia. Faktore horiek garuneko zelulek askatzen dituzte, eta neuronen eta glia zelulen (neuronen euskarri funtzioa duten eta informazioaren prozesamenduan laguntzen duten NSZko zelulak) garapena, biziraupena eta plastikotasuna erregulatzen dituzten egitura proteikoak dira. Hipotesi honen proposamen nagusiak dio depresioan

faktore neurotrofikoaren mailak gutxitu egiten direla eta, ondorioz, garunaren zenbait atalen endekapena gertatzen dela, alterazio morfofuntzionalak eraginez (erreberio gisa begiratu 4. erreferentzia). Adibidez, depresioan hipokanpoaren bolumenaren murrizketa, PFCaren gune batzuen bolumenaren murrizketa, amigdalaren bolumenean aldaketak, etab. ikusi dira, gune horiek bide linbiko-kortiko-talamikoaren osagai direlarik, prozesamendu emozional eta kognitiboaren erantzuleak izanik. Gainera, tratamendu antidepressiboak hipokanpoaren bolumenaren galera saihestu dezakeela deskribatu da bai eta depresio mota eta larritasunaren araberako eragin babesgarria duela ere.

Depresioa bezalako gogo-aldartearen asaldurekin gehien erlazionatu den faktore neurotrofikoaren garunetik eratorritako faktore neurotrofikoak (BDNF) deiturikoa da, plastikotasun neural eta neurogenesiaren erregulaziorako ezinbestekoa dena. Tirosin kinasa erako bere hartzaileari lotuz, TrkB delakoa, hainbat seinalizazio-bide bultzatu eta neuronen dendriten arborizazioa kontrolatzen du, esate baterako (3). Estresak eta kortisolak neuronen biziraupenerako eta sinapsien egokitasunerako hain garrantzitsua den BDNFaren mailei eragiten dietela deskribatu da. Suizidatutako depresiodun pazienteetan eginiko *post-mortem* azterketa batean, murriztutako BDNF mailak erakutsi zituzte hipokanpoan. Gainera, farmako antidepressiboekin eta terapia elektrokonbultsiboarekin BDNF mailak igotzen direla ikusi da. Hortaz, BDNFaren depresioan azaltz diren estres, neurogenesi eta hipokanpoko atrofia prozesuak lotzen dituen faktorea dela ondoriozta daiteke (5).

Aipatu bezala, areagotutako glukokortikoide-mailek neurogenesia gutxitu dezaketela frogatu da, eta horien administrazioa denboran zehar luzatuz gero, heriotza zelularra ere eragin dezaketela ikusi da. Adibidez, glukokortikoideekin tratatutako karraskarien garunetan atrofiaren aldaketak deskribatu dira. Neurogenesiaren gutxipena hipokanpoaren bolumen-murrizketaren mekanismo posible bat izan litekeela ere proposatu da (5,7).

Bestalde, funtzio immunearen eta neuralaren arteko erlazioaren inguruan azken urteetan egin diren aurkikuntzek depresioaren etiopatogenia ikasteko bide berri bat zabaldu dute, neuroinflamazioaren teoria planteatzearekin batera (8). Hipotesi horrek gaitzaren ikuspegi sistemikoago bat lantzen du, baina garunean gertatzen diren eta depresioa garatzeko beharrezkoak izango liratekeen mekanismo neuroimmunei garrantzi nagusia emanez. Hasteko, ardatz hipotalamiko-hipofisiario-adrenalaren (HPA) hiperaktibazioak ardatz neuroendokrino honen osagaien jariatzea areagotuta egotea eragingo luke, zirkulaziora gehiegizko kortisol glukokortikoidea askatuz (2. irudia). Horretaz gain, kortisolaren bidezko *feedback* negatibo murriztua legoke, ardatzaren hiperaktibazioa indartuz. *Feedback* mekanismoen disfuntzioa hartzaile glukokortikoideen desentsibilizazio posible batengatik gertatuko litzateke, haien funtzioa galtzea eragingo lukeena, adibidez, neurotransmisio monoaminergikoa kaltetuz. Bestalde, kortisolak sistema immunea inhibituzko eragiten duen *feedback* negatiboa ere hondatuta legoke, zitokinak bezalako hantura-faktoreen jariatzea igoz. Horiek nerbio-sistema zentralera igaro eta HPA ardatza aktibatuko lukete, inflamazio-prozesua kronifikatuz. Gainera, zitokinek zuzenean eragingo lukete kaltea neuronetan eta haien komunikazioetan, garunaren funtzionamendu egokia oztopatuz.

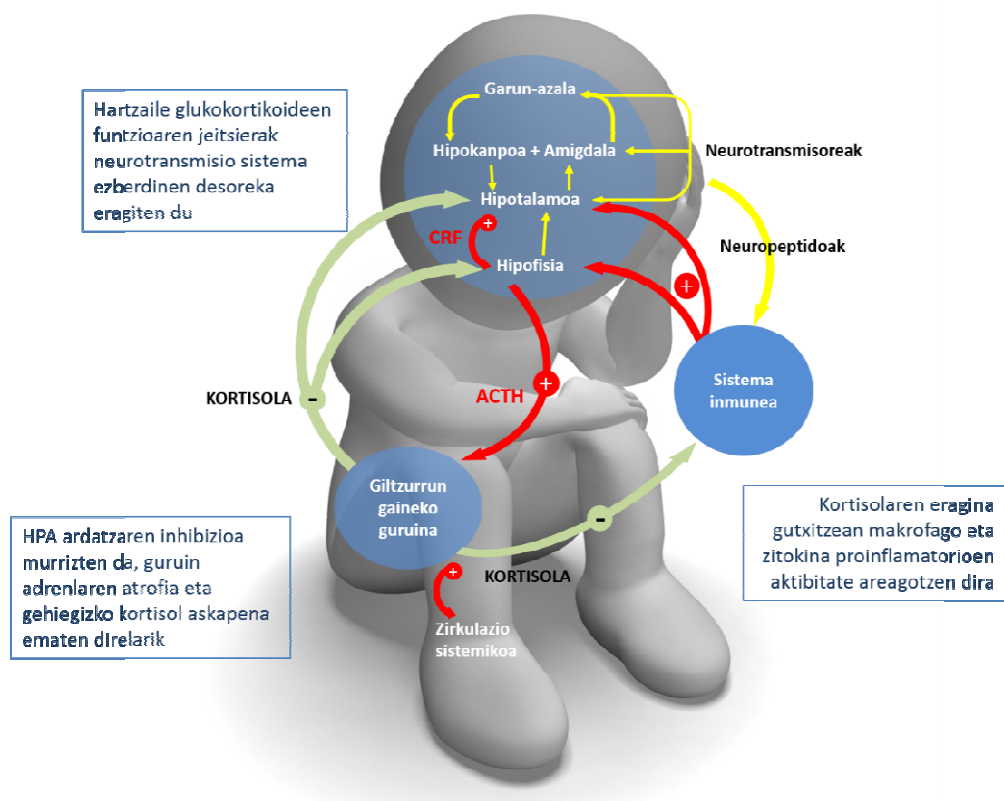
1.3. Ardatz hipotalamiko-hipofisiario-adrenal

HPA ardatza organismoak estresari erantzun fisiologiko adaptatiboa emateko duen bide nagusia da. Haren osagaiak hauek dira: hipotalamoko nukleo parabentrikularra (PVN), hipofisiko zelula kortikotropoak eta giltzurrun gaineko guruinaren azala. Aipatutako hiru egitura horiek kortikotropinaren faktore askatzailea (CRF), kortikotropina (ACTH) eta glukokortikoideak (GC) sintetizatu eta askatzen dituzte, hurrenez hurren. Ardatz horrek, beraz, glukokortikoideen sintesia kontrolatzen du, hiru guneen arteko elkarreragite eta ardatzaren *feedback* negatiboaren bidez; hau da, sistemak seinalea inhibituzko gaitasuna du, horrela, oreka fisiologikoa edo homeostasia mantenduz. Ondorioz, estresari erantzuna ematean (homeostasia alda dezakeen edozein estimulu fisiko edo psikologikoren aurrean), helburu nagusia oreka fisiologikoa modu azkar eta eraginkorrean berreskuratzea izango da. Horretarako, organismoak hainbat mekanismo martxan jarriko ditu,

Lierni Goitia eta Igor Hornillo

adibidez, lehenik eta behin, nerbio-sistema sinpatikoaren (NSS) aktibazio azkarra, arreta areagotu eta organismoa arrisku-egoera baterako prestatzeko, behar ez diren portaera guztiak inhibituz, eta, ondoren, HPA ardatzaren aktibazioa, glukokortikoide-mailak igoarazteko (9).

Azken 40 urteetan egin diren ikerketen arabera, depresioaren ezaugarri sendoenetariko bi HPA ardatzaren *feedback* negatiboaren erregulazioaren desoreka eta kortisolaren hiperjariapena dira (10). *Feedback* horren bidez gertatzen den glukokortikoideen bidezko ardatzaren inhibizioa gutxitua dagoela proposatu da, beraz, HPA ardatza hiperaktibatua legoke (11).



2.irudia. Teoria neuroinflamatorioaren azalpen orokorra, proposatzen dituen funtsezko alterazioak laburtzen dituena.

HPA ardatzaren kontrola hartaile intrazelular batzuek, bereziki, hartaile glukokortikoideek (GR), daramate. Horregatik, paziente deprimituetan GREN zenbatekoa eta/edo funtzioa gutxitua egon daitekeela proposatu dute hainbat ikerketak. Horretaz gain, beste ikerketa batzuek antidepressiboak GR mailak igotzeko gai direla ikusi dute, glukokortikoideen funtzioa berreskuratuz (12,13).

Glukokortikoideen hartaileak, aipatu bezala, zelula barneko hartaileak dira. Behin haien ligandoei lotuta, transkripzio-faktore moduan aritzen dira, gene-espresioa kontrolatuz; hau da, promotor geniko inductore edo inhibitzaileen gain eragiten dute eta haien gisa ere aritzen dira. GREk glukokortikoideekiko afinitatea dute soilik, eta egoera fisiologiko normaletan partzialki beteta daude. Beraz, GC maila altuak behar dira (adibidez, estresak eragindakoak) hartaile horiek guztiz aktibatuz. Funtzio nagusia estresak eragindako aktibazio neural eta endokrinoa gelditu eta horren aurreko jokabide-erantzunak erregulatzea da. Adibidez, GC kontzentrazio altuen aurrean, hartaileen espresioa gutxitu egingo da, moldatze-mekanismo gisa (9).

Glukokortikoide nagusia gizakietan kortisola edo hidrokortisona da, eta guruin adrenalaren azalaren zati faszikulatuan ekoizten da. Estres-estimuluei eta glukokortikoide-maila plasmatico baxuei erantzuteko askatzen da, bere sintesi propioa erregulatzeko gai delarik. Hainbat funtzio betetzen dituzte organismoan glukokortikoideek, hala nola estresaren erantzunaren kontrola, gluzido, lipido

eta proteinen metabolismoaren kontrola eta sistema immunearen inhibizioa (ezaugarri antiinflamatorio eta immunogutxiztaileak dituzte) (9).

Asko dira gizakietan kortisol-mailaren igoeraren eta depresioaren arteko erlazioa aztertu duten ikerketak. Horietako batek, adibidez, asaldura depresibo nagusia duten pazienteek plasman, gernuan eta likido zefalorrakideoan (LZR) kortisol-maila handituak azaltzen dituztela aurkitu zuen (16). Izan ere, jakina da depresioa pairatzen duten pertsonen erdiek, gutxi gorabehera, hiperkortisolemia dutela, tratamendu antidepresiboarekin itzulgarria dena; eta are gehiago, hiperkortisolemia kroniko batetik bereizten den gaixotasuna, hau da, *Cushing* sindromea, duten gaixoetan ere depresio-tasa altuak agertzen direla ikusi da. Horretaz gain, eta tratamenduari dagokionez, depresioan erabiltzen diren hainbat farmako antidepresibo eraginkorrek kortisola erregulatzen duten substratu neuroendokrinoetan jarduten dute. Eraitza hauek adierazten dute depresioaren zenbait alderdi HPA ardatz desorekatu batek sor ditzakeela (7). Depresiodun gaixoetan meta-analisi bidez eginiko ikasketa batean, tratamendua jaso aurreko eta ondorengo kortisol-mailak neurtu ziren. Partaide deprimituen % 56k antzeko kortisol-mailak izan zituen tratamendua jaso aurretik eta ondoren (17). Horren arabera, kortisol-maila altuak depresiodun pazienteen azpimultzo batekin bakarrik egongo liriteke lotuta, eta ebidentzia gehiago behar den arren, tratamenduaren eraginkortasuna neurtzeko markatzaile potentzial bezala erabil litezke.

Nahiz eta estres kronikoaren eta depresioaren arteko lotura frogatzen duen ebidentzi kliniko zabala egon, oraindik ezezaguna da depresiodun gaixoetan ikusi diren kortisol-maila altuek gaitza eragiten duten ala gaitzaren ondoriozko produktuak diren. Hori dela-eta, garrantzitsua da HPA ardatzaren hiperaktibitate eta/edo kortisol-maila altuek depresioa eragin dezaketen jakitea, eta hala izatekotan, zer mekanismoren bidez gertatzen den. Horren harira, azken urteetan glukokortikoiden kontzentrazio altuek gaixo deprimituen sistema immunean eragin ditzaketen asalduretara begira daude zientzialariak. Izan ere, gaixo horiek immunoaktibazioa pairatzen dutela proposatu da.

2. Non da gaixoen sistema immunologikoa?

Sistema immunea osasuna arriskuan jar dezaketen agentei aurre egiteko organismoak duen defentsa-mekanismoen sistema da. Defentsa-mekanismo horiek berezkoak edo hartutakoak ala adaptatiboak izan daitezke. Berezko defentsa-mekanismoen barnean berezko erantzun immunea dago, bi prozesu nagusi barne hartzen dituenak: hantura edo inflamazioa eta fagozitosia.

Hantura kaltearen aurkako erantzun fisiologiko arrunta da, bai kalte mekanikoaren baita infekziosoaren aurka ere. Hasieran erantzuna leku batera mugatua dago, baina beranduago erantzun sistemikoa gara daiteke. Berehala martxan jartzen den erantzun inespezifikoa da, zauriaren gunean gorritasuna, edema, berotasuna eta mina eraginez. Prozesu inflamatorio guztietan ematen da odoletik datozen makrofagoen aktibazioa eta leukozito edo zelula immuneen barneratzea. Makrofagoek hantura-eragileak diren substantziak askatzen dituzte, infekzio-gunera molekula eta zelula efektore gehiago erakartzeko asmoz. Hantura-eragileak diren substantzien artean zitokinak daude. Zitokinak pisu molekular baxuko proteinak dira, estimulu baten aurrean modu iragankorrean ekoitzi eta jariatzen direnak, hortaz, zelulen komunikazioaren bitartekariak dira. Zitokinek inguruan gertatzen denaren berri ematen diete zelulei, berauek erantzun egokia sortzeko. Prozesu askotan parte hartzen dute, hantura-erantzunaz eta berezko eta hartutako erantzun immuneaz gain (18). Zitokina horien artean daude tumoreen nekrosiaren alfa faktorea (TNF- α), interferoia (IFN) edo interleukinak (IL-1, IL-2...), adibidez.

Depresioan immunoaktibazioa gertatzen dela aurkitzeak zitokinak aztertzeraz garrantzitsua. Horrela, zitokinen kontzentrazioa igozteak gaixotasunaren agerpenean eragina izan dezakeela proposatu da, depresioaren modulatzaile bezala jokatu. Hori horrela dela pentsatzeko hainbat arrazoi daude. Hasteko, depresioa IL-1 β , IL-6, TNF- α eta IFN- γ bezalako zitokina proinflamatorioen ekoizpenaren igoerarekin erlazionatuta dagoela ikusi da deprimitutako gaixoetan eginiko meta-analisi azterketetan (8). Bestalde, ehun-kalteagatik, infekzioagatik edo gaixotasun autoimmune edo neoplasikoagatik

Lierni Goitia eta Igor Hornillo

hantura edo immunoaktibazioa duten pertsonen depresioaren prebalentzia-tasa altuak erakusten dituztela frogatu da. Azkenik, minbizia eta gaixotasun infekziosoak tratatzeko erabiltzen diren zitokina bidezko terapiak ere ezagunak dira, eragin ditzaketen portaera-asaldurengatik (10).

Asko dira depresioan hanturak duen papera indartzen duten datuak. Depresio nagusidun pazienteek erantzun inflamatorio baten ezaugarri guztiak erakusten dituzte odol periferikoan eta LZRan, hala nola zitokina proinflamatorioen eta haien hartzaileen espresioaren igoera, fase akutuko errektiboen mailen igoera edo atxikipen-molekula disolbagarrien mailen igoera. Literaturako meta-analisen arabera, depresiodun pazienteetan, odol periferikoan IL-1 β , IL-6, TNF eta C proteina errektiboa (CRP) (hantura-mailaren adierazle goiztiarra) hanturaren biomarkatzaile fidagarrienak direla ondorioztatu daiteke (19). Depresiodun pazienteek estres psikologiko akutuen ondoriozko gehiegizko erantzun inflamatorio bat ere erakusten dute, IL-6-aren igoera eta jauzi inflamatorioa seinalizatzen duen transkripzio-faktorearen (NF- κ B) aktibazioarekin batera. Horretaz gain, zirkulazioan dauden beste faktore proinflamatorio batzuen igoerak ere deskribatu dira, TNF- α , IL-1 edo IL-12 (makrofagoek jariatutako hanturaren hasierako faseetan eragiten duen interleukina), besteak beste (10).

Nekea, disfuntzio kognitiboa edo loaren asaldurak bezalako sintoma depresiboen eta hanturaren markatzaileen arteko loturak ere ezarri dira. Adibidez, paziente deprimituetan agertzen den loaren desoreka IL-6-aren igoerekin eta NF- κ B-ren aktibazioarekin lotu da.

Sintoma depresiboak eta hanturaren markatzaileak elkar lotzen dituzten datuez gain, zitokinen administrazio akutua eta kronikoa (edo zitokinak induzitzen dituzten substantzienak: lipopolisakaridoa edo txertaketa, esate baterako) depresio nagusian ematen diren portaera-sintomen baliokideak eragiten dituztela frogatzen dute. Adibidez, boluntario osasuntsuek lipopolisakaridoa (bakterioen mintzetik ateratako polimeroa) injektatuz gero, antsietate- eta depresio-sintomen igoera akutua pairatzen dituzte. Esan bezala, denbora luzean zehar zitokinak administratuz gero, portaera-asaldura nabarmenak eragiten dira gizakietan. Horren froga da minbizia edo gaixotasun infekzioso bat pairatzen duten gaixoak tratatzeko interferoi-alfaren (IFN- α) administrazio kronikoa jasaten duten pertsonen % 20-50ek klinikoki esanguratsua den depresioa garatzen duela (20). Zehazki, IFN- α -arekin tratamenduan zeuden hepatitis C-dun gaixoetan eginiko azterketa batean, % 40k DSM-V-ren arabera sailkatutako depresio nagusia pairatu zuela deskribatu zen (21).

Sistema immunea ardatz neuroendokrinoaren osagaien jariatzean aldaketak eragiteko gai da, HPA ardatza hiperaktibatzea eraginez. Horregatik, eta depresioarekin duen erlazioa argitu nahian, ikerketa asko egin dira sistema immune eta HPA ardatzaren inguruan. Horietako batek IFN- α -arekin tratamenduan zeuden minbizidun paziente batzuei zitokina hori administratzeak HPA ardatzean izan lezakeen eragina ikasi zuen, tratamenduak iraun bitartean depresioa garatzeko arriskua neurtzeko. Horretarako, interferoi-alfa (IFN- α) tratamendua jaso ostean, ACTH, kortisol eta interleukina-6 (IL-6) zitokina proinflamatorioa neurtu zitzaizen odolean minbizidun hamalau gaixori, eta, besteak beste, depresioaren sintomak agertzen ziren. Sintoma depresiboak izan zituzten pazienteetan ACTH eta kortisol-mailen igoera esanguratsua (IL-6-arena ez) eman zen sintomarik izan ez zutenekin konparatuz, modu akutuan. Beraz, IFN- α administrazio akutuen ondorioz sortutako HPA ardatzaren erantzunaren igoera tratamenduaren ondoriozko depresioa garatzearen erantzulea izan daiteke (22). Zitokina proinflamatorioen administrazioak CRFaren jariatzea igotzeko gaitasuna duen ere ikasi da. Zitokinak, era akutuan administratuta, CRFaren espresioa eta sintesia handitzeko gai direla frogatu dute, baita ACTH eta kortisolarena ere, horien guztien mailak igoaz depresiodun pazienteetan (23).

Animalietan eginiko ikerketei dagokienez, zitokinaren tratamenduak sintoma depresiboak eragin diezazkiekeela ikusi da. Horretarako, zitokinen bidezko depresioaren animalia-eredua sortu zen, animaliei hantura induzituz. Zitokinaren administrazio exogenoaren bidez, sistema immune periferikoa estimulatzea lortzen da, gehiegizko erantzun neuroinflamatorioa eta sintoma depresiboak eraginez. Adibidez, arratoietan burututako ikerketa batean, IFN- α administratuz, plasman IL-6-aren igoera bat ikusi zen, eta horretaz gain, portaeraren asaldura ere bai. Izan ere, behartutako igeriketaren azterketan (FST) denbora gehiago eman zuten mugitu gabe. Horrez gain, beste ikerketa

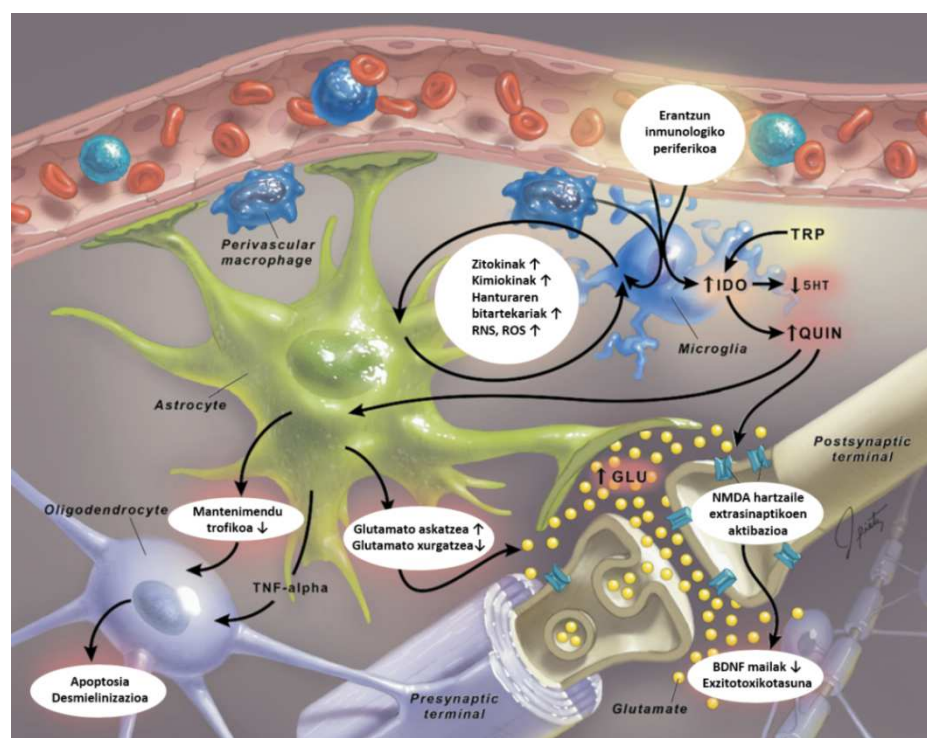
batean, saguetan lipopolisakaridoa administratu zen eta depresioarekin loturiko sintoma somatiko eta psikomotorrak erakutsi zituzten, plasmako IFN- γ eta TNF- α kontzentrazioak igotzeaz gain (8).

Azkenik, gizakietan eginiko zenbait ikerketak sistema immunea itu duten terapiak onura klinikoak izan ditzaketela adierazten dute. Adibidez, azido azetilsalzilikoak (antiinflamatorioa) fluoxetina antidepresiboarekin konbinazioan erabili zenean, depresioaren gutxitzearen portzentaje altuagoak agertu ziren, lehenago fluoxetina bakarrik erabilia erresistenteak ziren depresiodun pazienteetan baino. Terapia antiinflamatorioaren ekintza antidepresiboa gaixotasun autoimmunedun edo inflamatoriodun pazienteetan ere ikusi da. Esate baterako, psoriasisidun gaixo talde bati TNF- α -aren antagonista den etanercept ematean, plazeboa eman zitzaizen beste gaixo talde batean baino hobekuntza handiagoa lortu zen, sintoma depresiboei dagokienez. Aurkikuntza horiek adierazten dute zitokinen antagonistek edo agente antiinflamatorioek immunoaktibazioak eragindako portaera-aldaketak blokeatzeko balio dezaketela (20).

3. Depresioa eta neuroinflamazioa hurrenez hurren

Nerbio-sistema zentrolean hanturaren inguruan egin diren aurkikuntza guztiek hauondorioztatzera bultzatu gaituzte: sistema immunearen hiperaktibazioa eta horrekin erlazionatutako seinalizazio-jauzi guztiak, zitokina proinflamatorioen mailak igotzeaz gain, glukokortikoide eta sistema immunearen desorekarekin eta funtzio neuropsikiatriko kaltetuekin erlazionatuta egon daitezke. Izan ere, depresioa duten pertsonen LZRan IL-1 β , IL-6 eta TNF- α zitokina proinflamatorioen mailak handituta daudela aurkitu da garuneko hainbat gunetan, hala nola hipokanpoan (8).

Teoria neuroinflamatorioak, hortaz, garunean zitokina proinflamatorioen bidez eragindako hantura dagoela proposatzen du. Horiek, itu ezberdinetan eraginez, hanturaren erantzun zentrala anplifikatuko lukete. Erantzun hori denboran zehar mantenduz gero, garunean atrofia sortuko luke eta zelulak eta neurogenesisia kaltetu, zeina depresioaren kausetariko bat den (3. irudia).



3.irudia. Teoria neuroinflamatorioaren arabera NSZ mailan gertatuko lirartekeen prozesuen laburpena. Miller A, Maletic V eta Raison C. Inflammation and Its Discontents: The Role of Cytokines in the Pathophysiology of Major Depression. *Biological Psychiatry*. 2009;65(9):732-741.

Lierni Goitia eta Igor Hornillo

Animalietan eginiko azterketek periferiatik garuneranzko seinale inflamatorioen hainbat transmisio-bide aurkitu dituzte, hala nola bide humorala (muga hematoentzefalikoa zeharkatuz), bide neurala (zitokinen lotura-nerbio aferenteen zuntzetara) edo bide zelularra (monozitoen lekualdaketa garun baskulatura). Gainera, gizakietan egindako aurkikuntzetako batek adierazi duenez, periferian erantzun inflamatorio eta immune bat ematen denean, TNF- α -aren aktibazio akutuak garuneko zitokina proinflamatorioen mailak kronikoki igotzen ditu. Horretaz gain, beren buruaz beste egindako pertsona talde baten garunetan burututako analisiek frogatu dute makrofago peribaskular eta haien aktibazioarekin eta zelula immuneen lekualdatzearekin lotutako faktore inflamatorioen gene-espresioa handituta dagoela. Datu hauek periferiako ehunetan ematen diren erantzun inflamatorioek hantura garunera bidera dezaketela eta, ondorioz, depresioa ager daitekeela dioen ideia indartzen dute (8,19). Gainera, periferiatik iritsitako hantura-erantzunak mikrogliaaren aktibazioa eragin dezake. Izan ere, garuneko zitokina proinflamatorioen iturri nagusia mikroglia da (20).

4. Mikroglia al da neuronen hiltzailea?

Mikroglia NSZko sistema immunea osatzen duen zelula glial mota bat da. Mikroglia zelulak beste ehunetako makrofagoen gisa aritzen dira NSZan, fagozitzatzeko gaitasuna dute eta funtzio nagusia nerbio-ehuneko edozein kalte edo infekzio antzeman eta konpontzeko beharrezko neurriak hartzea da. Izan ere, hantura bezalako kalteen eta infekzioen aurrean mikroglia aktibatu egiten da eta mehatxuei aurre egiten die, zitokinen askapenaren bidez, beste zelula batzuei deituz.

Beren buruaz beste egin duten depresiodun gaixoen *post-mortem* garunetan berezko erantzun immunearen osagai diren hantura-zitokinen espresioaren igoera aurkitu da. Gainera, depresiodun pazienteen garunetako hainbat gunetan, hipokanpoa, PFC eta hipotalamoia adibidez, mikrogliaaren aktibazioa deskribatu da. Hori gutxi balitz, neuroirudi-teknikekin burututako azterketa batean, non translokazio-proteina (TSPO) markatu den (aktibatutako mikroglia, makrofagoetan eta astrozitoetan gainespresatzen dena), asaldura depresibo nagusia duten pertsonen garunetan mikrogliaaren immunoaktibazio handiagoa dagoela aurkitu da. Ikerketa gehiagotan frogatu denez, periferiako estimulu immune indartsu baten aurrean, endotoxinaren administrazioa adibidez, boluntario osasuntsuen garuneko hainbat gunetan zelulen aktibazioa antzeman da markatutako TSPO ligandoen bitartez (19).

Bestalde, saguetan ere periferian induzitutako hanturak mikroglia eragin dezakeela frogatu da. Handitutako gibeletik askatutako TNFa mikroglia zelulen kimiokina (zitokina mota bat) ekoizpena indultzeko gai zela ikusi zen, monozitoak garunera erakartzea eragiten zuena. Beste azterketa batean, arratoiei IFN- α periferikoki administratu ondoren, IL-1 β -aren igoera deskribatu zen hipokanpoan, periferiako sistema immunearen estimulazioak gehiegizko erantzun neuroinflamatorioa eragin dezakeela adieraziz (8).

Neurotransmisioak umorearen eta emozioen erregulazioan duen garrantzia ezaguna denez, jakin-min handia piztu da hanturak eta zitokina proinflamatorioek monoaminen eta glutamato neurotransmisore kitzikatzailearen gain duten ekintzan.

5. IDO entzimak utzitako urratsen atzetik

Teoria neuroinflamatorioan garrantzia hartu du indolamina 2,3-dioxigenasa edo IDO entzimak. IDO mikroglia zelulak bezalako zelula immunorregulatuak edo makrofago aktibatuek aktibatzen eta induzitzen dutela ikusi da. Triptofano aminoazidoaren (serotoninaren aitzindaria dena) degradazioa katalizatzen du eta hori kinurenina bihurtu. Kinurenina degradatzean, neurotoxikoa den azido kinolinikoa (N-metil-D-aspartato edo NMDA hartzaile glutamatergikoen agonista) sortzen da, baita beste bi metabolito ere, batek kalte oxidatiboa eragin dezakeelarik (8).

Depresioan IDOaren aktibazio zentrala handitua dagoela proposatu da. Izan ere, zitokina proinflamatorioek (IFN- γ eta TNF- α , adibidez) oso erraz induzitu dezakete makrofagoetan edo mikroglia dagoen IDOa. Ikerketa batean, IFN- α terapia jaso bitartean depresioa pairatu zuten pazienteetan odol periferikoko triptofano-deplezioa zuzenean kinureninaren igoera esanguratsuekin erlazionatua zegoela antzeman zen. Emaiza horietan oinarrituz, deprimituen triptofano-mailen jaitsieraren erantzulea IDO aktibitatearen igoera izan zitekeela proposatu da (10). Bestetik, beren buruaz beste egin duten depresiodun pazienteen mikroglia azido kinolinikoaren kantitatea igota dagoela ikusi da (19).

Saguetan eginiko azterketa batean ere, lipopolisakaridoaren administrazioak periferiako eta NSZko IDO indukzioa eragiten duela ikusi da, baita garuneko serotoninaren metabolizatze handiagoa ere, hori guztia sintoma depresibo somatiko eta psikomotorrei lotua (8). Gainera, IDOaren blokeoak erakutsi du gai dela saguetan lipopolisakarido bidez induzitutako jarrera depresiboa inhibitzeko (20).

Hortaz, IDOa depresioarekin erlazionatu da, triptofanoaren erabilgarritasuna jaitsiz serotoninaren biosintesian eragiten duelako. Baina IDOaren aktibazioak eta kinureninaren sorrerak neurotransmisoreetan eta portaeran eragin gehiago dituztela ikusi da, serotoninarekin erlazio zuzenik ez dutenak. Aipatu bezala, kinureninaren metabolito toxikoa, azido kinolinikoa, mikroglia sortzen da eta eszitotoxizitatean eta kalte oxidatiboan lagunduko luke (20).

Astrozitoak nerbio-sistemako zelula glial nagusi eta ugariak dira. Funtzio nagusia neuronen ongizatea mantentzea da, nutrienteen garraioa burutuz, mikroingurunea kontrolatuz, eta kalteren bat gertatuz gero, neuronen birsorkuntzan, hau da, neurogenesian, parte hartzen dute.

Depresiodun pazienteen garuneko hainbat gunetan, PFC eta hipotalamoia adibidez, astrozitoen aktibazioa deskribatu da (19). Gainera, astrozitoak gai dira mikroglia aktibatzen, NSZko hantura-erantzuna areagotuz. Karraskarieretan burututako azterketa batean astrozitoek jariatutako kimiozina batek, 1 proteina monozito kimioerakarleak (MCP-1), mikroglia eragin eta horrek zitokina proinflamatorioak jariatzea eragin zuen lipopolisakarido-administrazioaren ondoren (20).

Bestalde, azido kinolinikoak, mikroglia jariatutako zitokinek eta oxigenoaren espezie erreaktiboek astrozitoetan kaltea eragiten dute, eta, ondorioz, haien funtzionamendua oztopatu. Aipatutako faktoreekiko gehiegizko esposizioak astrozitoek kontrolatzen duten glutamato neurotransmisore kitzikatzailearen askapena handitzen du, horren birxurgapena inhibitzearekin batera. Horretaz gain, NMDA hartzaileak aktibatzen ditu neuronetan, zuzenean. Hortaz, ingurunean erabilgarri dagoen glutamato kantitatea igota egongo litzateke neuronak hiperaktibatuz eta eszitotoxikotasuna eraginez (20).

Beste alde batetik, TNF- α -k eta IL-1-ak astrozitoak eta mikroglia induzitzen dituztela ikusi da, oxigenoaren espezie erreaktiboak eta nitrogenoaren espezieak ekoiztzea askatzea eraginez. Gainera, azido kinolinikoak ere estres oxidatiboa eragiten du. Horien guztien aurrean sortzen den estres oxidatiboak neuronak kaltetuko lituzke, oso sentikorak baitira kalte oxidatiboarekiko (20).

6. Eszitotoxikotasuna depresioaren muinean...

Esan bezala, azido kinolinikoak hartzaile glutamatergikoen aktibazioan eragindako igoera eta glutamatoa bera eszitotoxikotasunaren eragileak dira. Glutamatoa NMDA hartzaile estrasinaptikoei etengabe lotzean, horien hiperaktibazioa gertatzen da eta horren ondorioz gertatzen den heriotza neuronalari eszitotoxikotasuna deritzo.

Depresioan hartzaile glutamatergikoen aktibazioaren igoera gertatzen dela proposatu da. Hori frogatzen duten hainbat ikerketa burutu dira. Esaterako, IFN- α terapia jasotzen duten pazienteen garuneko gune batzuetan, gongoil basaletan adibidez (prozedura-ikasketarekin edo eguneroko portaerekin erlazionatuak), glutamato-mailen igoera deskribatu da eta igoera horren eta agertutako

Lierni Goitia eta Igor Hornillo

sintoma depresiboen artean korrelazioa dagoela ikusi da (19). Beste aurkikuntza batzuen arabera, CRP maila altuak (hanturaren markatzaile goiztiarra dena) dituzten depresiodun gaixoei glutamato-maila altuak dituzte garunean. Emaiza horiek, gainera, korrelazioa erakutsi dute anhedonia eta geldotasun psikomotorra bezalako sintoma depresiboei. Horretaz gain, hartzaile glutamatergikoak edo IDOaren aktibitatea saguetan blokeatzeak lipopolisakaridoaren bidez induzitutako portaera depresiboa ez agertzea eragin du, baina horrek ez du eraginik izan erantzun inflamatorioan. Horren arabera, glutamato eta azido kinolinikoaren handitzeak eragindako hartzaile glutamatergikoen gainaktibazioa hanturak portaera depresiboa eragiteko izan dezakeen mekanismo bat izan liteke (19).

Depresioaren teoria neuroinflamatorioaren arabera esan bezala, berezko erantzun immunearen zitokinak periferiatik iristen diren momentutik aurrera NSZan hantura-prozesua piztu eta etengabe indartzen joango litzateke, hainbat mekanismo eta kalteren bitartez (3.irudia): glutamatoaren erregulazioan gertatutako asaldurak, azido kinolinikoaren bidezko NMDA hartzaileen aktibazioa, neurotransmisio glutamatergikoaren gainaktibazioa, kalteak oligodendroziotan...Oligodendroziotoak neuronak inguratzen dituzten mielina-sareak ekoizten dituzten zelula glialak dira eta NSZan gertatzen den hantura-jauziarekiko bereziki sentikorrek dira. TNF- α bezalako zitokina proinflamatorioen gehiegizko eraginak zelula horiengan efektu toxiko zuzena duela ikusi da, neuronak eta zelulak apoptosira eta desmielinizaziora bideratuz (20). Guztira eragingo liratekeen kalteek garuneko sostengu neurotrofikoaren murrizpenean bukatuko lukete. Gainera, eszitotoxikotasunak eta haren ondorioz sortutako erradikal aske eta estres oxidatiboak, apoptosi bidez, plastikotasun neuronala etetea lortuko lukete (20).

BDNFa neurogenesia eta neuroplastikotasuna (neuronen arteko komunikazio egokia ziurtatzen duen ezaugarria) bultzatzen dituen faktore neurotrofikoak da. Depresioan garrantzia hartu duen faktore neurotrofikoak da, gaixotasun neurologikoekin erlazioatutako hainbat aurkikuntza egin direlako. Esate baterako, eszitotoxikotasuna sortzeaz gain, gehiegizko glutamato-mailen bidezko NMDA hartzaileen aktibazioak BDNFaren koizpena jaitea eragin dezakeela ikusi da (20).

Bestalde, hanturak ere hipokanpoko BDNFari eragiten diola ikusi da, baita neurogesiari eta dendriten arborizazioari ere, ikasteko ahalmenean eta oroimenean arazoak eraginez. Aipatzekoa da farmako antidepresiboen ekintza monoaminen erabilgarritasun sinaptikoa igoaz eta BDNF induzituz, hau da, neurogenesia bultzatuz burutzen dutela. Bestalde, depresioaren animalia-ereduetan IL-1 β -a eta TNF- α -a BDNFaren kontzentrazioa jaisteko gai direla ikusi da. BDNFaren kontzentrazioaren handitzea erantzun antidepresiboa agertzeko beharrezko baldintza izango litzateke. Beraz, IL-1 β eta TNF- α bezalako zitokina proinflamatorioak areagotzeak ekintza antidepresiboa ahultzen duela ikusi da, monoaminen erabilgarritasun sinaptikoa jaiteaz gain, BDNF mailak jaitsi eta glutamato-mailak igotzen dituztelako. Ondorioz, zitokinek eragindako efektu hauek azal dezaketare agotutako hantura duten eta tratamendu antidepresibopean dauden pazienteen tratamenduaren arrakasta falta. Izan ere, tratamendu antidepresiboarekiko erresistenteak diren pazienteetan handitutako hanturaren markatzaileen kontzentrazioak antzeman dira (19).

Zitokinek eta beste immunomodulatzaile batzuek garrantzi handia dute garunaren garapen goiztiarrean, baita helduen plastikotasun neuronalean ere. Baina zitokina proinflamatorioen aurreko agerpen luzeak plastikotasun neuronal horikaltetu eta depresioaren agerpenean lagundu dezake. TNF- α eta IL-1 β maila patologikoek plastikotasun neuronala kaltetzen dutela erakutsi dute. Laburbilduz, gero eta datu gehiagoren arabera, zitokina zentralek berebiziko garrantzia dute neuronen plastikotasun eta biziraupenean. Estresaren, gaixotasunen edo substantzia/botiken erabileraren ondoriozko zitokinen orekaren galeraren kalte kronikoak iraupen luzeko aldaketak dakartza garunaren anatomian eta funtzionamenduan, eta kalteok umorean, kognizioan edo portaeran eragin zuzena izango dute (8).

7. Ondorioak: tratamendu berrien bila

Depresioa gaixotasun multifaktoriala den heinean, atzetik hainbat kausa eta faktore daude, koadro sintomatiko ezberdinak agertzea eragiten dutenak. Hortaz, gaitz mental hau eragiten duten

mekanismoak ulertzea ezinbestekoa da tratamendu eraginkorra ezarri ahal izateko. Neuroimmunologian eginiko ikerkuntzak informazio ugari eman du, bereziki HPA ardatzaren aktibitatearen, hanturaren eta immunitatearen inguruan.

Lortutako emaitza kliniko eta preklinikoek honako hipotesi hau indartzen dute: hanturak eta immunitatearen desorekak neurotransmisoreen metabolismoan, funtzio neuroendokrinoan, plastikotasun sinaptikoan eta faktore neurotrofikoek ekoizpenean eragin dezaketela proposatzen duen hipotesia. Hori horrela izanik, garun inflamatuan zirkuitu neuralak kaltetzea eta sintoma depresiboak agertzea erraztuko litzateke.

Aurrekoa kontuan izanik, depresioaren inguruan ezagutzen dugunaren zenbait hutsune betetzea beharrezkoa da oraindik. Hasteko, tresna hobekak behar ditugu depresioa diagnostikatu eta tratatzeko. Tresna horien artean odol biomarkatzaileak egon litezke. Horien bidez, prozesu fisiopatologiko espezifikoak pazienteak identifikatu ahalko lirateke eta, gainera, depresioarentzako bide garrantzitsuetan emandako erantzun terapeutikoa monitorizatzeko erabilgarriak izango lirateke. Hortaz, biomarkatzaile periferikoak, kasu honetan, TNF- α , CRP edo IL-6 bezalako zitokina proinflamatorioak, depresioaren tratamendua pertsonalizatzeko baliagarriak izan daitezke, betiere hantura ageri duten pazienteetan. Horren harira, beharrezkoa da depresioaren definizio berri bat egitea, non profil sintomatikoak eta neurobiologia hobeto erlazionatuko liratekeen. Izan ere, estrategia terapeutiko ezberdinak beharrezkoak izan daitezke sintoma depresiboak eragiten dituzten mekanismo fisiopatologikoen arabera. Amaitzeko, sintoma depresiboek eta markatzaile periferiko inflamatorioen arteko erlazioari buruz gehiago ezagutzeko ikertzen jarraitu behar da. Horretarako depresioaren animalia-ereduak hobetzea ezinbestekoa da depresioa hobeto ezagutzeko orduan.

Orain arte lortutako datuen arabera, hantura eta erantzun immunea itu bezala dituzten tratamenduen potentzial terapeutikoa ezagutzea garrantzitsua izan daiteke depresioaren tratamendurako. Hainbat entsegu klinikotan lortutako emaitzek COX2 inhibitzaileek antidepressiboek efektu terapeutikoetan eragin sinergikoa dutela frogatu da. Celecoxib-ez gain, beste antiinflamatorio batzuek ere eragin antidepressiboak izan dituzte beren eragin antiinflamatorioekin batera. Esate baterako, minoziklina antibiotikoak mikroglia aktibatuko ekoiztutako zitokina proinflamatorioak askatzea murrizten du. Horri esker, minoziklinak antiinflamatorio-profila izateaz gain eragin antidepressiboak sortzen dituela frogatu da. Emaitza hauek depresioaren tratamenduan eraginkorrak izan daitezkeen itu farmakologiko berriak jarri dituzte ikusgai, epe motzera tratamendua hobetzen lagunduko dutenak.

8. Erreferentzia bibliografikoak

- 1 La depresión [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2016 [Kontsulta: 2018-03-27]. 2 or. Eskuragarri: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/es/>
- 2 López-Muñoz F, Álamo González C. Neurobiology of depression. Boca Raton, FL: Taylor & Francis; 2012.
- 3 Horrillo Furundarena I. Regulación del sistema noradrenérgico central tras modulación farmacológica del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal. Efecto del tratamiento antidepressivo [Doktorego-tesia]. [Bilbo]: UPV-EHU; 2011. 63-115.
- 4 Horrillo Furundarena I. Depresio nagusia. Donostia: Farmazialari Euskaldunen Elkarte; 2006.
- 5 Belmaker RH, Agam G. Major depressive disorder. N Engl J Med. 2008; 358(1):55-68.
- 6 Syvälahti E. Monoaminergic mechanisms in affective disorders. Med Biol 1987; 65(2-3):89-96.
- 7 Sterner EY, Kalynchuk LE. Behavioral and neurobiological consequences of prolonged glucocorticoid exposure in rats: relevance to depression. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2010; 34(5):777-90.
- 8 Loftis JM, Huckans M, Morasco BJ. Neuroimmune mechanisms of cytokine-induced depression: current theories and novel treatment strategies. Neurobiol Dis. 2010; 37(3):519-33.

- 9 Martínez Sanchis S, Almela Zamorano M. Hormonas, estado de ánimo y función cognitiva. Las Rozas, Madrid: Delta Publicaciones; 2007.
- 10 Irwin MR, Miller AH. Depressive disorders and immunity: 20 years of progress and discovery. *Brain Behav Immun.* 2007; 21(4):374-83.
- 11 Pariante CM, Lightman SL. The HPA axis in major depression: classical theories and new developments. *Trends Neurosci.* 2008; 31(9):464-8.
- 12 Pariante CM, Miller AH. Glucocorticoid receptors in major depression: relevance to pathophysiology and treatment. *Biol Psychiatry.* 2001; 49(5):391-404.
- 13 McQuade R, Young AH. Future therapeutic targets in mood disorders: the glucocorticoid receptor. *Br J Psychiatry.* 2000; 177:390-5.
- 14 Adzic M, Djordjevic J, Djordjevic A, Niciforovic A, Demonacos C, Radojicic M, Krstic-Demonacos M. Acute or chronic stress induce cell compartment-specific phosphorylation of glucocorticoid receptor and alter its transcriptional activity in Wistar rat brain. *J Endocrinol.* 2009;202(1):87-97.
- 15 Nemeroff CB, Widerlöv E, Bissette G, Walléus H, Karlsson I, Eklund K, Kilts CD, Loosen PT, Vale W. Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science.* 1984;226(4680):1342-4.
- 16 Furtado M, Katzman MA. Examining the role of neuroinflammation in major depression. *Psychiatry Res.* 2015; 229(1-2):27-36.
- 17 McKay MS, Zakzanis KK. The impact of treatment on HPA axis activity in unipolar major depression. *J Psychiatr Res.* 2010; 44(3):183-92.
- 18 Grenón S, Mereles BL, Salvi BE, Payes M, Benitez J. Citocinas y Quimiocinas [Internet]. Posadas: Universidad de Misiones; 2014 [Kontsulta: 2018-03-27]. 42 or. Eskuragarri: <http://docplayer.es/31511037-Citocinas-y-quimiocinas.html>
- 19 Miller AH, Raison CL. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nat Rev Immunol.* 2016; 16(1):22-34.
- 20 Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biol Psychiatry.* 2009; 65(9):732-41.
- 21 Bonaccorso S, Marino V, Biondi M, Grimaldi F, Ippoliti F, Maes M. Depression induced by treatment with interferon-alpha in patients affected by hepatitis C virus. *J Affect Disord.* 2002; 72(3):237-41.
- 22 Capuron L, Raison CL, Musselman DL, Lawson DH, Nemeroff CB, Miller AH. Association of exaggerated HPA axis response to the initial injection of interferon-alpha with development of depression during interferon-alpha therapy. *Am J Psychiatry.* 2003; 160(7):1342-5.
- 23 Besedovsky HO, del Rey A. Immune-neuro-endocrine interactions: facts and hypotheses. *Endocr Rev.* 1996; 17(1):64-102.
- 24 Leonard BE. Inflammation and depression: a causal or coincidental link to the pathophysiology? *Acta Neuropsychiatr.* 2018;30(1):1-16.

Benlafaxinaren eragina ezegonkortasun sozial kronikoa jasandako sagu emeen sistema serotoninergiko zentralean eta jokabidean

Effects of venlafaxine on the central serotonergic system and behavior of female mice subjected to chronic social instability stress

Ainitze Labaka, Eneritz Gómez-Lázaro, Olatz Goñi-Balentziaga, Aitor Renteria-Dominguez eta Larraitz Garmendia.

Oinarrizko prozesu psikologikoak eta haien garapena, Psikologia Fakultatea, Donostia. Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU)
ainitze.labaca@ehu.eus

Laburpena

Bi bider ohikoagoa da depresioaren diagnosia emakumeengan gizonezkoetan baino, eta, ondorioz, baita farmako antidepresiboen erabilera ere. Hala ere, estresarekin lotutako nahasteen eta haien tratamenduaren inguruko ikerketa gehienak animalia arretan egiten dira, eta ikerketetako emaitzak gizon nahiz emakumeetara orokortzen dira gero. Ildo horretatik, antsietatearen eta depresioaren aurkako tratamenduen eraginkortasuna sexuaren araberakoa da, berezitasun biologikoak izaki. Hori dela-eta, lan honek ezegonkortasun sozial kronikoaren estresa bizi duten sagu emeen jokabidean eta garuneko bide serotoninergikoan benlafaxinak —serotoninaren eta noradrenalinaren birkaptazioaren inhibitzailea— duen eragina du aztergai.

Gako-hitzak: emeak, estresa, jokabidea, benlafaxina, depresioa.

Abstract

Women are twice as likely as men to develop depression, and are also more frequently prescribed antidepressant treatments. This sexual disparity is also observable in effectiveness of treatments. Despite this fact, most studies that have used animal models to determine the physiological mechanisms implicated in depression and to develop specific drugs for their treatment have been performed in males. The aim of this study was to analyze the effects of the serotonin and noradrenaline reuptake inhibitor venlafaxine on the behavior and central serotonergic pathways of female mice subjected to chronic social instability stress.

Keywords: female, stress, behavior, venlafaxine, depression

Bidalia: 2017ko abenduaren 23an.

<http://doi.org/10.26876/osagaiz.1.2018.126>

Onartua: 2018ko apirilaren 6an.

1. Sarrera eta helburuak

Azken urteotan, estresari lotutako nahasteen artean, depresioaren intzidentzia eta prebalentziaren gorakada bereziki nabarmena izan da. Depresioa XXI. mendeko buru-nahasterik ohikoena da, eta munduan 359 milioi pertsona inguruk pairatzen dutela estimatzen da. Jasaten duenari eragiten dion kalte handia dela-eta, gaur egun, munduko ezgaitasun-kausa % 20-25 emakumeetan eta % 7-12 gizonezkoetan, hain zuzen (2). Datu horiek, faktore sozialez gain, sexu-ezberdintasun biologikoez azal ditzakete. Horrela bada ere, nahastearen inguruko ikerlan gehienak animalia arrekin soilik egiten dira (3). Hain zuzen ere, zenbait datu-base eta aldizkariren arabera, neurozientziaren eta biomedikuntzaren alorrean argitaratzen diren artikulu guztien artean, laurdenak soilik erabiltzen ditu subjektu emeak (4,5). Baina ar eta emeen fisiologia ezberdina da, eta arretan jasotako emaitzak emakumeei orokortzea ez da egokia. Izan ere, farmako antidepressiboak emakumeengan ez dira gizonezkoengan bezain eraginkorrak (6) eta, oro har, emakumeek farmakoen ondorio kaltegarriak jasateko % 50-75eko aukera handiagoa dute (7).

Estresari lotutako nahasteak animalia-ereduen bidez luze ikertu badira ere, datu gutxi dago gaur egun emeen inguruan. Izan ere, emeen ernal-zikloari lotutako hormonen gorabeherak gainerako aldagai fisiologiko eta jokabide-aldagaiak eragin ditzaketela pentsatu izan da, eta, ondorioz, subjektu emeak erabilia jasotako emaitzen bariantza zabalagoak emaitzen baliozkotasuna murriztu zezakeela. Baina azken urteotan egindako ikerketen arabera, emeek ernal-zikloko fase batetik bestera duten aldakortasuna ez da arrek egun batetik bestera dutena baino handiagoa (8). Bestalde, ikerkuntzan subjektu emeak luzaroan baztertu izan direnez, gaur egun ez dago emeetan estres soziala aplikatzeko prozedura estandarrik. Izan ere, sagu emeak ez dira territorialak, eta arretan estres soziala eragiteko finkatutako lehiakortasun territorialaren prozedurek ez dute emeetan estres-erantzuna pizten. Ildo horretatik, Herzog eta lankideek (2009) arratoietan eta Schmidt eta lankideek (2010) saguetan proposatutako ezegonkortasun sozial kronikoaren estres-ereduak egokiagoa dirudi sagu emeetan estresari lotutako nahasteak ikertzeko. Hain zuzen ere, aurreko lan batean, lau astez ezegonkortasun sozial kronikoa aplikatzeak sagu emeen plasmako kortikosterona-maila igo eta depresio-motako anhedonia jokabidea eta aldaketa fisiologikoak eragin zituela aurkitu genuen (11).

Zentzu horretan, depresioaren hipotesi monoaminergikoaren arabera, depresioa garunean serotonina (5HT), noradrenalina (NA) eta dopamina (DA) maila baxuak daudenean garatu daiteke. Monoamina horien neurotransmisioa gogo-aldarte eta motibazioarekin lotzen dira, besteak beste. Bereiziki, 5HTren parte-hartzea azpimarratu izan da depresioaren agerpenean; izan ere, estres-erantzunean sistema serotoninergikoa aktibatzen dela ikusi da, eta serotoninaren birkaptazioaren inhibitzaileak diren farmakoez efektu antidepressiboa dute (12-14). Hala ere, sintomen erremisio-ratio eta eraginkortasun handiagoa erakutsi dezakete mekanismo bat baino gehiago duten farmakoez. Kasurako, benlafaxina, hau da, serotonina eta noradrenalinen birkaptazioaren inhibitzailea den antidepressiboa, gehien preskribatzen denetarikoa da (15).

Hori guztia kontuan izanda, lan honek bi helburu nagusi ditu:

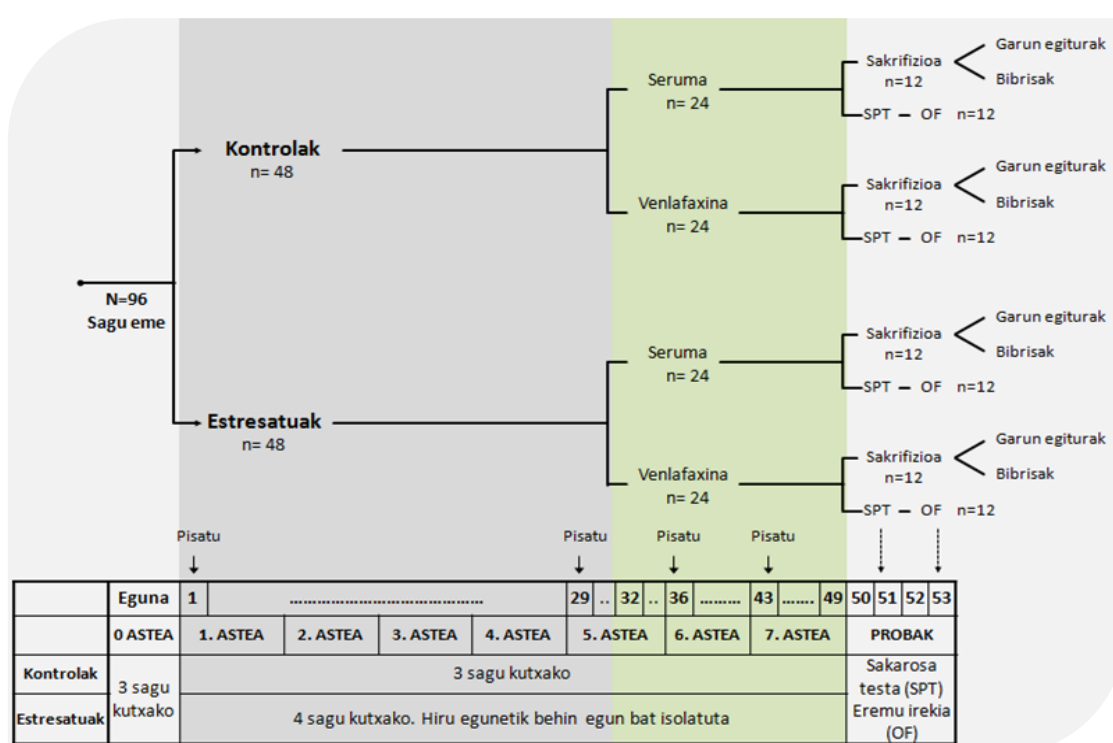
Batetik, ezegonkortasun sozial kronikoaren estresak sagu emeen gorputz-pisuan, aktibitate serotoninergiko zentrolean (5HT eta haren 5HIAA metabolitoan) eta jokabidean sortzen dituen aldaketak aztertzea.

Bestetik, asaldura horiek benlafaxina farmako antidepressiboarekin leheneratzen diren behatzea.

2. Material eta metodoak

2.1 Diseinu esperimental

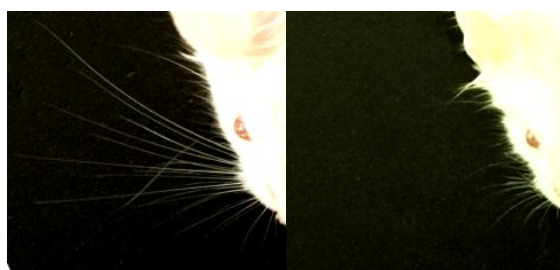
Laurogeita hamasei sagu eme hirunaka jarri genituen astebetez laborategiko baldintzetara ohi zitezten. Ondoren, saguen erdiek (n=48) hirunaka jarraitu zuten kontrol-taldea osatzeko, eta beste erdiei (n=48) ezegonkortasun sozial kronikoa aplikatu zitzaien: Hiru egunez saguak launaka jartzen ziren, eta laugarren eguna isolatuta pasatzen zuten. Prozesu hori behin eta berriz errepikatu zen. Launaka jartzen ziren bakoitzean, ezezagunak zitzaizkien kaiolakideak esleitzen zitzaizkien. Era horretan, emeek ezin zuten sare sozial egonkor bat osatu. Ondoren 32. egunetik hasita, kontrol zein estresatuena erdiei (n=24) benlafaxina farmakoa txertatu zitzaien (20 mg/kg, peritoneo barnean) egunero hiru astez, eta beste erdiei serum fisiologikoa. Azkenik, azpitalde bakoitzeko 12na saguk jokabide-testak egin zituen, eta gainerakoak parametro biologikoak neurtzeko sakrifikatu ziren (ikus 1. irudia).



1. irudia. Diseinu esperimental. Animalien ongizaterako Euskal Herriko Unibertsitateko Batzorde Etikoaren (AEEB) onspena du esperimentu honek.

2.2 Jokabide-probak

Hiru jokabide mota aztertu ziren esperimentu honetan. Lehenik, anhedonia jokabidea behatu zen. Anhedonia plazera sentitzeko ezintasunari edo berez atsegingarri diren estimuluaren aurrean interesik ez izateari deritzo. Depresio-sintomatza hartzen da, eta animalietan sakarosaren lehenestea (sucrose preference test, SPT) behatuz aztertzen da. Saguei bi edalontzi jartzen zaizkie aukeran, bata sakarosadun urarekin eta bestea ur hutsarekin. Depresio-zantzua duten saguek ur gozo gutxiago edan ohi dute.



2. irudia. Barbering jokabide-zeinuak. Ezkerrean, bibrisak osorik dituen sagua. Eskuinean, bibrisak moztu dizkioten sagua.

Ainitze Labaka, Eneritz Gómez, Olatz Goñi-Balentiaga, Aitor Renteria-Dominguez, Larraitz Garmendia

Bigarrenik, *barbering* jokabidea aztertu zen. Jokabide hori saguek bata bestearen muturreko bibrisak hortzekin moztean datza (ikus 2. irudia). Saguen muturreko bibote edo bibrisek berebiziko garrantzia dute saguen biziraupenerako, haien bidez inguruko bibrazioak jaso eta inguruko informazioa prozesatzen baitute. Barbering jokabidea antsietatearekin eta hierarkia soziala finkatzeko lehiarekin erlazionatzen da sagu emeetan (16).

Azkenik, eremu irekiko proban (ingelesez *open field test*, *OF*), saguak kutxa zabal batean ipintzen dira eta bertan nahieran ibiltzen uzten zaie. Bertan, subjektuen jardura lokomotorra neurtzen da. Gelditasuna depresioarekin lotzen da, eta kutxako ertzetan ibiltzea —hormaren babespean, alegia— antsietatearekin erlazionatzen da.

2.3 Neurketa fisiologikoak

Subjektuen hipokanpo eta kortex prefrontaleko 5HT eta 5HIAA mailak bereizmen handiko kromatografia likido bidez neurtu ziren (ingelesez *High Performance Liquid Chromatography*, HPLC). Saguen gorputz-pisua esperimenduaren hasieran, amaieran, eta tarteko hiru egunetan erregistratu zen.

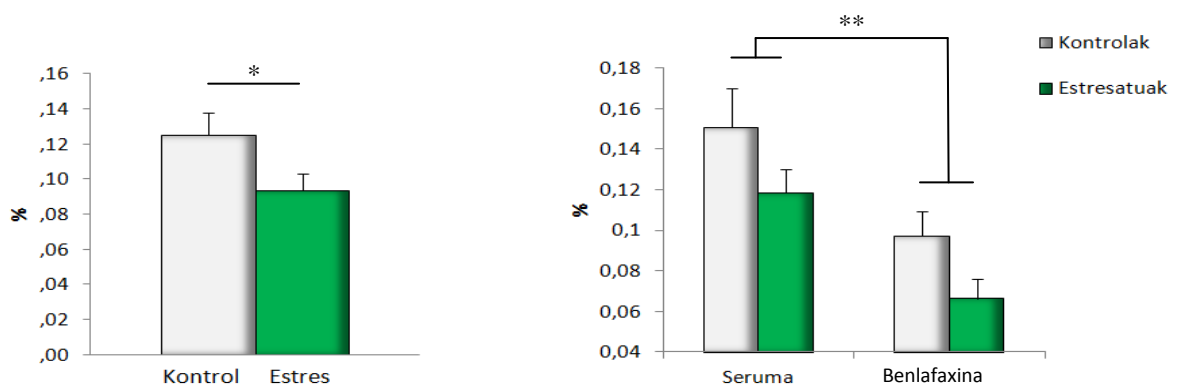
2.4 Analisi estatistikoak

Analisi estatistiko guztiak Windowsentzako SPSS 22 programa erabiliz egin ziren eta esangura-maila $p < 0.05$ ean finkatu zen ($p < 0.05^*$; $p < 0.01^{**}$; $p < 0.001^{***}$). Aldagai biologikoak eta jokabide-aldagaiak aztertzeko bi faktoreko ANOVA erabili zen, eta *estresa* eta *farmakoa* faktoreen arteko elkarrekintza kasuetan Post hoc testa, Bonferroniren irizpideari jarraiki. Bibrisen analisia egiteko, kontingentzia-taulak erabili ziren. Gorputz-pisuaren bilakaera aztertzeko lagin errepikatuen proba baliatu zen.

3. Emaitzak

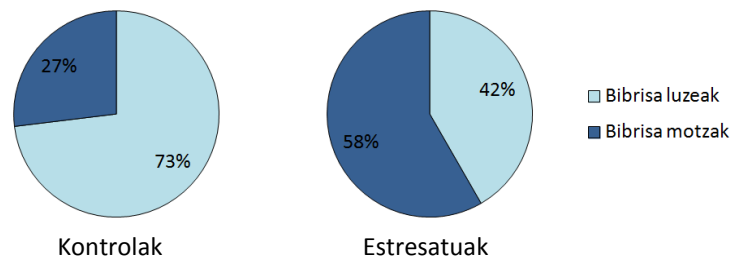
3.1 Estresaren eta benlafaxinaren eragina jokabidean

Analisi unibarianteak erakutsi zuenez, estresatutako saguek sakarosa gutxiago edan zuten kontrolen aldean ($F_{[1,43]}=4.64$; $p=0,037$). Benlafaxina antidepressiboa jasotako saguek ere serum fisiologikoa jasotakoek baino sakarosa gutxiago edan zuten ($F_{[1,43]}=13.76$; $p=0,001$) (1. grafikoa). Ez zen elkarrekintzarik aurkitu *estresa* eta *farmakoa* faktoreen artean.



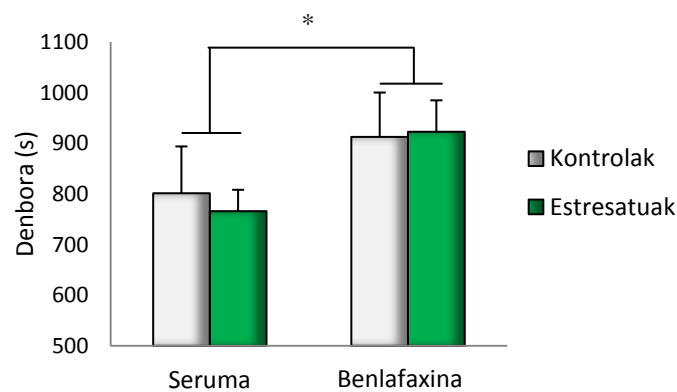
1. grafikoa. Sakarosa-kontsumoa gorputz-pisuarekiko proportzioan. Ezkerrean, kontsumoa kontrol-taldea eta estres-taldea bereizita. Eskuinean, subjektu berberak seruma edo farmakoa jaso izanaren araberrako azpitaldetan bereizita.

Barbering jokabidea aztertzean, estresatutako taldean aurkitutako bibrisa motzen portzentajea kontrol-taldean aurkitutakoa baino handiagoa zela ikusi zen (Fisherren test zehatza, $p=0,044$) (2. grafikoa). Benlafaxinak ez zuen eraginik izan jokabide horretan.



2. grafikoa. Bibrisa luze eta motzen portzentajea kontrol-taldean (n=24) eta estres-taldean (n=24).

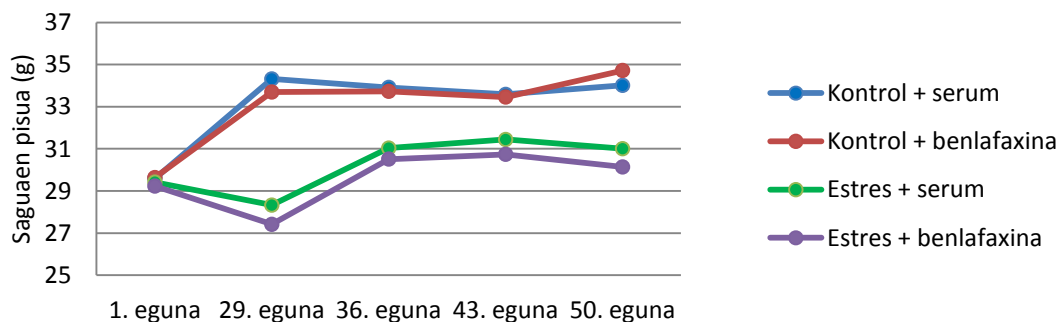
Eremu irekiko probari dagokionez, ez zen ezberdintasunik aurkitu mugitu gabe iragandako denboran, ez eta saguek ibilitako distantzian ere. Hala ere, eta estresak ezberdintasun esanguratsurik eragin ez bazuen ere, farmakoak saguek eremuaren erdialdean denbora gehiago pasatzea eragin zuen ($F_{[1,47]}=4.32$; $p=0,04$) (3. grafikoa).



3. grafikoa. Eremu irekiko proban kaxaren erdialdean iragandako denbora estresaren eta farmakoaren arabera azpialdeak alderatuta.

3.2 Estresaren eragina gorputz-pisuan

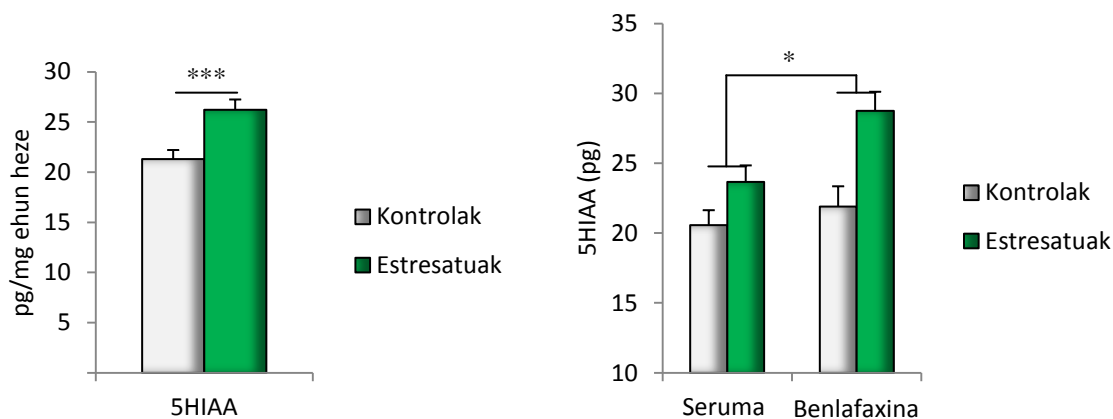
Estresak eragina izan zuen saguen pisu-bilakaeran. Lagin errepikatuentzako probak adierazi zuenez, sagu estresatuak ez zuten kontrolek bezainbeste pisu irabazi denboran zehar ($F_{[1,94]}=58.34$; $p=0.000$). Benlafaxinak ez zuen aldaketarik eragin gorputz-pisuan (4. grafikoa).



4. grafikoa. Saguen gorputz-pisuaren bilakaera esperimentuan zehar estresaren eta farmakoaren arabera azpialdeak alderatuta.

3.3 Estresaren eta benlafaxinaren eragina kortex prefrontaleko bide serotoninergikoan

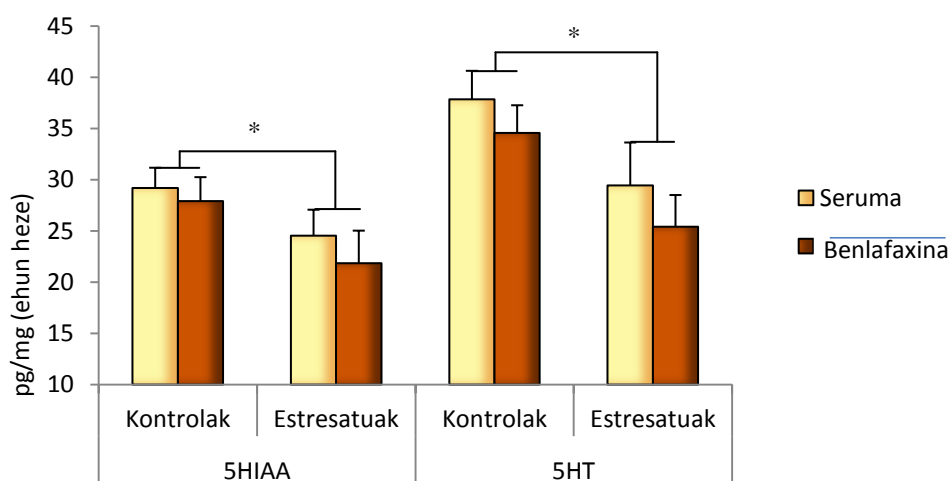
Kortex prefrontaleko 5HIAA metabolito mailari dagokionez, analisi unibarianteak erakutsi zuen *estresa* eta *farmakoa* faktoreek kortex prefrontaleko 5HIAA mailan eragina izan zutela. Estresak 5HIAA maila igo zuen ($F_{[1,47]}=14.88; p=0.000$), eta benlafaxinak ere norabide berean eragin zuen igoera ($F_{[1,47]}=4.32; p=0.017$) (5. grafikoa). Hala ere, ez zen bi faktoreen arteko elkarreaginik aurkitu.



5. grafikoa. Serotoninaren 5HIAA metabolito-mailak kortex prefrontalean. Ezkerrean, kontrol-taldea eta estres-taldea bereizita. Eskuinean, subjektu berberak seruma edo farmakoa jaso izanaren araberako azpitaldetan bereizita.

3.4 Estresaren eragina hipokanpoko bide serotoninergikoan

Analisi unibarianteak adierazi zuenez, estresak hipokanpoko 5HIAA maila murriztu zuen ($F_{[1,49]}=4.44; p=0.042$), baita 5HT maila ere ($F_{[1,49]}=6.8; p=0.012$) (6. grafikoa). Benlafaxinak ez zuen eraginik izan hipokanpoko bide serotoninergikoan, eta *estresa* eta *farmakoa* faktoreek ez zuten elkarrekintzarik adierazi.



6. grafikoa. Hipokanpoko 5HIAA eta 5HT mailak estresaren eta farmakoaren araberako azpitaldetan bereizita.

4. Ondorioak

Emaitzei erreparatuta, zazpi asteko ezegonkortasun sozial kronikoaren estresak sagu emeetan depresio-motako sintomak eragin dituela esan dezakegu. Batetik, SPTn sakarosa-kontsumo murriztak anhedonia adierazten du talde estresatuan. Anhedonia depresioaren sintoma nagusizat hartzen da, eta animalia zein gizakietan garuneko sari-sistema erasanean datza haren oinarri biologikoa. Espezieen arteko parekotasun hori dela medio, animalia-ereduetan zeinu depresiboak aztertzeke irizpide nagusizat proposatu da (17). Gainera, hipokanpoko 5HT eta 5HIAA mailen gutxitzea bat dator depresioaren hipotesi monoaminergikoarekin, bide serotoninergikoko osagaien eskasia adierazten baitute. Kortex prefrontalari dagokionez, 5HIAA maila handiagoa adierazi dute subjektu estresatuek, nahiz eta 5HTn ezberdintasunik ez egon. Horrek, egitura honetan estresatuek kontrolek baino aktibitate serotoninergiko handiagoa dutela iradokitzen du. Nahaste psikiatrikoen bilakaeran, aktibitate monoaminergikoaren aldaketa-dinamika ezberdinak agertu daitezke garun-egitura batetik bestera (19). Bestetik, pisu gutxiago irabazi izanak adierazten du estresak saguetan eragin kaltegarria izan duela. Esperimentua hasi aurretik subjektu guztien pisua antzekoa bazen ere, esperimentuan zehar estresatutakoek pisua galdu dute, eta oster, pisua hartzen hasi badira ere, ez dute kontrolek adina irabazi. Estresaldiko puntu bakoitzean neurtutako gorputz-pisua ere esanguratsuki ezberdina izan da taldeen artean. Bestetik, *barbering* zeinuen portzentajea handiagoa izan da talde estresatuan. Emaitza hori bateragarria da estres-ereduak saguei sare sozialak finkatzeko eragiten dien ezintasunarekin, kaiolakideei baliabideak kentzeko jokabide menderatzaile modura interpreta baitaiteke (16). Antsietate-zeinu modura ere hartu izan da *barbering-a*, estresak eragindako jokabide konpulsibo moduan (18). Baina antsietatea behatzeko erabiltzen den OF proban ez da kontrol eta estresatuen arteko alderik nabarmendu. Litekeena da farmakoa edo seruma emateko peritoneo barneko ziztadek kontrolei antsietate-zantzuak eragin izana, eta, hori dela-eta, OF proban bi taldeen artean ezberdintasun esanguratsurik aurkitu ez izana, baita sagu kontrolen pisu irabazia moteldu izana ere.

Benlafaxinari dagokionez, badirudi OF proban efektu antsiolitikoa izan duela, saguak eremuaren erdialdean kaxa-ertzeko hormen babesean baino gehiago ibili baitira. Hala ere, efektu hori kontrol-taldean nahiz estres-taldean eragin duela aipatu behar da, eta esperimendu honetan neurtutako gainerako aldagaietan ere ez dela *estresa* eta *farmakoa* faktoreen arteko elkarrekintzarik aurkitu. Benlafaxinak ez du, beraz, estresaren eragina lehengoratu. Gainera, farmakoak anhedonia eragin du, estresaren norabide berean. Emaitza honen harira, aurreko lan batean benlafaxinak arratoietan janari-kontsumoa murriztu zuela aurkitu zuten (20) eta benlafaxina hartzen duten pertsonen % 11k apetitu-galera pairatzen du (21). Hala ere, farmakoagatiko apetitu-galera hori nozitzen duten gehienek ez dute pisu-galerarik izaten. Era berean, gure esperimentuku saguen janari-kontsumoa murriztu badu ere, benlafaxinak ez du gorputz-pisuan eraginik izan. Kortex prefrontalean, berriz, benlafaxinak 5HIAA maila handitzea eragin du, eta *farmakoa* eta *estresa* faktoreen artean elkarrekintza esanguratsurik aurkitu ez bada ere, emaitza hau tentuz hartu beharrekoa da. Izan ere, 5. grafikoan ikus daitezkeen moduan, benlafaxina jasotako sagu estresatuetan nabarmentzen da bereziki 5HIAA igoera.

Oro har, benlafaxinak ez du estresaren eragina arintzeko gaitasunik erakutsi lan honetan. Zentzu horretan, azpimarratzekoa da, batetik, emeen farmakozinetika ez dela arren berdina, eta benlafaxina erabilitako aurreko lan gehienak subjektu errekin osatu direla. Bestetik, antidepressiboak probatzen dituzten ikerlan askok estresa hasi aurretik edo estres-aldia hastearrekin bat ematen dituzte farmakoak. Ikerlan honetan, farmakoaren administrazioa estresak bere efektua egindakoan hasi da. Metodologia-ezberdintasun hori emaitza ezberdinen atzean egon daiteke, eta garrantzia handia du errealitate klinikora hurbiltzeko garaian. Izan ere, pertsonetan, antidepressiboak sintomak agertutakoan errezetatzen dira, eta ez lehenago (22).

Etorkizuneko ikerketei begira, ikerlan pilotu honetan estresak eta benlafaxinak 5HTn eta 5HIAAn izan duten eragina ikusita, interesgarria litzateke bide serotoninergikoaren ikuspegi

Ainitze Labaka, Eneritz Gómez, Olatz Goñi-Balentiaga, Aitor Renteria-Dominguez, Larraitz Garmendia

zabalago bat lortzea, 5HTren aitzindari den triptofanoa eta haren bide metabolikoan onuragarriak (azido kinurenikoa) edo neurotoxikoak (3-hidroxikinurenina eta azido kinolinikoa) izan daitezkeen konposatuak aztertuz. Halaber, garun-egitura ezberdinetako NA maila ikertzeak estresaren eta benlafaxinaren efektuaren inguruko ikuspegi zehatzago bat eskainiko luke. Antsietate-motako jokabideei begira, farmakoa zizatzeak eragin ditzakeen eragozpenak saihesteko, antidepressiboa ahoz ematea beste aukera bat izango litzateke. Hala ere, kontuan izan behar da printzipio aktiboen bioerabilgarritasuna aldakorragoa izan daitekeela subjektu batetik bestera aho bidez emanaz gero.

5. Eskerrak eta oharrak

Ikerketa hau Eusko Jaurlaritzaren Ikertzaileak Prestatzeko 2014ko Doktoratu Aurreko Bekari eta Espainiako Ekonomia eta Lehiakortasun Ministerioaren proiektuari (PSI2015-63658-R) esker burutu da.

Egileek UPV/EHUko SGIkerren giza babesa eta babes teknikoa eskertzen dute

Eskerrik asko Joxeba Lizeaga Arostegi ingeniari eta lagunari, ezegonkortasun sozial kronikoan taldekatzerakoan subjektuak birritan elkarrekin ez egokitzeko diseinatutako konbinazioengatik.

6. Erreferentzia bibliografikoak

1. World Health Organization. Depression and other common mental disorders: global health estimates [Internet]. World Heal Organ; 2017 [Kontsulta: 2018-03-27]. Eskuragarri: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254610/1/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf>
2. Kessler RC, Gruber M, Hettima JM, Hwang I, Sampson N, Yonkers KA. Co-morbid major depression and generalized anxiety disorders in the National Comorbidity Survey follow-up. *Psychol Med.* 2008;38(3):365-74.
3. Johnson PA, Fitzgerald T, Salganicoff A, Wood SF, Goldstein JM. Why Women's Health Can't Wait [Internet]. Brigham and Women's Hospital; 2014 [Kontsulta: 2018-03-27]. Eskuragarri: http://www.brighamandwomens.org/Departments_and_Services/womenshealth/ConnorsCenter/Policy/ConnorsReportFINAL.pdf.
4. Mogil JS. Perspective: Equality need not be painful. *Nature.* 2016;535(7611):S7.
5. Ritz SA, Antle DM, Côté J, Deroy K, Fraleigh N, Messing K, Parent L, St-Pierre J, Vaillancourt C, Mergler D. First steps for integrating sex and gender considerations into basic experimental biomedical research. *FASEB J.* 2014;28(1):4-13.
6. Dalla C, Pitychoutis PM, Kokras N, Papadopoulou-Daifoti Z. Sex differences in animal models of depression and antidepressant response. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2010;106(3):226-33.
7. Shah K, McCormack CE, Bradbury NA. Do you know the sex of your cells? *Am J Physiol Cell Physiol.* 2014; 306(1):3-18.
8. Prendergast BJ, Onishi KG, Zucker I. Female mice liberated for inclusion in neuroscience and biomedical research. *Neurosci Biobehav Rev.* 2014; 40:1-5.
9. Herzog CJ, Czéh B, Corbach S, Wuttke W, Schulte-Herbrüggen O, Hellweg R, Flügge G, Fuchs E. Chronic social instability stress in female rats: a potential animal model for female depression. *Neuroscience.* 2009;159(3):982-92.
10. Schmidt MV, Scharf SH, Liebl C, Harbich D, Mayer B, Holsboer F, Müller MB. A novel chronic

social stress paradigm in female mice. *Horm Behav.* 2010;57(4-5):415-20.

11. Labaka A, Gómez-Lázaro E, Vegas O, Pérez-Tejada J, Arregi A, Garmendia L. Reduced hippocampal IL-10 expression, altered monoaminergic activity and anxiety and depressive-like behavior in female mice subjected to chronic social instability stress. *Behav Brain Res.* 2017;335.
12. Hirschfeld RM. History and evolution of the monoamine hypothesis of depression. *J Clin Psychiatry.* 2000;61 Suppl 6:4-6.
13. Blanchard DC, Cholvanich P, Blanchard RJ, Clow DW, Hammer RP, Rowlett JK, Bardo MT. Serotonin, but not dopamine, metabolites are increased in selected brain regions of subordinate male rats in a colony environment. *Brain Res.* 1991;568(1-2):61-6.
14. Xing Y, He J, Hou J, Lin F, Tian J, Kurihara H. Gender differences in CMS and the effects of antidepressant venlafaxine in rats. *Neurochem Int.* 2013; 63(6):570-5.
15. Stahl SM. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications.* 4. edizioa. Cambridge: Cambridge University Press; 2013. 608.
16. Kalueff A V, Minasyan A, Keisala T, Shah ZH, Tuohimaa P. Hair barbering in mice: implications for neurobehavioural research. *Behav Processes.* 2006; 71(1):8-15.
17. Slattery DA, Cryan JF. Modelling depression in animals: at the interface of reward and stress pathways. *Psychopharmacology.* 2017;234(9-10):1451-65.
18. Garner JP, Weisker SM, Dufour B, Mench JA. Barbering (fur and whisker trimming) by laboratory mice as a model of human trichotillomania and obsessive-compulsive spectrum disorders. *Comp Med.* 2004;54(2):216-24.
19. Eskelund A, Li Y, Budac DP, Müller HK, Gulinello M, Sanchez C, Wegener G. Drugs with antidepressant properties affect tryptophan metabolites differently in rodent models with depression-like behavior. *J Neurochem.* 2017;142(1):118-31.
20. Jackson HC, Needham AM, Hutchins LJ, Mazurkiewicz SE, Heal DJ. Comparison of the effects of sibutramine and other monoamine reuptake inhibitors on food intake in the rat. *Br J Pharmacol.* 1997;121(8):1758-62. 21.
21. Thomson P. *Physician's Desk Reference.* 58. edizioa. Motvales; 2004. 3413-3424.
22. Czéh B, Fuchs E, Wiborg O, Simon M. Animal models of major depression and their clinical implications. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry.* 2016;64:293-310

Elgetako farmazian II motako Diabetes Mellitusa (DM2) pairatzeko arriskua izango duten herritarrak antzemateko programa pilotua

Detection of patients at risk of developing type-2 diabetes in a community pharmacy of Elgeta

Ane Azpiazu^{1,3}, Ainhoa Oñatibia-Astibia², Amaia Garitano¹, Elena Elkoro¹, Nerea Osinalde³

¹Elena Elkoro farmazia, Elgeta, Gipuzkoa

²Gipuzkoako sendagaigileen elkarte

³Biokimika eta Biologia Molekularra Saila, Farmazia Fakultatea, UPV/EHU

ainhoaonatibia@redfarma.org

Laburpena

II motako Diabetes Mellitusa (DM2) Espainiako hirugarren gaixotasun kroniko nagusia da. Gaixotasunak duen prebalentziagatik eta horren prebentzioaren garrantziagatik, Gipuzkoako farmazietan “DM2a Pairatzeko Arriskua Antzemateko Programa” jarri da martxan 2017ko urtarrilean. Helburua, Elgetako botikan, programan parte hartzen duten gizabanakoek DM2a pairatzeko duten arriskua kalkulatzeko eta Elgetako biztanleriaren osasun-egoera aztertzea da. Horrez gain, komunitateko farmaziak DM2a pairatzeko arriskuaren detekzioa komunitateko zerbitzu farmazeutiko bezala bultzatzea du helburu. Programak 6 hilabeteko iraupena izan du eta ikerketa prospektiboa izan da. Gaixotasuna pairatzeko arriskua kalkulatzeko Findrisk testa erabili da eta osasun-egoeraren ikuspegi orokorragoa lortzeko pazienteei presio arteriala neurtu zaie. Arestian aipatutako programan, Elgetako botikan, 58 pertsonak hartu dute parte. Horietatik, 10 urtetan DM2a pairatzeko arrisku baxukoak 7 pertsona (%12,1), ertainekoak 36 (%62,1) eta altukoak 15 izan dira (%25,8). Hipertentsioarentzako medikamentua hartzen ez zuten 37 pertsonetatik 15 (%40,5), pre-hipertentso edo hipertentso bezala sailkatu dira. Hipertentsioaren kontrako medikamentua hartzen zuten 21 pertsonetatik 12 (%57,1) ez daude kontrolpean. Lortutako emaitzek Elgetako biztanleriaren osasun-egoera oro har ona dela erakusten dute. Hala ere, hainbat neurketatan (gerriko perimetroa, eguneroko ariketa fisikoa eta hipertentsioa), ahuleziak antzeman dira. Hori dela-eta, Elgetako biztanleriaren osasun-heziketa indartu behar dela ondorioztatu da.

Gako-hitzak: Glukosa, II motako diabetes mellitusa, lehen mailako prebentzioa, komunitateko farmazia.

Abstract

Type-2 Diabetes Mellitus is the third most prevalent chronic disease in Spain. Due to its prevalence and the importance of its prevention, a program called “Detection of patients at risk of developing type 2 diabetes” was initiated in January 2017 in the community pharmacies of Gipuzkoa. The objective of the present study was to calculate the risk of developing diabetes and to establish the health condition of people living in Elgeta (Gipuzkoa). Moreover, the study was designed to encourage the service of detecting the risk of diabetes in the community pharmacy. The program lasted 6 months and consisted of a prospective research. The Findrisk test was used to calculate the

Ane Azpiazu, Ainhoa Oñatibia-Astibia, Amaia Garitano, Elena Elgoro, Nerea Osinalde

risk of developing diabetes, whereas the arterial pressure of patients was measured to obtain a more general view of the health situation of the population in Elgeta. 58 people in Elgeta participated in the program. 7 participants (12.1%) had low risk of developing diabetes in ten years, 36 participants (62.1%) had medium risk and 15 participants (25.8%) had high risk. Within the participants who were not taking any antihypertensive medication, 15 of them (40.5%) were classified as having a pre-hypertensive or hypertensive condition. Within the participants who were taking antihypertensive medication, 12 participants (57.1%) did not have their hypertension controlled. This study shows that the health condition of people living in Elgeta is overall acceptable. However, some of the health indicators measured (waist perimeter, daily physical activity and hypertension) reflect points which could be improved. Therefore, we can conclude that the health education of people in Elgeta should be improved.

Keywords: Glucose, Diabetes Mellitus Type 2, primary prevention, community pharmacy.

Bidalia: 2018ko urtarrilaren 18an. <http://doi.org/10.26876/osagaiz.1.2018.130>

Onartua: 2018ko apirilaren 8an.

1. Sarrera eta helburuak

Diabetes mellitusa (DM) gaixotasun metaboliko batzuen multzoa da. Kasuan kasu, intsulinen jariaketan, jardueran edo bietan akatsak gertatzen dira, eta ondorioz, ohi baino glukosa kantitate handiagoa dago gaixoen odolean (hipergluzemia). Gaixotasuna ez bada modu egokian tratatzen, diabetesak arazo akutu eta kroniko latzak eragiten ditu, eta kasu larrietan heriotza ere eragin dezake (1).

DM mota ezberdinak daude: (i) I motako diabetesa (DM1): gaixotasun autoimmunea da. Pankrean aurkitzen diren eta intulina jariatzeaz arduratzen diren Langerhans irletako beta-zelulen suntsiketan datza (2). (ii) II motako diabetesa (DM2): intsulinen jariaketaren edo/eta intsulinen eraginaren akatsen ondorioa da eta proteina eta lipidoen asaldura metabolikoen ondorio den hipergluzemia kronikoan datza (3). (iii) Haurdunaldiko diabetesa: glukosarekiko intolerantzia datzan gaixotasuna da; lehenengoz haurdunaldian antzematen dena eta orokorrean erditu ostean desagertzen dena (4). (iv) Diabetes sekundarioa: beste medikamentu, gaixotasun endokrino edo herentziako gaixotasun baten ondorioz garatzen den diabetes mota da (5).

DM2 XXI. mendeko pandemia da. Espainiako Estatuko hirugarren gaixotasun kroniko nagusia izanik, patologia honek estatuko osasun-gastuaren % 8,2 (1.770 € paziente/urte) eragiten du (6). Di@betes ikerketaren arabera, Espainiako Estatuan diabetesaren prebalentzia % 13,8koa da 18 urtetik gorako biztanlerian, eta horietatik ia erdiek ez dakite gaixotasuna pairatzen dutenik. Diabetesaren prebalentzia eta glukosaren erregulazioaren alterazioak nabarmen areagotzen dira adinarekin, gizonetan emakumeetan baino handiagoak izanik. Diabetiko gehienek (>% 90) II motako diabetesa (DM2) pairatzen dute. DM2a da herrialde garatuetako morbiditate goiztiarraren kausa nagusietariko bat; izan ere, arazo mikrobaskularrak (erretinopatia, nefropatia eta neuropatia) eta makrobaskularrak (kardiopatia iskemikoa, istripu zerebrobaskularra eta iskemia arterial periferikoa) eragiten baititu (7). Hori dela-eta, DM2a pairatzeko arrisku-faktoreak (1. taula) zeintzuk diren ezagutzea ezinbestekoa da, gaixotasuna bera eta diabetesak eragin ditzakeen arazoak saihestu ahal izateko.

ALDATU EZIN DAITEZKEEN ARRISKU-FAKTOREAK	ALDATU DAITEZKEEN ARRISKU-FAKTOREAK
<ul style="list-style-type: none"> - Adina (>45), arraza/etnia. - DM2aren aurrekari zuzenak izatea. - Haurdunaldiko diabetesaren aurrekariak izatea. - Jaiotzean 4 kg baino gehiago izatea. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bizi-ohitura ezegokiak (ariketa fisikorik ez egitea, kaloria eta gantz-kantitate altuko jaki gehiegi jatea, erretzea, etab.) - Obesitatea (25 >GMI), gainpisua eta obesitate abdominala. - Desorekak glukosaren tolerantzia (glukosa hartzean behar baino maila altuagoak mantentzea). - Desorekak oinarriko glukosa-mailan. - Dislipemia (HDL baxua, triglizerido altuak) - Hipertentsioa. - Arazo kardiobaskularrak. - Obulutegi polikistikoaren sindromea. - Terapia antipsikotikoa.

GMI: Gorputz Masaren Indizea (kg/m^2); HDL: dentsitate handiko lipoproteina.

1. taula. DM2aren arrisku-faktoreak (8).

DM2a pairatzeko arrisku-faktore asko dauden arren, gaixotasun honetarako alde aurreko joerak oinarri genetiko indartsua du. DM2a herentzia bidez izateko probabilitatea %35ekoa da. Gainera, aldakortasun genetiko askok gaixotasuna pairatzeko arriskuan eragiten dutela ezagutzen da gaur egun. Aldakortasun genetiko horiek ingurunearekiko esposizioaren ondorio edo herentzia bidez jasotakoak izan daitezke (9). DM2a pairatzeko arriskuaren detekzioak eta pre-diabetesa duten pertsonen eguneroko bizitzan esku-hartzeak gaixotasunaren hasiera atzeratzen edo murrizten duela ikusi da (10).

Hori guztia dela-eta, lan hau Gipuzkoako sendagileen elkarteak (GSE) martxan jarritako eta Elgetako farmazian garatutako “DM2a Pairatzeko Arriskua Kalkulatzeko Programa”n oinarritu da.

Lan honen helburu nagusia, Elgetako farmaziara gerturatzen ziren gizabanakoetan DM2a pairatzeko zuten arriskua kalkulatzeko da. Horrekin batera, DM2a zertan datzan jorratzea eta gaixotasunean eragiten duten arrisku-faktoreak lantzea izan zen itua. Gainera, Elgetako farmazian bildutako datuak aztertu ziren Elgetako biztanleriaren osasun-egoeraren berri izateko. Bestalde, gaixotasunaren prebentzioan farmazialarien esku-hartzea bultzatu nahi izan zen, diabetesaren detekzio goiztiarra edo prebentzioa farmazietan eskaintako zerbitzu farmazeutiko baten bidez.

2. Materiala eta metodoa

Gipuzkoako Sendagileen Elkarteak (GSE) Gipuzkoako farmazietan “II motako Diabetes Mellitusa (DM2) Pairatzeko Arriskua Antzemateko Programa” jarri zuen martxan 2017. urtearen hasieran. Programaren iraupena 6 hilabetekoa izan zen (2017-01/2017-06) eta Gipuzkoako 120 farmaziak hartu zuten parte ikerketa prospektibo multizentriko honetan.

Programa honek, Euskadiko Ikerkuntza Klinikoko Batzorde Etikoaren onespina jaso du gizabanakoekin eta haien datuekin lan egiteko. Horrez gain, GSEko zuzendari teknikoak ikerketako datuak erabiltzeko baimena eman du.

Arestian aipatu bezala, lan hau zehazki Elgetako farmazian gauzatu da. Elgeta 1.137 biztanleko herria da eta nabarmenezkoa da farmazia bakarra dagoela herri osoan. Gainera, Elgeta herri txikia izanik, farmazialariek osasun-zentroan dauden mediku eta erizainarekin harreman estua dute.

Ane Azpiazu, Ainhoa Oñatibia-Astibia, Amaia Garitano, Elena Elkorro, Nerea Osinalde

Programa zenbait fasetan garatu da. Lehenik eta behin, Elgetako biztanleriari programaren berri eman zaio. Gero, programan onartuak izan direnei Findrisk testa egin zaie DM2a pairatzeko duten arriskua kalkulatzeko. Horrez gain, programako parte-hartzaileei tentsio arteriala neurtu zaie hipertentsioak (HTA) DM2a pairatzeko arriskuan duen garrantziagatik (1). Lortutako emaitzetan oinarrituta, kasuan kasu interbentzio zehatz bat garatu da. Azkenik, jasotako emaitzak eta egindako interbentzioak erregistratu egin dira.

2.1. Zerbitzua ezagutarazi

DM2a antzemateko programa egunkarien, kartelen eta farmazialarion bidez eman zen ezagutzera.

Behin pertsonen arreta lortuta, aurrez zehaztutako irizpideak betetzen zituzten gizabanakoak bakarrik onartu dira programan. Pazienteak 40 urte izatea, edo 25-39 urte tartean arrisku-faktoreetako bat izatea (DM2 gaixoak familian, gehiegizko pisua, dieta ez osasuntsua, ariketa fisiko eza edo presio arterial altua). DM2a diagnostikaturik zuten pertsonak, diabetesarentzako medikamentua hartzen zuten pertsonak edo galdeketa burutzeko gai ez ziren pertsonak programatik kanpo gelditu ziren.

Pazienteei programa ezagutarazi zitzairen momentu berean, interesa erakutsi bazuten, galderak egin zitzaizkien goian aipatutako irizpideak betetzen zituzten jakiteko. Irizpideak betetzekotan, zuzenean Findrisk testa egiten zitzairen. Aldiz, irizpideren bat bete ezean, programan parte-hartzea ezinezkoa zutela azaldu zitzairen.

2.2 Findrisk testa eta tentsio arteriala

Programan sartzea onartu zuten gizabanakoei 8 galderatan datzan Findrisk testa azaldu eta egin zitzairen botikako banakako arreta eskaintzen den leku pribatuan. Findrisk testeko 8 galderak DM2a pairatzeko arrisku-faktoreekin daude erlazionatuta. Jarraian aipatzen dira zeintzuk diren arrisku-faktore horiek:

1. Adina: Ikusi da DM2aren prebalentzia adinarekin batera handitzen dela eta nabarmen egiten duela gora zahartzaroan (11).

Adina: <45 urte = 0 puntu; 45-54 urte = 2 puntu; 55-64 urte = 3 puntu; >64 urte = 4 puntu.

2. Gorputz Masaren Indizea (GMI): GMI >25kg/m² den kasuetan, glukosaren intolerantzia eta DM2a pairatzeko arriskua emendatu egiten da adina edozein dela ere, GMI altua izateak intsulinarekiko erresistentzia eragiten baitu. DM2 kasu gehienak (>% 80) gizentasunaren ondorioz ematen dira eta pisua jaisteak arriskua murrizten du (11). GMI balioa 25-30kg/m² duten gizabanakoek DM2a pairatzeko arrisku ertaina daukate, aldiz, balio horietatik behera gaixotasuna pairatzeko arriskua baxua da (11).

GMI: <25kg/m² = 0 puntu; 25-30 kg/m² =1 puntu; >30kg/m² = 3 puntu.

3. Gerriaren perimetroa: Gerriaren perimetroa zentimetro 1 handitzeak DM2a pairatzeko arriskua eta oinarritzko glukosa kontzentrazioen desoreka izateko arriskua %3,5 eta %3,2 emendatzen du, hurrenez hurren (11).Arriskua kalkulatzeko erabiltzen diren gerriaren perimetroaren balioak sexuaren arabera ezberdintzen dira. Emakumeetan 80-88 cm tarteko balioek arrisku ertaina adierazten dute. 80 cm-tik behera arriskua baxua da, eta 88 cm-tik gora, berriz, handia. Gizonetan kontuan hartzen diren balioak altuagoak dira emakumeekin konparatuta. Arrisku ertaina adierazten duten balioak 94-102 cm tartean daudenak dira; 94

cm-tik behera arriskua baxua da eta 102 cm-tik gora, aldiz, handia. Gerriaren perimetroaren eta GMIaren arriskuen garrantziaren arteko aldea bereizten saiatu diren ikerketek ez dute aurkitu arriskueta bateg besteak baino garrantzi handiagoa duenik DM2a pairatzeko orduan (11).

Gerriko perimetroa:

- Gizonezkoetan: <94cm = 0 puntu; 94-102cm = 3 puntu; >102cm = 4 puntu.
- Emakumezkoetan: <80cm = 0 puntu; 80-88cm = 3 puntu; >88cm = 4 puntu.

4. Sedentarismoa: Bizitza sedentarioa daukaten pertsonen energia-gastu txikia daukate. Horrek pisua irabaztea eragiten du, eta, ondorioz DM2a pairatzeko arriskua emendatu egiten da. Hainbat ikerketatan, gizabanakoen glukosaren tolerantzia edozein izanda ere, neurrizko ariketa fisikoa eginda DM2 kasu berrien intzidentzia jaitsi egiten dela ikusi da (11,12).

Egunean kirola 30 minutuz egitea = 0 puntu; egunean kirola 30 minutu ez egitea = 2 puntu.

5. Fruta eta barazki gutxi jatea: Hipertentsioan, DM2a pairatzeko arrisku-faktoreetako bat duten pertsonetan dosi-erantzun harremana dagoela ikusi da. Fruta eta barazkiak jateak funtzio kardiobaskularren eta endotelio menpekoa den hodi zabalkuntzaren hobekuntzan hartzen du parte. Gainera, frutak eta barazkiak diabetesaren tratamenduan onuragarriak direla ere ikusi da. Beraz, zenbat eta jaki mota horiek gutxiago jan, diabetesa pairatzeko arrisku handiagoa dago (8).

Egunero fruta eta barazkiak jatea = 0 puntu; egunero fruta eta barazkiak ez jatea = 1 puntu.

6. Hipertentsioa: HTA (>140/90mmHg) pairatzen duten pertsonen tentsioa normal dutenek baino 2,5 aldiz arrisku gehiago dute diabetesa izateko (8).

Hipertentsioaren kontrako medikamentuak hartzea = 2 puntu; hipertentsioaren kontrako medikamentuak ez hartzea = 0 puntu.

7. Glukosa-maila altuak: Odolean glukosa-maila altuak izatea glukosaren erregulazioaren akats bategatik gertatzen da. Pertsona batek glukosaren erregulazioaren asaldura badu, pre-diabetesa duela esaten da. Egoera horretan glukosa basala eta glukosarekiko tolerantzia asaldaturik daude eta hemoglobina glikosilatuen balioak igo egiten dira; beraz, DM2a pairatzeko arriskua areagotzen da (13).

Noizbait glukosa-maila altuak aurkitu izana = 5 puntu; inoiz glukosa-maila altuak aurkitu ez izana = 0 puntu.

8. Familia-aurrekariak: Lehen graduko ahaideek eragin handia dute arrisku-faktore bezala. DM2a pairatzen duen ama edo aita duen pertsonak gaixotasuna garatzeko 2 edo 3 aldiz arrisku gehiago du, 5 edo 6 aldiz gehiago gaixotasuna guraso biek pairatzen badute (11).

Familian diabetesa duen pertsonarik ez izatea = 0 puntu; aitona-amona, lehengusu edo osaba-izebek diabetesa izatea = 3 puntu; guraso, anai-arreba edo seme-alabek diabetesa izatea = 5 puntu.

Testaz gain, nahiz eta programaren parte ez izan, pazienteei presio arteriala neurtu zitzaizen beren baimenarekin. Hori pazienteen egoeren ikuspegi zehatzago bat izateko egin da, hipertentsioak gaixotasun honetan duen garrantzia dela-eta (8). Presio arterial altua daukaten eta tratamendurik gabe dauden pazienteetan tentsioaren segimendua egin zaie. Segimendua programatik kanpoko interbentzioa izanda ere farmaziak pazienteen osasunarengatik egin du.

Ane Azpiazu, Ainhoa Oñatibia-Astibia, Amaia Garitano, Elena Elgoro, Nerea Osinalde

2.3 Farmazialariaren interbentzioa

Farmazialariak Findrisk testa parte-hartzaileei egin ondoren, partaide bakoitzaren puntuaketaren arabera interbentzioa burutu du:

- ≤ 6 puntuazioa: pazienteari DM2a pairatzeko arrisku baxua duela esan zaio eta emaitza GSEk farmaziara bidalitako koadernoan jaso da.
- 7-14 puntuazioa (biak barne): pazienteari DM2a pairatzeko arrisku ertaina duela esan eta osasun-heziketa pertsonalizatua diseinatu zitzaion. Hau da, paziente bakoitzaren arabera eta testean emandako erantzunak kontuan hartuta, behar gehien dituen ataletan indarturik eta GSEk emandako triptiko baten laguntzaz heziketa espezifikoa bat diseinatu da.
- ≥ 15 puntuazioa: pazienteari DM2a pairatzeko arrisku altua duela esan zitzaion, osasun-heziketa diseinatu zitzaion eta glukosaren proba egiteko baimena eskatu zitzaion. Pazientearen erantzuna baiezkota izatekotan, beste egun baterako hitzordua eman eta baraurik etortzeko esan zaio. Proba egin baino lehen pazienteak baimen informatua sinatu behar izan du farmazialariak glukosaren neurketa egin ahal izateko. Paziente horietan neurtutako odoleko glukosa-kontzentrazioa <110 mg/dl izan bada, neurketa 5 urte barru errepikatzea gomendatu da. Neurketa errepikatzean 110 mg/dl-ko balioa gaudituko balu, medikuarengana bideratuko litzateke pazienteak eta medikuak hartutako erabakiaren berri farmazialariari emateko eskatuko litzaioke. Lehengo aldian neurketaren balioa ≥ 110 mg/dl izan bada, pazienteak zuzenean medikuarengana deribatzen da gutun baten bidez. Kasu guztietan, Findrisk testaren emaitzak eta egindako interbentzioa GSEk farmaziara bidalitako koadernoan jaso dira.

Tentsioa, Findrisk testa egin duten pertsona guztiei egin zitzaion. Odol-tentsioa neurtzeko aparatu elektronikoa erabili zen eta neurketa bi alditan errepikatu zen, lehenengo emaitza zuzena zela baieztatzeko. Pertsonaren batek urduritasuna erakusten bazuen eta emaitzak tentsio altua erakusten bazuen, hurrengo egunean proba berriz egiteko esaten zitzaion. HTArako tratamenduari zuzendutako pertsonetan kontsideratu zen tentsioa kontrolaturik zegoela presioa $<140/90$ mmHg bazen. HTArako tratamendurik gabeko pertsonetan, berriz, presioa $130-139/85-89$ mmHg balioen artean egotekotan gizabanakoak pre-hipertentsioak zirela kontsideratu zen eta balio horietatik gora ($>140/90$ mmHg) hipertentsioak (10).

3. Emaitzak

Elgetako herriari zuzendutako zerbitzuen propagandari esker pertsona ugariaren arreta lortu zen. Guztira, 79 pertsonak betetzen zituzten programaren parte hartzeko irizpideak. Horiei, programaren berri nola izan zuten galdetean, gehienek farmazialariaren bitartez ezagutu zutela erantzun zuten (farmazialariaren bitartez: % 86; ahoz aho: % 9; kartel edo egunkariaren bitartez: % 5).

Programaren parte hartzeko irizpideak betetzen zituzten 79 pertsonetatik, 21ek uko egin zioten programaren parte-hartzeari. Arrazoi nagusia denbora falta izan zen. Beste batzuk, analitikak maiztasunez egiten dituztela eta beren osasun-egoera kontrolatuta sentitzen dutenez kontrol gehiagoren beharrik ez zutela aitortu zuten. Bazeuden ezjakintasunean bizitzea nahiago zutenak. Guztira, 58 pertsonak erabaki zuten programaren parte hartzea, 35 emakumek (% 60) eta 23 gizonezkoek (% 40).

3.1. Findrisk testaren emaitzak

Findrisk testean lortutako puntuetan oinarrituta, DM2a pairatzeko 3 arrisku taldetan sailkatu dira 58 pazienteak: 7 pertsona (%12,1) arrisku baxukoak, 36 pertsona (%62,1) arrisku ertainekoak eta 15 pertsona (%25,8) arrisku altukoak.

Testaren arabera DM2a pairatzeko arrisku altua daukaten 15 pazienteek glukosaren proba egitea onartu zuten. Horietatik soilik batek izan zuen odoleko glukosa kontzentrazio altua (>110 mg/dl). Pertsona horri deribazio-gutuna eman zitzaion medikuarengana joan zedin.

3.2. Aldatu ezin daitezkeen arrisku-faktoreak

Programan parte hartu zuten gizabanakoen adinaren inguruan, gehien parte hartu zutenak nagusienak izan ziren (2. taula). Parte-hartzaileetatik 22 pertsonak (% 37,9) dituzte familia-aurrekariak (2. taula).

Arrisku-faktorea	n	%
Adina		
<45 urte	4	6,9
45-54 urte	9	15,5
55-64 urte	19	32,3
>65 urte	26	44,8
Aurrekari familiarrak		
Bai	22	37,9
Ez	36	62,1

2. taula. Aldatu ezin daitezkeen arrisku-faktoreen emaitzak.

3.3. Aldatu daitezkeen arrisku-faktoreak

GMI balioen inguruan, partaideetatik 25ek arrisku ertaineko balioak azaldu arren, 18k balio osasuntsua (<25kg/m²) azaldu dute; eta gutxiengoak (15 pertsonak) arrisku altua (>30 kg/m²). Gerriko perimetroaren inguruan, gizonetako arrisku baxuko 2 pertsona, arrisku ertaineko 9 pertsona eta arrisku altuko 12 pertsona erregistratu dira. Emakumezkoetan, aldiz, arrisku baxuko 5 pertsona, arrisku ertaineko 4 pertsona eta arrisku altuko 26 pertsona erregistratu dira (3. taula).

Parte-hartzaileen bizimoduaren inguruko galderetan, %51,7k beren aisialdian edo/eta lanean gutxienez egunero 30 minutuz ariketa fisikoa egiten dutela azaldu dute eta %94,8k egunero fruta eta barazkia jaten dutela (3. taula).

Horrez gain, programan parte hartu duten gizabanakoen %36,2k hipertentsiorako sendagaiak hartzen zituzten. Gainera, parte-hartzaileen %89,7k ez du inoiz glukosa-maila alturik izan, ezta DM2 gaixotasunaren familia-aurrekaririk. Aldiz, 22 pertsonak (% 37,9k) bi galderetako batean baietz esan du, eta gainerakoak, hots % 5,2ak izan du glukosa-maila altua baita familia-aurrekariren bat ere (3. taula).

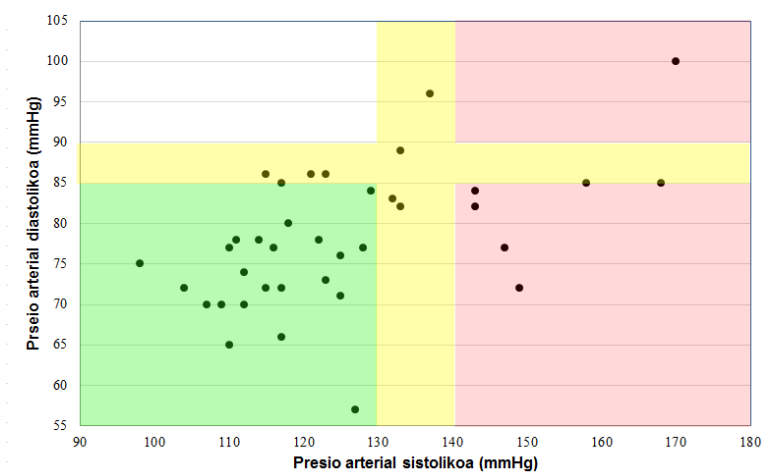
Ane Azpiazu, Ainhoa Oñatibia-Astibia, Amaia Garitano, Elena Elgoro, Nerea Osinalde

Arrisku-faktorea	n	%
GMI		
<25kg/m ²	18	31,0
25-30kg/m ²	25	43,1
>30kg/m ²	15	25,9
Gerri-perimetroa (gizonezkoak/emakumezkoak)		
<94cm / <84cm	2 / 5	3,4 / 8,6
94-102cm / 80-84cm	9 / 4	15,5 / 6,9
>102cm / >84cm	12 / 26	20,7 / 44,9
Ariketa fisikoa		
Bai	30	51,7
Ez	28	48,3
Fruta edo/eta barazkiak egunero jatea		
Bai	55	94,8
Ez	3	5,2
Hipertentsiorako sendagaiak hartzen dituzte		
Bai	21	36,2
Ez	37	63,8
Glukosa-maila altuak		
Bai	6	10,3
Ez	52	89,7
Aurrekari familiarrak		
Bai	22	37,9
Ez	36	62,1
Aurrekari familiarrak + glukosa-maila altuak	3	5,2

3. taula. Aldatu daitezkeen arrisku-faktoreen emaitzak.

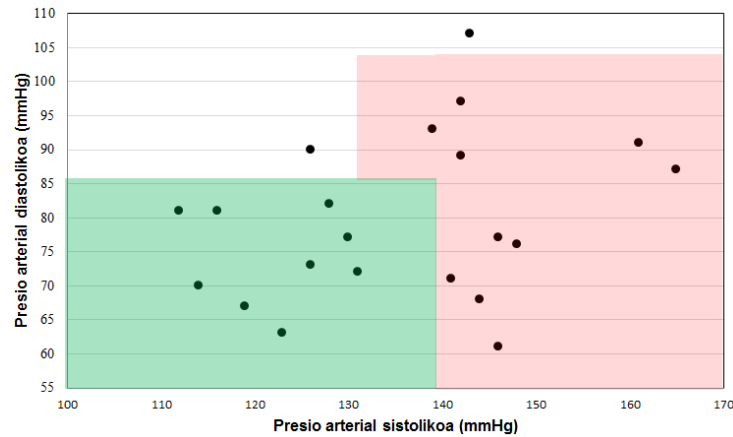
3.4 Presio arteriala

HTArako medikaziorik hartzen ez duten 37 parte-hartzaileetatik 15 (%40,5) pre-hipertentso edo hipertentso bezala sailkatu dira (1. irudia, horiz eta gorritz, hurrenez hurren). Gainerakoak tentsio-maila egokiak dituzte (1. irudia, berdez).



1. irudia. HTArako medikatuta ez dauden pertsonen sailkapena presio arteriala kontuan harturik. Kolore berdeak presio normala adierazten du, kolore horiak pre-hipertentsio egoera eta kolore gorriak hipertentsio egoera.

Horrez gain, bildutako datuen arabera, HTAraiko medikamentua hartzen zuten 21 gizabanakoen artean gehiengoa, hots 12 paziente (%57,1), ez da kontrolpean mantentzen (2.irudia).



2. irudia. HTAraiko medikatuta dauden pertsonen sailkapena presio arteriala kontuan harturik. Berdez presioa kontrolpean dutenak, eta gorritz, presioa kontrolpean ez dutenak.

4. Eztabaida eta ondorioak

GSEk martxan jarritako “DM2a Pairatzeko Arriskua Antzemateko Programa” aditzera emateko metodarik eraginkorra era aktiboa dela ikusi da, hau da, farmazialariok zuzenean pazienteei programa aurkeztea. Hala ere, aipatu behar da bakar batzuek programaren berri kartelen eta egunkarien bidez izan dutela, eta, horien artean gehienak diabetikoak izan direla. Horrek erakusten du gaixotasuna pairatzen dutenengan kartel edo egunkari bidezko iragarkiek gaixotasuna pairatzen ez dutenengan baino eragin handiagoa daukatela.

Adinari dagokionez ikusi da DM2a pairatzeko arrisku gehien duten pertsonen artean arreta gehiago piztu duela programak. Hau ez da harritzekoa, farmazietara gehien joaten direnak adineko pertsonak baitira. Gaixotasuna pairatzeko aukera gehiago dutenen artean burutu da osasun-heziketa. Beraz, prebentzioaren helburua gehien behar duten pertsonetan bete dela esan daiteke.

Diabetesa prebenitu egin daiteke eta hori onuragarria da osasunarentzat. Hala ere, bada jendea programan parte hartzeari uko egiten diona. Hori, jendea prebentzioak duen garrantziak kontzientziaturik ez dagoelako izan liteke. Arazo horren konponbidean osasun publikoak parte-hartze garrantzitsua izan dezake, besteak beste gaixotasunak eragin ditzakeen ondorio larriak biztanleriari indar handiagoz helaraziz. Horrekin batera, gaixotasuna prebenitzea zein erraza den eta horrek ekar ditzakeen onurak azpimarratzea ere oso lagungarria izan liteke.

Elgetako biztanleriaren erdia (% 49,6a) emakumeak dira (14), horrez gain, farmaziara batez ere emakumeak etortzen dira, sendagaiez gain umeen zaintzarako produktuak, jateko produktuak edo kosmetikoak erostera. Kontuan izanda programan parte hartu duten gehienak farmazialarioi esker egin dutela, ez da harritzekoa parte-hartzaile gehienak emakumezkoak izatea. Beraz, pentsa liteke, parte-hartzaileen % 60 emakumeak izatearen arrazoa bezero motarekin dagoela erlazonaturik eta ez gaixotasunarekin edo zerbitzua eskaintzeko moduarekin.

Elgetako biztanleria osasun-arloan kontrolaturik egotearen seinaleztat har liteke 58 partaideetatik pertsona batek bakarrik gaintitzea glukosa basalaren balioa. Elgeta herri txikia izanik, osasun-arloko profesionalen arteko harremana, hala nola pazienteenganako gertutasuna, ohi baino handiagoa da. Botikako lanean nabaritzen denarengatik, edozein gorabehera dagoenean, berehala jartzen da

Ane Azpiazu, Ainhoa Oñatibia-Astibia, Amaia Garitano, Elena Elgoro, Nerea Osinalde

pazientea farmazialari edo medikuarekin harremanetan eta ahalik eta azkarren hartzen dira neurriak pazienteen osasunaren hobe beharrez.

DM2a genetikoki transmititzen den gaixotasuna izanik, espero zitekeen programak bereziki aurrekari familiarak dituztenengan piztea interesa. Hala ere, programan lortutako datuen arabera behintzat, Elgetan faktore horrek ez du hainbesterako eraginik izan, parte-hartzaileen gutxiengoak (%38k) baitzeuzkan familia-aurrekariak. Beste aukera bat da aurrekariak dituzten pertsonak jada DM2a pairatzea eta horrenbestez gure programan ezin partehartzea. Prebentzioak aurrekariak dituzten pertsonetan indar gehiago izatea garrantzitsuagoa da. Beraz, alde horretatik, programak hainbeste etekinik ez duela izan esan liteke, parte-hartzaile gehienak aurrekari gabeak izan direlako. Gainera, arrazoa edozein delarik ere (bai jada Elgetan gaixo dauden pertsona gehiegi daudelako edo bai gaixotasunari garrantzia ematen ez dioten gehiegi) DM2a pairatzeko aurrekariak azaltzen dituzten pertsonetan prebentzioa indartu behar dela ondoriozta daiteke.

GMI eta gerriko perimetroari dagokienez, ikusi da arazoa ez dagoela pisuarekin hain loturik, baizik eta abdomenean metatzen den gantz kantitatearekin. GMIari erreparatuz, parte-hartzaileen gehiengoak DM2a pairatzeko arrisku ertaina dauka, aldiz, gutxiengoak arrisku altua. Gerriko perimetroaren emaitzak kontuan hartuz, aldiz, emakume eta gizonezkoen artean aldea egonda ere, paziente gehienek DM2a pairatzeko arrisku altua daukate. Emaitza horiek kontuan izanda pentsa liteke biztanleriak sinesmen okerrak dituela zenbait osasun-kontzepturen inguruan. Norbanakoen pisuaren eta osasun-egoeraren artean dagoen harremana ondo finkatuta dagoela dirudi.

Aipatu den bezala, DM2aren prebentzioan eguneroko bizitzan mantentzen diren ohiturek eragin handia dute. Jaso diren emaitzen arabera ondoriozta daiteke programan parte hartu duten Elgetako biztanleen ohitura higieniko-dietetikoak egokiak direla. 58 pertsonatik 55ek egunero jaten dute fruta, barazkiak edo biak. Gainera, programan parte hartu duten pazienteen erdiak egunero ariketa fisikoa egiten du eta hori seinale ona da. Hala ere, ariketak DM2a prebenitzeko duen garrantzia kontuan hartuta, herritarren artean gehiago sustatu beharreko gauza dela ondorioztatu da. Garrantzitsua da pertsonaren egoera fisikoa ezagutzea eta gehien komeni zaion ariketa gomendatzea.

DM2a pairatzeko arriskuan pisu gehien duten faktoreak, hots glukosa-maila basala eta familia-aurrekariak, batera aztertuta datu positiboak lortu dira. Programan parte hartu duten pazienteen erdiek baino gehiagok ez dute DM2aren aurrekaririk familian eta ez dute inoiz glukosa basala altu izan. Bakarrik 3 pertsonak erantzun diete baiezkoa bi faktoreei. Beraz, Elgetako biztanleriak ez du gaixotasuna izan duten familia-aurrekari asko eta euren ere ez zaizkie glukosa-maila altuak detektatu.

Findrisk testean lortutako puntuaketa oinarrituta, Elgetako biztanleriaren gehiengoak datozen hamar urteetan DM2a pairatzeko arrisku ertaina duela ondorioztatu dezakegu. Datu hau, Espainia mailan egin diren ikerketekin alderatu daiteke (15) eta farmazialariak osasun-heziketan duen garrantzia goraiatzeko du.

Tentsio arterialari dagokionez, hipertentsiorako medikazioa hartzen duten zein medikaziorik gabe dauden taldeetan, bietan, jende kopuru handiena osasunarentzat onargarria den tartean dagoela ikusi da. Hala ere, nabarmenezkoa da medikazioa hartzen dauden pertsonen artean gaizki kontrolaturik dagoen jende kopurua HTArako medikaturik ez dauden eta hipertentsio balioen artean dagoen jende kopurua baino handiagoa dela.

Aurreko guztia laburbilduz, esan behar da programa batez ere 40 urtetik gorakoentzat egonik Elgeta herri a proposa izan dela burutzeko, bertako biztanleriaren %57,3 40 urtetik gorakoa baita. Elgetako biztanleria orokorrean osasuntsu mantentzen dela ondorioztatu da; hala ere, arlo batzuetan hainbat gabezia antzeman dira. GMIaren datuak onak izan arren gerriko perimetroarenak ez dira hain onak izan. Horrek biztanleen osasun-kontzeptuan akatsa dagoela adierazten du, pisu egokia edukitzeak ez baitu osasuna bermatzen. Ariketa fisikoari dagokionez, herritarren artean gehiago

sustatu behar dela ondorioztatu da. Horrez gain HTArako medikatuak dauden gehienek tentsio arteriala gaizki kontrolatuta daukatela behatu da. Pentsatzekoa da ariketa fisiko ezak HTAren kontrol ezegokian eragina duela; baina datuen arabera, tentsio arterial sistolikoa gaizki kontrolaturik duten 10 pertsonetarik 8k egunero ariketa fisikoa egiten dute, beraz, ez dute harremanik. Argi dago parametro horiek (gerriko perimetroa, eguneroko ariketa fisikoa eta HTA) hobetu ahal izateko eta pazienteek beldurra galtzeko osasun-heziketa indartu behar dela. Aurreragoko ikerketentzat interesgarria izango litzateke elikaduraren inguruan galdeketa zehatzago bat egitea, horrela, farmaziatik aholku pertsonalizatuagoak emateko aukera egongo litzatekeelako.

Amaitzeko, gogoratu beharra dago DM2a pairatzeko arriskua antzemateko programa Gipuzkoako hainbat farmaziatan gauzatu dela. Zehazki Elgetako farmazian garatutako programak ekainaren amaiera arte iraun du eta ondorioz oraindik ezin izan dira lortutako emaitzak Gipuzkoa osoan lortutako emaitzekin konparatu. Etorkizunean Gipuzkoako farmazia ezberdinetan lortutako emaitzak partekatu eta landuko dira, Gipuzkoako biztanleriak DM2a pairatzeko duen arriskua eta oro har duen osasun-egoera zein den hobeto ezagutzeko.

5. Eskerrak eta oharrak

Lan hau Farmazia Graduaren amaierako lanetik eratorria da.

6. Erreferentzia bibliografikoak

1. García Soidán FJ, Malo García F, Muiño López-Álvarez X, Martínez Vidal A, Plana Pintos R, Modroño Freire MJ, Gestoso Lamazares T, Paramio Castedo F, Conde Guede L, López Pereiro O. Diabetes Mellitus tipo 2 [Internet]. Barcelona: Elsevier; 2017 [Kontsulta 2018-02-20]. 32 or. Eskuragarri: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-2/>
2. Bluestone JA, Herold K, Eisenbarth G. Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type 1 diabetes. *Nature*. 2010; 464(7293): 1293-1300.
3. Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nat Rev Immunol*. 2011; 11: 98-107.
4. Brown J, Alwan NA, West J, Brown S, McKinlay CJD, Farrar D, Crowther CA. Lifestyle interventions for the treatment of women with gestational diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 5. Art. No.: CD011970. DOI: 10.1002/14651858.CD011970.pub2.
5. Nomiyama T, Yanase T. [Secondary diabetes]. *Nihon Rinsho*. 2015; 73(12): 2008-12.
6. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Gipuzkoa. 119 farmacias guipuzcoanas participan en el programa para la detección de ciudadanos en el riesgo de padecer diabetes tipo 2. *Botika XXI*. 2017; 39:6.
7. Fornos Pérez JA. Guía práctica de atención farmacéutica al paciente diabético. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Comunitaria; 2012. 192 or.
8. McFarlane SI, Bakris GL. Diabetes and hypertension: evaluation and management. New York : Humana Press; 2012. 190 or.
9. Diabetes Prevention Program Research Group, Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF, Christophi CA, Hoffman HJ, Brenneman AT, Brown-Friday JO, Goldberg R, Venditti E, Nathan DM. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention

Ane Azpiazu, Ainhoa Oñatibia-Astibia, Amaia Garitano, Elena Elgoro, Nerea Osinalde

Program Outcomes Study. Lancet. 2009;374(9702):1677-86.

10. Moliner de la Puente JR, Castiñeira Pérez C, Domínguez Sardiña M, Teresa Rios Rey M, Chayán Zas L, Gil Teijeiro J, González Paradela C, Leiro Manso A, Marín Sánchez ML. Hipertensión arterial[Internet]. Barcelona: Elsevier; 2017 [Kontsulta 2018-02-20]. 32 or. Eskuragarri: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipertension-arterial/>
11. Guía de actualización en diabetes [Internet]. Sabadell: Fundación redGDPS;2016 [Kontsulta 2017-05-06].131 or. Eskuragarri: <http://redgdps.org/gestor/upload/GUIA2016/CAP1.pdf>
12. Sami W, Ansari T, Butt NS, Hamid MRA. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. Int J Health Sci (Qassim). 2017; 11(2):65-71.
13. Franks PW, McCarthy MI. Exposing the exposures responsible for type 2 diabetes and obesity. Science. 2016; 354(6308):69-73.
14. Demografía Elgeta. Foro ciudad;2017 [Kontsulta 2018-03-20]. Eskuragarri: <https://www.foro-ciudad.com/guipuzcoa/elgeta/habitantes.html>.
15. Fornos JA, Andrés NF, Andrés JC, Acuña A, Costas D, Mera R. Detección de pacientes con riesgo de desarrollar diabetes en farmacias comunitarias de Pontevedra. Farmacéuticos Comunitarios. 2013 Dec 19; 5(4):141-146.

Jarduera fisikoan oinarritutako programa batean parte hartzen duten gaixoek beren patologiaz, nutrizioaz eta bizi-ohiturez duten ezagutzaren azterketa

Analysis of the knowledge that patients who are taking part in a physical activity program have about their pathology, nutrition and lifestyle.

Izaro Esain Castaños¹, Montserrat Otero Parra², Mariluz Ayora Trigerero³, Juan Luis Zunzunegi Fernandez de Pinedo³, Susana Maria Gil Orozko¹

¹Fisioterapia, Fisiologia Departamentua. Medikuntza eta Erizaintza Fakultatea, UPV/EHU

²Heziketa Fisikoaren eta Kirolaren Departamentua. Hezkuntza eta Kirol Fakultatea, UPV/EHU

³Vitoria-Gasteiz Udaleko Kirol Departamentua. Kirol Medikuntza Zentroa. Vitoria-Gasteizko Udala

izaro.esain@ehu.eus

Laburpena

Jarduera fisikoa erregularitasunez praktikatzea eta nutrizio egoki bat izatea beharrezko bi tresna garrantzitsu dira gaixotasun askoren tratamendu eta prebentziorako. Gaixotasun horiek pairatzen dituzten pertsonak haien inguruan beharrezko ezagutza izatea ezinbestekoa da beren bizi-ohiturak era egokian aurrera eramanez ditzaten. Lan honen helburua, jarduera fisikoko programa bateko parte-hartzaileek nutrizioaren, jarduera fisikoaren eta beren patologien inguruan duten ezagutza deskribatzea eta ezagutza hori beren egunerokotasunean praktikara eramaten duten edo ez aztertzea izan da. Horretarako, lau patologia zehatz hobetzera bideratutako jarduera fisikoko programa bateko 683 pertsonari egindako galdetegiak aztertu ziren. Batez besteko adina $58,3 \pm 9,7$ urte izan zen, eta % 76,2 emakumezkoak izan ziren. Galdetegiak parte-hartzaileek beren gaixotasunaren inguruan zuten ezagutzarekin zerikusia zuten galderez eta beren egunerokotasunean zituzten bizi-ohituren inguruko galderez osatuta zeuden. Nutrizioa ez zela garrantzitsua % 12k adierazi zuen. % 91k adierazi zuen elikaduraren inguruko ezagutza ona zutela eta % 83,3k baieztatu zuen elikadura egokia zutela. Ostera, % 1,8k ez zuen gosaltzen % 3,4 gazteen taldekoak izanik (<40 urte), % 50,5ek otordu artean jateko ohitura zuen. Obesitatea pairatzen zutenen % 36,4k ez zuen bere pisua kontrolatzen eta hipertentsio arteriala zutenen % 72,9k gatzak erabiltzen zuten bazkarietan. Parte-hartzaileek zuten ezagutzaren eta beren eguneroko bizi-ohituren artean desadostasuna ikusi zen, bai nutrizioari dagokionez baita beren patologiekin erlazioa duten beste faktore batzuei dagokienez ere. Hori dela-eta, garrantzitsua da elikadura, ariketa fisikoa eta osasun-hezkuntza heziketa-helburutzat dituzten programak hobetzea, eta mota horretako programa gehiago eskaintzea, batez ere patologiak dituzten pertsonentzat.

Gako-hitzak: Patologiak, nutrizioa, ezagutza, ohitura

Abstract

Appropriate nutrition and regular physical exercise are important tools for the prevention and treatment of many diseases. The objective of the present study was to analyze the awareness of

Izaro Esain, Montserrat Otero, Mariluz Ayora, Juan Luis Zunzunegi, Susana María Gil

people who participated in a physical exercise program regarding their disease and the benefits of nutrition and physical activity. We analyzed the questionnaires of 683 people who participated in a physical exercise program that was designed to improve 4 pathologies. Their average age was 58.3 ± 9.7 years, and 76.2% of participants were women. Different questionnaires were used to assess the participants' knowledge about their own pathology, and the effect of nutrition and physical exercises on them, and to evaluate the practical implementation of that knowledge. Nutrition was considered to be not important for 12% of participants. For 91%, their knowledge about food was good and 83.3% admitted having good nutrition. However, 1.8% of participants didn't have breakfast (3.4% were young people). In addition, 50.5% had the habit of eating snacks, 36.4% of people with obesity didn't control their body weight and 72.9% of people with high blood pressure added salt to their food. Little agreement was observed between knowledge about nutrition and other factors that are associated with different pathologies and the implementation of them in everyday factor. For this reason it is important to continue to improve programs dealing with education in nutrition, physical exercise and health, basically in people with disease.

Keywords: Pathology, nutrition, knowledge, habits

Bidalia: 2018ko martxoaren 21ean.

<http://doi.org/10.26876/osagaiz.1.2018.136>

Onartua: 2018ko maiatzaren 16an.

1. Sarrera

Gaur egungo gizartean, obesitateak, hipertentsioak eta diabetesak duten garrantzia izugarria da, mundu mailan dagoen arazoa baita; alde batetik, pertsonarentzat, eta, bestetik, osasun-zerbitzuentzat. OMEk (Osasunaren Mundu Erakundea) gaur egungo egoera ikusita, obesitatea XXI. mendeko epidemia garrantzitsuenen artean egongo dela adierazi du. Espainiako azken datuek adierazten dutenez, helduen % 15ek obesitatea du eta % 37k gainpisua, horrek adierazten du bi pertsona heldutik bat pisu arruntetik gora aurkitzen dela (1,2). Obesitateak eragin zuzena dauka beste hainbat patologiatan, hala nola II motako diabetes mellitus-ean (DM2), hipertentsio arterialean (HTA), arazo kardiobaskularretan, zenbait minbizitan eta arnas arazoak agertzeko arriskua ere ekar dezake (3,4). Gainera, esan beharra dago obesitatea pairatzen dutenek hiru aldiz arrisku handiagoa dutela DM2 eta HTA izateko (3).

Obesitatea elikagaien ahoratzearen eta gastu energetikoaren arteko desoreka iraunkor eta jarraituaren ondorioa da, non ahoratutako gehiegizko kaloriak ehun adiposo eran metatzen diren (5). Sindrome metabolikoak (SM) arazo kardiobaskularrak ekar ditzaketen faktoreak hartzen ditu bere barnean; esate baterako, obesitate zentrala (abdominala), anormaltasunak glukosaren metabolismoan eta tentsio arterialean (6).

OMEren arabera osasun-arloko zazpi gaixotasunetik sei elikadurari lotuta daude, baita jarduera fisiko ezarekin ere. Bestalde, bizitzan zehar pisu egoki bat mantentzea da biderik egokiena gaixotasun kronikoak eta minbizi mota batzuk ekiditeko (1).

Gainera, azken ikerketek adierazi dutenaren arabera, AEBn eta Europan obesitatearen zergati garrantzitsuena jarduera fisikorik eza da. Jarduera fisikoan aldaketa txikiak egiteak obesitatearen prebentzioan eragin nabarmena duela adierazi dute. Horretaz gain, jarduera fisikoak eragin handia dauka abdomeneko koipearen gutxitzean eta gorputz-pisuaren mantentzean (7).

Diabetesaren Ameriketako Elkarteak (DAE) jarduera fisikoak pertsona diabetikoengan duen garrantzia azpimarratzen du, horrek dakartzan onurak direla-eta. Haien gorputzaren konposizioan aldaketak sorrazten ditu, esaterako, masa muskularraren gehikuntzak koipearen kantitatea gutxituz, eta, horrela, gaixotasunen garapena garatzeko aukerak gutxituz. Gainera, zelulari glukosa sartzen laguntzen dio, eta intsulinarren errezeptoreen sentsibilitatea handituko luke (8).

Jarduera fisikoa egiteak efektu onuragarriak ditu hipertentsoengan, hobekuntzak ekartzen baititu gaixotasun kardiobaskularra ekar dezaketen faktoreetan (8,9). American College of Sports Medicine-ek (ACSM) adierazi duenaren arabera, hipertentso aktiboek eta egoera fisiko aerobiko ona dutenek hilkortasun-arrisku txikiagoa dute hipertentso sedentarioekin eta egoera fisiko baxua dutenekin alderatzen baditugu.

Elikaduraren eta nutrizioaren inguruan ezagutza ona izatea oso erabakigarria da elikaduraren kontsumoaren ohituretan (10). Logikoa da pentsatzea gaixoek zenbat eta ezagutza hobea izan nutrizioaren inguruan, gero eta ohitura hobek izango dituztela. Aldiz, ikerketa epidemiologikoei adierazi dutenez, nahiz eta populazioa informatuta egon eta dieta osasuntsuaren oinarritzko kontzeptu basikoak izan, ezagutza horiek ez dira praktikara eramaten (10).

Arestian esan bezala, jarduera fisikoak eta elikadurak hainbat gaixotasunetan eragin handia dutela gauza jakina da, gai horren inguruan ikerlan asko publikatuta baitago, horietatik gehienak interbentzio-programak izanik (jarduera fisiko edota dieta zehatzak ezarriz). Ostera, gaixoen ezagutza-mailaren inguruan ez dago publikatuta lan askorik. Horregatik, interesgarria izango litzateke nutrizioaren, jarduera fisikoaren eta beren patologien inguruan duten ezagutza nolakoa den jakitea; bestetik, ezagutza hori beren egunerokotasunean praktikara eramaten duten edo ez jakitea garrantzitsua da, etorkizunean emaitza horien arabera interbentzio-programa eraginkorragoak diseinatu ahal izateko.

2. Material eta metodoak

2.1 Lagina

Ikerketa honetan 683 pertsonaren galdeketa eta datuak aztertu ziren (adina $58,31 \pm 9,75$ urte), 522 emakumezkoak ziren eta 163 gizonezkoak. Pertsona horiek Gasteizen 1999-2010 urte-bitartean garatu zen jarduera fisikoko programa gidatu batean parte hartu zuten. Programa horretan parte hartzeko gaixoek irizpide batzuk bete behar zituzten. Lehendabizi, Osakidetzako familia-medikuak patologia zehatz batzuk pairatzen zituztenei programaren nondik norakoa azaltzen zien eta interesatuta zeudenei errezeta moduko bat ematen zien, kirol-zentroko medikuarengana hurbiltzeko. Medikuek horrek elkarrizketa bat izaten zuen haiekin, haien arazoak zeintzuk ziren ezagutzeko eta era horretan haien patologia kontuan izanik, talde batera edo bestera bideratzen zituen. Programa horren helburuak hauek izan ziren: patologiak jarduera fisikoaren bitartez hobetzea, jarduera fisiko egiteko ohitura sustatzea, zer-nolako jarduera fisiko mota egin behar zuten erakustea, eta, horrela, programa bukatzean beren kabuz jarduera fisiko egokia egiteko gai izatea. Patologiak hauek ziren: obesitatea ($n=79$), diabetesa ($n=87$), hipertentsioa ($n=263$) eta lokomozio-aparatuko arazoak ($n=254$). Programak 9 hilabeteko iraupena izaten zuen, astean ordubeteko hiru saio izanik. Saio horiek Jarduera Fisiko eta Kirolean lizentziatuak ziren pertsonak eramaten zituzten aurrera. Programan parte hartu izana inklusio-irizpide bezala soilik erabili da. Ikerketa honetan adinaz, generoaz, patologiaz, pisuz eta altueraz gain, galdetegi batzuk aztertu ziren.

2.2 Galdetegiak

Lau galdetegi desberdin erabili ziren, bat patologia bakoitzeko. Galdetegi horiek ad-hoc sortutakoak izan ziren, galdera guztiak itxiak, zehatzak eta argiak izan ziren. Galdetegiok era erretrospektiboan aztertu ziren, baina denbora guztian parte-hartzaileen anonimotasuna mantenduz. Lau galdetegiak bina zati izan zituzten, lehenengo zatia kasu guztietan berdina zen, eta beste zatia espezifikoko patologia bakoitzarentzat.

Galderak hiru taldetan multzokatu ziren: lehenengo taldean, parte-hartzaileak deskribatzeko erabili ziren galderak; bigarrean, parte-hartzaileek beren gaixotasunaren inguruan zuten ezagutzarekin zerikusia zuten galderak, eta, azkenik, parte-hartzaileek beren egunerokotasunean zituzten bizi-ohituren inguruko galderak.

Izaro Esain, Montserrat Otero, Mariluz Ayora, Juan Luis Zunzunegi, Susana María Gil

2.3 Analisi estatistikoa

Datuen analisi guztiak Statistical Package for Social Sciences programaren bitartez burutu ziren (21.0 bertsioa) eta kasu guztietan adierazgarritasun estatistikoa $p < 0,05$ -ean ezarri zen. Batez bestekoak eta desbideratze estandarra erabili genituen, baita frekuentzia (%) eta khi karratua ere, taldeen arteko desberdintasunak aztertzeko. Parte-hartzaileen adina kontuan izanik, hiru talde sortu genituen (11): gazteen taldea, ≤ 40 urte; adin ertainekoak, 40-65 urte; eta azkenik, nagusien taldea ≥ 65 urte. Gorputz-masaren indizea (GMI) kalkulatu genuen [pisua (kg)/altuera² (m)] eta hori kontuan izanik parte-hartzaileak hiru taldetan banatu genituen (4): $GMI \leq 25$, normaltasun-taldea; $GMI 25-29,9$, gainpisua dutenen taldea, eta $GMI \geq 30$, obesitatea.

3. Emaitzak

Parte-hartzaile guztiak kontuan izanik, gehienak (% 76,2) emakumezkoak izan ziren, eta gainontzekoak, gizonezkoak. Gehienak adin ertainekoak ziren (% 74,2), bigarrenik nagusiak (% 21,6), eta, azkenik, gazteak (% 4,2). Joera hori patologia guztietan errepikatu zen obesitatearen kasuan izan ezik, zeinean gazteen portzentajea pertsona nagusiena baino handiagoa izan zen (1. taula).

Patologiak	Gazteak	Adin ertainekoak	Nagusiak	Guztira
Obesitatea	9(% 31)	63(% 12,4)	7(% 4,8)	79
Diabetesa	2(% 6,9)	60(% 11,8)	25(% 17)	87
HTA	1(% 3,4)	183(% 36,2)	79(% 53,7)	263
APL	17(% 58,6)	201(% 39,6)	36(% 24,5)	254
Emakumezkoak	21(% 72,4)	390(% 76,8)	109(% 74,1)	520
Gizonezkoak	8(% 27,6)	117(% 23,2)	38(% 25,9)	163

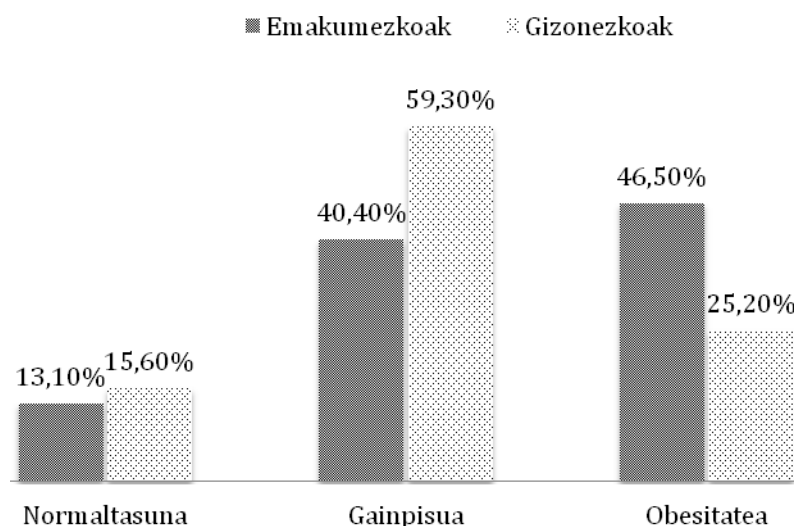
HTA: Hipertentsio arteriala; APL: Lokomozio-aparatuko arazoak.

Parentesi artean adin-talde bakoitzeko patologia eta genero bakoitzeko portzentajea.

1. taula. Parte-hartzaileen deskribapena, adin-taldeak, generoa eta patologia kontuan izanik.

Parte-hartzaile gehienek zituzten patologia hipertentsioa (% 38,5) eta lokomozio-aparatuko arazoak (% 37,2) izan ziren. Banaketa hori adin ertainekoak taldean eta nagusienean agertu zen; gazteen taldean, ostera, gehienek lokomozio-aparatuko arazoak zituzten eta bigarren tokian obesitatea aurkitzen zen.

Gorputz-masaren indizeari eta generoari dagokienez, estatistikoki desberdintasun esanguratsuak ($p < 0,05$) aurkitu ziren. Gizonezkoen kasuan portzentaje altuena gainpisan aurkitzen zen, eta emakumezkoen kasuan, ostera, obesitatean, baina bi kasuetan portzentaje baxuena normaltasunean aurkitzen zen (1. irudia).



1. irudia. Gorputz-masaren indizea, generoa kontuan izanik.

$p < 0,001$

Parte-hartzaileen elikaduraren ezagutzaren inguruan % 42k ona zuela adierazi zuen eta % 49k nahikoa zela; % 9k, aldiz, uste zuen ez zela nahikoa. Elikaduraren garrantziaren arabera, gehienek (% 88) erantzun zuten oso garrantzitsua zela; % 12k, ostera, adierazi zuen elikadura ez zela garrantzitsua, ez zituela arduratzen edo batzuetan arduratzen zituela.

		Adina ¹			Generoa		Guztira
		Gazteak	Adin ertainekoak	Nagusiak	Emakumezkoak	Gizonezkoak	
Obesitatearen eragina osasunean ^a	Ez du eragiten	0	1(% 1,6)	0	1(% 1,6)	0	1(% 1,3)
	Kalteak	9(% 100)	57(% 93,4)	5(% 71,4)	58(% 92,1)	13(% 92,9)	71(% 92)
	Onurak	0	1(% 1,6)	0	1(% 1,6)	0	1(% 1,3)
	Ez daki	0	2(% 3,3)	2(% 28,6)	3(% 4,8)	1(% 7,1)	4(% 5,2)
Gainpisuaren eragina HTAn ^b	Ez du eragiten	0	4(% 2,3)	2(% 2,8)	5(% 1,5)	1(% 1,5)	6(% 2,4)
	Igo	1(% 100)	146(% 82,5)	55(% 77,5)	147(% 79,7)	55(% 84,6)	202(% 81,1)
	Jaitsi	0	7(% 4)	2(% 2,8)	9(% 4,9)	0	9(% 3,6)
	Ez daki	0	20(% 11,3)	12(% 16,9)	23(% 12,5)	9(% 13,8)	32(% 12,9)
Jarduera fisikoaren eragina gluzemian ^c	Ez du eragiten	0	0	0	0	0	0
	Gehitu	0	1(% 1,8)	0	0	1(% 3,7)	1(% 1,3)
	Gutxitu	1(% 100)	47(% 82,5)	16(% 76,2)	43(% 82,7)	21(% 77,8)	64(% 81)
	Ez daki zer den gluzemia	0	3(% 5,3)	0	2(% 3,8)	1(% 3,7)	3(% 3,8)
	Ez daki	0	6(% 10,5)	5(% 23,8)	7(% 13,5)	4(% 14,8)	11(% 13,9)
Gainpisuaren eragina min osteo-artikularrean ^d 1**	Ez du eragiten	0	8(% 4,2)	3(% 9,4)	9(% 4,7)	2(% 4,3)	11(% 4,6)
	Igo	15(% 88,2)	152(% 80,4)	22(% 68,8)	152(% 79,6)	37(% 78,7)	189(% 79,5)
	Jaitsi	0	2(% 1,1)	0	1(% 0,5)	1(% 2,1)	2(% 0,8)
	Ez daki	2(% 11,8)	27(% 14,3)	7(% 21,8)	29(% 15,2)	7(% 14,9)	36(% 15,1)

2. taula. Parte-hartzaileen ezagutza beren patologien inguruan, adina eta generoa kontuan izanik.

HTA: Hipertentsio arteriala

Galdera eginda honako patologia hauek zituztenei: ^a Obesitatea ^b HTA, ^c Diabetes mellitusa eta ^d Lokomozio-aparatuko arazoak

¹ Adin-taldearen artean desberdintasunak

**p<0,01

Parte-hartzaile gehienek (% 92) adierazi zuten obesitatea osasunerako kaltegarria dela; % 8k, aldiz, erantzun hauetako bat eman zuten: «ez du eragiten», «onurak dakartza» edo «ez daki nola eragiten duen» (2. taula).

Hipertentsio arteriala (HTA) pairatzen zutenen artean, % 12,9k ez zekien nola eragiten duen gainpisuak HTAn, eta % 6k esan zuten gainpisuak ez daukala inolako eraginik HTAn edo jaitsi egiten duela.

Beste alde batetik, diabetesa zutenen % 13,9k ez zekien ariketa fisikoak zer eragin duen gluzemian, % 3,8k ez zekien hitz horren esanahia, eta % 1,3k erantzun zuten handitu egiten duela. Jarduera fisikoak gluzemian nola eragiten duen ez zekiten parte-hartzaileen artean, pertsona nagusi gehiago (% 23,5) ageri ziren adin ertainekoak (% 10,5) baino.

Lokomozio-aparatuko arazoak dituztenei gainpisuak min osteo-artikularrean nola eragin dezakeen galdetzean, % 15ek ez dakiela nola eragiten duen erantzun zuten, eta portzentaje hori nagusien kasuan handitu egiten zen % 21,8raino. Gainera, nagusien % 9,4k adierazi zuten pisuak ez duela inolako eraginik minari dagokionez, baita adin ertainekoen % 4,2k ere.

Deigarria da lokomozio-aparatuko arazoak dituzten pertsonen erantzunak adinak aurrera egin ahala portzentaje baxuagoan izan direla egokiak, hori estatistikoki esanguratsua izanik ($p < 0,01$).

		Adina ¹			Generoa ²			Patologiak ³			
		Gazteak	Adin ertainekoak	Nagusiak	Emakumezkoak	Gizonezkoak	Obesitatea	Diabetesa	HTA	APL	Guztira
Pisuaren kontrola	Bai	20(% 69)	361(% 72,1)	110(% 76,4)	373(% 73)	118(% 72,4)	49(% 63,6)	73(% 84,9)	199(% 76,2)	169(% 67,9)	491(% 72,8)
3**	Ez	9(% 31)	140(% 27,9)	34(% 23,6)	138(% 27)	45(% 27,6)	28(% 36,4)	12(% 15,1)	62(% 23,8)	80(% 32,1)	183(% 27,2)
Nork eramaten duen	Norberak	16(% 84,2)	184(% 55,5)	56(% 53,8)	190(% 55,9)	66(% 57,9)	25(% 55,6)	19(% 28,4)	84(% 45,4)	128(% 82,1)	256(% 56,4)
kontrolaren pisua	Espezialistak	2(% 10,5)	129(% 39)	44(% 42,3)	132(% 38,8)	43(% 37,7)	16(% 35,6)	43(% 64,2)	93(% 50,3)	22(% 14,1)	175(% 38,5)
3***	Dietistak	1(% 5,3)	18(% 5,4)	4(% 3,8)	18(% 5,3)	5(% 4,4)	4(% 8,9)	5(% 7,5)	8(% 4,3)	6(% 3,8)	23(% 5,1)
Lo-ordu kopurua	<7 ordu	7(% 25)	266(% 54,2)	69(% 50,4)	275(% 55)	67(% 42,9)	35(% 46,1)	34(% 42,5)	142(% 56,8)	131(% 52,6)	342(% 52,1)
1*,2*	7-8 ordu	17(% 60,7)	190(% 38,7)	52(% 38)	186(% 37,2)	73(% 46,8)	31(% 40,8)	40(% 50)	89(% 35,6)	98(% 39,4)	259(% 39,5)
	>8 ordu	4(% 14,3)	35(% 7,1)	16(% 11,7)	39(% 7,8)	16(% 10,3)	10(% 13,2)	6(% 7,5)	19(% 7,6)	20(% 8)	55(% 8,4)
Loaren kalitatea	Ona	10(% 35,7)	167(% 34)	58(% 42,3)	160(% 32,1)	75(% 47,5)	22(% 28,6)	33(% 41,3)	97(% 38,8)	83(% 33,5)	235(% 35,8)
2**,3*	Hala-holakoa	17(% 60,7)	226(% 46)	55(% 40,1)	240(% 48,2)	58(% 36,7)	44(% 57,1)	31(% 38,8)	11(% 46,4)	106(% 42,7)	298(% 45,4)
	Txarra	1(% 3,6)	98(% 20)	24(% 17,5)	98(% 19,7)	25(% 15,8)	11(% 14,3)	16(% 20)	37(% 14,8)	59(% 23,8)	123(% 18,8)
Edaten duten ur kantitatea	<2 baso	2(% 7,1)	62(% 12,4)	19(% 13,8)	68(% 13,4)	15(% 9,5)	12(% 15,4)	7(% 8,8)	23(% 9,5)	40(% 15,8)	83(% 12,5)
	2-4 baso	8(% 28,6)	184(% 36,8)	59(% 42,8)	194(% 38,3)	57(% 36,1)	24(% 30,8)	37(% 46,3)	94(% 37,2)	95(% 37,5)	251(% 37,7)
	4-6 baso	11(% 39,3)	156(% 31,3)	33(% 23,9)	151(% 29,8)	49(% 31)	27(% 34,6)	19(% 23,8)	83(% 32,8)	71(% 28,1)	200(% 30,1)
	>6 baso	7(% 25)	97(% 19,4)	27(% 19,6)	94(% 18,5)	37(% 23,4)	15(% 19,2)	17(% 21,3)	52(% 20,6)	47(% 18,6)	131(% 19,7)
Jarduera fisiko mota	Sedentarioa	2(% 25)	8 (% 13,8)	2(% 28,6)	6(% 10)	6(% 46,2)					12(% 16,4)
programatik kanpo ^a	Moderatua	6(% 75)	48 (% 82,8)	5(% 82,8)	52(% 86,7)	7(% 53,8)					59(% 80,8)
2**	Intentsua	0	2 (% 3,4)	0	2(% 3,3)	0					2(% 2,7)

3. taula. Parte-hartzaileen eguneroko bizi-ohiturak, adina, generoa eta patologia kontuan izanik.

HTA: Hipertentsio arteriala; APL: Lokomozio-aparatuko arazoak ; AF: Ariketa fisikoa *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

1 adin-taldearen arteko desberdintasunak; 2 generoen arteko desberdintasunak; 3 patologia desberdinen arteko desberdintasunak, ^a Obesitatea zuten subjektuak

		Adina ¹		Generoa ²			Patologiak ³				
		Gazteak	Adin ertainekoak	Nagusiak	Emakumezkoak	Gizonezkoak	Obesitatea	Diabetesa	HTA	APL	Guztira
Gosaltzen duten	Bai	28(% 96)	495(% 98,4)	143(% 97,7)	510(% 98)	156(% 96,3)	78(% 100)	85(% 100)	254(% 96,9)	248(% 98,4)	666(% 98,2)
2*	Ez	1(% 3,4)	8(% 1)	3(% 2,1)	6(% 1,2)	6(% 3,7)	0	0	8(% 3,1)	4(% 1,6)	12(% 1,8)
Otordu artean jaten duten	Bai	18(% 62,1)	270(% 54,2)	50(% 35,2)	268(% 52,9)	70(% 43,2)	38(% 49,4)	44(% 51,8)	126(% 48,8)	129(% 52)	338(% 50,5)
1***,2*	Ez	11(% 37,9)	228(% 45,8)	92(% 64,8)	239(% 47,1)	92(% 56,8)	39(% 50,6)	41(% 48,2)	132(% 51,2)	119(% 48)	331(% 49,5)
Elikadura egokia	Bai	20(% 71,4)	398(% 81,7)	127(% 91,4)	404(% 81,5)	141(% 89,2)	53(% 72,6)	65(% 78,3)	219(% 84,2)	207(% 87,3)	545(% 83,3)
1**,2*,3*	Ez	8(% 28,6)	89(% 18,3)	12(% 8,6)	92(% 18,5)	17(% 10,8)	20(% 27,4)	18(% 21,7)	41(% 15,8)	30(% 12,7)	109(% 16,7)
Gatzaren erabilera	Beti	0	57 (% 31,8)	22(% 31)	67(% 36)	12(% 18,5)					79(% 31,5)
Jatorduetan ^a	Batzuetan	1(% 100)	75 (% 41,9)	28(% 39,4)	80(% 43)	24(% 36,9)					104(% 41,4)
2***	Inoiz	0	47 (% 26,3)	21 (% 29,6)	39(% 21)	29(% 44,6)					68(% 27,1)

4. taula. Parte-hartzaileen elikaduraren inguruko iritzia, adina, generoa eta patologia kontuan izanik.

HTA: Hipertentsio arteriala; APL: Lokomozio-aparatuko arazoak; AF: Ariketa fisikoa *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

1 adin-taldearen arteko desberdintasunak; 2 generoen arteko desberdintasunak; 3 patologia desberdinen arteko desberdintasunak, ^a Hipertentsio arteriala zuten subjektuak

Izaro Esain, Montserrat Otero, Mariluz Ayora, Juan Luis Zunzunegi, Susana María Gil

Aurreko taulan ikus daitekeenez (3. taula), parte-hartzaileen % 27,2k ez zuen pisuaren kontrolrik eramaten, portzentaje hori obesitatea zutenen artean altuagoa zen (% 36,4) diabetikoen portzentajearekin alderatuta (% 15,1), desberdintasun estatistikoak aurkitu direlarik ($p < 0,01$).

Pisuaren kontrola nork eramaten zuen aztertzen badugu, obesitatea zutenen % 55,6k bere kabuz pisatzen zuen bere burua eta HTA zutenen % 45,4k. Lokomozio-aparatuko arazoak zituztenen kasuan, % 82,1ek bere kabuz pisatzen zuen bere burua; diabetikoen % 64,2ri, ostera, espezialistak kontrolatzen zion pisua.

Lo egiten zuten ordu kopuruari eta loaren kalitateari erreparatzen badiegu, ikus dezakegu parte-hartzaileen erdiek 7 ordu baino gutxiago egiten zutela lo; % 55,1 emakumezkoak eta % 42,9 gizonezkoak izanik. Loaren kalitateari dagokionez, gizonezkoen % 47,5ena ona izan zen eta emakumezkoen kasuan % 32,1ena. Zazpi ordutik behera lo egiten zutenen portzentaje baxuena gazteen taldeari egokitu zitzaion ($p < 0,05$). Generoari dagokionez, loaren kalitate hala-holakoa edo txarra emakumezkoek izan zuten gizonezkoekin konparatuz ($p < 0,01$), eta patologiei dagokionez, obesitatea pairatzen zuten pertsonen lo-kalitate okerragoa zuten ($p < 0,05$).

Partaideen % 67,8k egunean 2-6 baso ur edaten zituela adierazi zuen, bestalde % 12,5ek bi baso baino gutxiago edaten zuela. Gazteak ziren ur gehien edaten zutenak, % 25ek sei ur baso baino gehiago edaten zituen eta % 40k 4-6 baso bitartean. Nagusien kasuan, ostera, % 24k 4-6 baso edaten zituen egunean.

Obesitatea pairatzen zuten partaideek programatik kanpo egiten zuten jarduera fisikoa aztertzen badugu, emakumezkoen % 10 eta gizonezkoen % 46,2 sedentarioak ziren. Gainera, emakumezkoen % 3,3k soilik egiten zuten intentsitate altuko jarduera, eta gizonezko bakar batek ere ez.

Gosaltzen ez zutenen kopurua % 1,8koa izan zen, portzentajerik altuena gazteena izanik (% 3,4). Gosaltzen ez zuten gizonezkoen portzentajea handiagoa izan zen emakumezkoena baino (% 3,7 vs. % 1,2) (4. taula).

Parte-hartzaileen erdiek otordu artean jateko ohitura zuten, gazteak izanik gehien egiten zutenak (% 62,1) eta nagusiak gutxien (% 35,2). Generoari dagokionez, emakumezkoen % 52,9k jaten zuten otordu artean, eta gizonezkoen kasuan, ostera, % 43,2k.

HTA zuten pertsonen gatzaren eguneroko kontsumoari dagokionez, % 31,5ek adierazi zuen beti erabiltzen zuela, eta % 41,4k batzuetan. Gizonezkoen kasuan, % 44,6k adierazi zuen ez zuela sekula mineral hori erabiltzen, eta emakumezkoen kasuan, portzentaje hori erdira jaisten zen (% 21).

Azkenik, parte-hartzaileen % 16,7k esan zuen bere elikadura ez zela egokia eta portzentaje horrek gora egin zuen gazteen artean % 28,6 izanik ($p < 0,001$), emakumezkoen artean % 18,5 ($p < 0,01$), obesitatea zutenen artean % 27,4 eta diabetesa zutenen artean % 21,7.

4. Eztatbaida

Nutrizio egokiaren, jarduera fisikoaren eta ohitura osasuntsuen onurak aurretik egiaztatuak daude, alabaina ikerketa gutxi aztertu dute pertsonen duten ezagutza eta nola eramaten duten praktikara beren egunerokotasunean. Hori dela-eta, patologia desberdinak dituzten 683 pertsonaren galdetegiak aztertu ziren.

Lehenengo eta behin esan dezagun programan parte hartu zuten emakumezkoen kopurua gizonezkoena halako hiru izan zela, baita adin-talde guztietan eta patologietan ere. Aldiz, Romero, Carrasco, Sañudo eta Chacónek (2010) azaldu zuten, oro har, gizonezkoek proportzionalki astean zehar jarduera fisiko gehiago egiten dutela emakumezkoek baino (12).

Mora, Villalobos, Araya, eta Ozolsek (2004) esan zuten osasuna zela jarduera fisikoa egitearen arrazoi nagusia bai gizonezkoentzat bai emakumezkoentzat, baina badirudi jarduera fisiko gidatua

erakargarriagoa dela emakumezkoentzat (13); beste autore batzuek ere diabetesaren hezkuntzarako programa batean emakumezkoen asistentzia altuagoa ikusi zuten (14). Interesgarria izango litzateke aztertzea ea adin eta patologia antzekoa duten gizonezkoek programa gidatuetara joan beharrean beste mota bateko ariketa fisikoren bat egiten duten. Horrela balitz, esfortzua egin beharko litzateke gizonezkoak mota honetako programetara joatera animatzeko.

Ikerketa honetako partaide gehienak 40 eta 65 urte bitartekoak ziren, hori ulergarria da kontuan hartzen badugu programan zeuden patologiaak adin ertainekoengan nagusitzen direla batez ere.

Talde guztia kontuan hartuta, HTA eta lokomozio-aparatuko arazoak proportzio berdinean zeudela sumatu zen. Gazteek lokomozio-aparatuko arazoak jasaten zituzten gehienbat eta bigarren tokian obesitatea. Hori horrela izan daiteke obesitatea gero eta gehiago ageri baita adin goiztiarretan, eta horrek bizitzan zehar beste patologia batzuk izateko arriskua gehitzen du, hala nola HTA eta diabetesa (1,2). Aldiz, adin ertainekoaren eta nagusien taldean HTA pairatzen zuten pertsonak gailentzen ziren, hori normala da, HTA gure gizarteko nagusien herenak sufritzen baitu eta beste herena prehipertentsoak dira (15).

Parte-hartzaile gehienak pisu egokitik gora zeuden, eta programa horretan tratatzen ziren patologiaak kontuan hartzen baditugu, espero izateko emaitza da, patologia guztiek erlazio zuzena baitute obesitatearekin. Beraz, ikerketa honetan lortutako emaitzak gizartearen joerekin bat datoz, zeren Espainian bi pertsonatik bat pisu egokitik gora aurkitzen baita (1,2).

Mazalin, Protulipac, Sonicki eta Reiner-ek (2015) baieztatu zuten arrisku-faktoreen ezagutza izatea erabakigarria zela gaixotasun kardiobaskularrak ulertu eta prebenitzeko (16). Horretaz gain, American Heart Association-ek (AHA) nabarmendu zuen subjektuen hezkuntzaren garrantzia haien osasuna eta bizi-kalitatea hobetzeko (17). Hala ere, subjektuek arrisku-faktoreen eta beren patologien inguruan duten ezagutzaren inguruko publikazioak urriak dira gaur egun.

Ikerketa honetan nutrizioarekin erlazioatutako lau aldagai aztertu ziren: garrantzia, ezagutzaren inguruan zuten pertzepzioa, haien elikaduraren inguruko iritzia eta HTA zutenei gatzaren erabileraren inguruan galdetu zitzaizkien.

Haien patologietan elikadurak zuen garrantzia galdetzean kopuru adierazgarri batek erantzun zuen ez ziela axola, garrantzi gutxi zuela edo noizbehinka axola ziela. Deigarria da ikerketa honetako parte-hartzaileek nutrizioari ematen dioten garrantzirik eza, kontuan izanda horrek gaixotasun kronikoekin duen garrantzia, zeren pisu egoki batean mantentzeak gaixotasun kroniko eta minbizi batzuk saihesten baititu (18). Izan ere, OMEk dioenez, 7 gaixotasunetik 6 erlazioatuta daude nutrizioarekin eta jarduera fisikorik ezarekin.

Bestetik, elikaduraren inguruan zuten ezagutzaren inguruan gehiengoak (% 91) esan zuten ona edo nahikoa zutela; portzentaje baxuagoak (% 83), aldiz, esan zuten elikadura egokia zutela. Beren elikadurari buruzko iritzia galdetu zitzaizkionean, gazteen herenak adierazi zuten ez zuela elikadura onik; portzentaje hori, aldiz, asko gutxitzen zen nagusien kasuan, % 8,6koa izanik. Ezberdintasun handi horren arrazoi nagusiak bi izan daitezke: lehenengoa, gaur egungo gizartean jendeak, eta batez ere gazteek, gero eta denbora gutxiago eskaintzen diotela eguneroko jatekoa prestatzeari; horrela, janari azkarra edo aurrekoz prestatua jatea gero eta arruntagoa da. Eta janari mota horrek, obesitateari dagokionez, paper garrantzitsua hartzen du (19). Bigarrena izan daiteke gazteek ezagutza edo informazio handiagoa izatea eta hobeto jakitea zer den elikadura ona, bai eta beren jatekoarekin kritikoagoak izatea ere.

National Institute of Aging eta American Heart Association-en jarraibideen arabera, jatorduetan gatzaren erabilera kontrolatzea da neurririk egokiena, eguneko 1.500 miligramo izanik aholku gomendagarriena. Datu hori hainbat ikerketak babesten dute, gatzaren gutxitzeak presio arteriala gutxitzen duela ikusi baitute (20,21), eta gainera arratoietan ikusi dute gatz gehiegi erabiltzea gaixotasun kardiobaskularren arrisku-faktore garrantzitsua dela (21). Baina ikerketa honetako hipertentso gehienek (% 73) gatz beti edo batzuetan erabiltzen zuten; azpimarragarria da talde

Izaro Esain, Montserrat Otero, Mariluz Ayora, Juan Luis Zunzunegi, Susana María Gil

horretan gehienek (% 84) adierazi zutela elikadura egokia zutela. Correia eta lankideek (2014) ikusi zuten subjektuek aholkatutako sodioaren kontsumoa gairatu egiten zutela, jaten zituzten elikagai industrializatuengatik eta jatekoari gaitza gehitzeko ohituragatik (22).

Beraz, ondorioztatu daiteke gatzaren inguruan hipertentsioa duten pertsonen ezagutza falta dutela, jatekoari botatzen dieten gatz kopuruari behar beste garrantzirik ematen ez baitiote. Horrenbestez, interbentzio-programak edo estrategia desberdinak erabili beharko liriateke gaixoen ohitura horiek aldatu ahal izateko.

Diabetesa pairatzen zutenen artean, deigarriena da % 3,8k ez zekiela zer zen gluzemia; horren arrazoiak bi izan daitezke. Alde batetik, posible da pertsona horiek hitz hori ez ezagutzea. Adibidez, haiekin harremana zuten medikuek edo erizainek hitz hori ez zutelako erabiltzen. Eta bestetik, arazoa egon daiteke odoleko glukosa-maila eta haren garrantzia zein den ez dakitelako. Gure ustez datu horiek pentsatzera eramane behar gaituzte, batez ere mota horretako pertsonekin lan egiten dugunok, zeren kasu askotan erakutsi nahi diegu, adibidez, nola eragiten duen jarduera fisikoak haien patologian, baina garrantzitsuagoa da haien patologia ezagutzea (14).

Ikerketa honetan egunerokotasuneko ohitura batzuk aztertu ziren, haien ezagutza praktikara nola eramaten zuten jakiteko.

Parte-hartzaileen % 1,8k ez zuen gosaltzen, batez ere gizonezko gazteek, nahiz eta autore batzuen usteetan ez gosaltzeko ohitura emakume gazteen artean zabanduago dagoen (23). Gainera kontuan izan behar dugu gosaria beharrezko otordua dela, eguneko energiaren % 20-25 bertan ahorratu beharko bailitzateke (23). Watanabe eta lankideek (2014) adierazi zuten, gosaltzen ez duten nerabeetan obesitatea gehiago ageri da (24).

Pisuarekin zuzenki erlazionatuta dauden patologietan horren kontrola izateak garrantzi handia dauka (25). Hala ere, taldearen herenak ez zuen bere burua pisatzen, eta portzentaje hori obesitatea pairatzen zutenen artean handitzen zen. Horren arrazoiak inpaktu psikologikoarekin erlazionatuta egon daiteke, zeren pertsona horiek beren burua pisatzean eta beren pisua ikustean, agian momentu horretan duten arazoak jabetu daitezke.

Bestetik, obesitatea gizartean ongi baloratuta ez dagoela kontuan hartzen badugu, horrek ere sentimendu hori handi dezake (26). Obesitatea zutenen kasuan erdiek adierazi zuten berek eramaten zutela pisuaren kontrola, kasu horretan egokiena espezialista batek jarraipena egitea izango litzakeelarik.

Loaren iraupenak osasunean eta funtzionaltasunean eragina dauka (27). Autore batzuek diote helduek gutxi gorabehera 7 ordu behar dituztela eta nagusitzen joan ahala gutxitzen joan ohi dela beharrezko ordu kopurua (28). Ikerketa honetan, ostera, adin ertainekoak izan ziren lo-ordu gutxien egiten zutenak. Loaren kalitateari dagokionez, emakumeak izan ziren kalitate txarragoa zutela adierazi zutenak, eta hori bat dator beste autore batzuek diotenarekin, esaten baitute emakumezkoek loaren alterazio gehiago izaten dituztela edo loaren falta handiagoa dutela gizonek baino (29).

Hidratazioari dagokionez, jakina da ura beharrezko substantzia dela organismoaren funtzionamendurako honen erreakzio eta aldaketa guztietan parte hartzen baitu (30). Nagusietan urak garrantzi gehiago dauka, pertsona horien hidratazio-egoera arriskitsuagoa baita. Gainera adinarekin gutxitu egiten da gorputzeko ur kantitatea, gizonezkoetan % 60 eta emakumezkoetan % 50 gutxiago izanik. Esan ohi da pertsona normal batek egunean 2-2,5 litro edari edan beharko lituzkeela (10-12 basokada) (18,30). Ikerketa honetan nagusien kasuan % 24k gutxi gorabehera 4-6 baso bitartean edaten zuen. Beraz, interesgarria da pertsona nagusiak ura edatera estimulatzea, are gehiago kasu honetan, jarduera fisikoko programa batean parte hartzen baitaude.

Obesitatea pairatzen zutenen % 83k programatik kanpo ariketa fisikoa egiten zuen, eta horrek jarduera fisikoarekiko kontzientzia positiboa adierazten du. Ikerketa honetako emaitzak Kroazian 883

pertsonarekin egindako ikerketan lorturako emaitzen aurka doaz, ikusi baitzuten ikerketa horretako parte-hartzaileek pertzepzio urria zutela ariketa fisikoak izan zezakeen garrantziaz gaixotasun kardiobaskularrak saihesteko unean. Izan ere, bertako partaideek adierazi zuten arazo kardiobaskularretan arrisku-faktore garrantzitsuena tentsio arterial altua izatea zela eta garrantzia gutxienekoa jarduera fisikoa (30).

5. Ondorioak

Ikerketa honek konfirmatzen du emakumezkoek gizonezkoek baino afinitate gehiago dutela patologiak hobetzeraz bideratutako jarduera fisikoko programekin. Interesgarria izango litzateke ikertzea ea gizonezkoek beste ariketa fisiko edo kirol mota bat egiten duten edo sedentarioagoak diren, zeren ikusi baita obesitatea duten pertsonen artean gizonezkoak sedentarioagoak direla. Beraz, agian programa edo aktibitate desberdinak eskaini beharko liriateke haien jarduerarik eza gutxitzeko.

Bestetik, eguneroko bizi-ohituren eta haien ezagutzaren artean izugarrizko desoreka ikusi zen. Arrazoi hori dela-eta, oso garrantzitsua da nutrizio-eremuko heziketaren, jarduera fisikoaren eta osasunaren inguruaren dauden programak hobetu eta jarraipena izatea, batez ere patologiak dituzten pertsonen artean.

6. Mugak eta proposamenak

Ikerlan honen mugarik handiena izan zen erabilitako galde-sortak ez direla bibliografian aurkitzen. Gainera, ez zen inolako neurketa objektiborekin egin. Beraz, argi dago galdetegien bidez jasotako informazioa subjektiboa dela eta hori kontuan izan behar da artikulua irakurtzeko unean.

Beraz, kontuan izanik patologiak dituzten pertsonak beren patologia ez dutela behar beste ezagutzen, haiekin harremanetan dauden espezialistek hori kontuan izan beharko lukete eta ahal den neurrian denbora pixkatxo bat eskaini beren patologia gehiago ezagutu dezaten.

Bestalde, patologia desberdinei bideratutako programa terapeutikoak, hau da, jarduera fisikoa eta nutrizio-programak oso urriak dira gure inguruan eta horiek sustatzea ondo egongo litzake. Gainera, komenigarria ikusten dugu jarduera fisikoan adituak diren pertsonak patologia hauek dituzten pertsonentzat eskuragarri izatea osasun-zentro edo ospitaletan, kasu bakoitza aztertu ondoren aholkuak eta gomendioak eman ahal izateko.

7. Eskerrak

Juan Luis Zunzunegui[†] medikuari eta Malu Ayora erizainari eskertu nahi genieke lan hau egiteko beharrezko datuak jasotzeko baimena emateagatik eta une oro izandako jarrerarengatik. Lan hau Eusko Jaurlaritzaren doktoratu aurreko beka bati esker eraman ahal izan da aurrera (PRE_2014_1_137).

8. Erreferentzia bibliografikoak

- 1 Ballesteros Arribas JM, Dal-Re Saavedra M, Pérez Farinós N, Villar Villalba C. La estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (Estrategia NAOS). Rev Esp Salud Pública. 2007;81:443-449.
- 2 Szer G, Kovalskys I, De Gregoria MJ. Prevalencia del sobrepeso, obesidad y su relación con hipertensión arterial y centralización del tejido adiposo en escolares. Arch Argent Pediatr. 2010;108(6):492-498.

Izaro Esain, Montserrat Otero, Mariluz Ayora, Juan Luis Zunzunegi, Susana María Gil

- 3 Carrasco F, Moreno M, Iribarra V, Rodríguez L, Martín MA, Alarcón A, Mizón C, Echenique C, Saavedra V, Pizarro T, Atalah E. Evaluación de un programa piloto de intervención en adultos con sobrepeso u obesidad, en riesgo de diabetes. *Rev Méd Chile*. 2008;136:13-21.
- 4 Fock KM, Khoo J. Diet and exercise in management of obesity and overweight. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013 Dec;28 Suppl 4:59-63.
- 5 Bastos, AA, González Boto, R, Molinero González, O, Salguero del Valle, A. Obesidad, nutrición y actividad física [Internet]. *Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte*. 2005 [Kontsulta: 2018-04-22]; 5(18):140-152. Eskuragarri: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=54221982005>
- 6 Bello Rodríguez B, Sánchez Cruz G, Campos Ferreira Pinto A, Báez Pérez EG, Fernández Morín J, Achiong Estupiñan F. Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2012 Mar-Abr [Kontsulta. 2018-04-22]; 34(2). Eskuragarri: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol2%202012/tema09.htm>
- 7 Tárraga Marcos ML, Rosich N, Panisello Royo JM, Gálvez Casas A, Serrano Selva JP, Rodríguez-Montes JA, Tárraga López PJ. Eficacia de las estrategias de motivación en el tratamiento del sobrepeso y obesidad. *Nutr Hosp*. 2014;30(4):741-748.
- 8 Márquez Rosa S, Rodríguez Ordaz J, De abajo Olea S. Sedentarismo y salud: efectos beneficiosos de la actividad física [Internet]. *Apunts Educ Fís Deportes*. 2006 [Kontsulta 2018-04-22]; 83:12-24. Eskuragarri: <http://www.revista-apunts.com/en/library?article=134>
- 9 Juraschek SP, Blaha MJ, Whelton SP, Blumenthal R, Jones SR, Keteyian SJ, Schairer J, Brawner CA, Al-Mallah MH. Physical fitness and hypertension in a population at risk for cardiovascular disease: the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *J Am Heart Assoc*. 2014 Dec;3(6):e001268.
- 10 Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra L, Aranceta J. Preferencias alimentarias, conocimientos y opiniones sobre temas relacionados con alimentación y nutrición. Estudio Enkid. En: *Alimentación Infantil y Juvenil. Estudio Enkid*. Serra L, Aranceta J (eds.). Barcelona; 2002.
- 11 Malek R, Gonzalez-Galvez G, El Naggar N, Shah S, Prusty V, Litwak L. Safety and effectiveness of insulin detemir in different age-groups in the A1chieve study. *Diabetes Ther*. 2012;4(1):77-90.
- 12 Romero S, Carrasco L, Sañudo B, Chacón F. Actividad física y percepción del estado de salud en adultos sevillanos [Internet]. *Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte*. 2010 [Kontsulta: 2018-04-22]; 10(39):380-392.
- 13 Mora M, Villalobos D, Araya G, Ozols A. Perspectiva subjetiva de la calidad de vida del adulto mayor, diferencias ligadas al género y a la práctica de la actividad físico recreativa. *MHSalud*. 2004;1, 1-12.
- 14 Miyar Otero L, Zanetti ML, Daguano Ogrizio M. El conocimiento del paciente diabético sobre su enfermedad, antes y después de la implementación de un programa de educación en diabetes. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2008;16(2): 231-237.
- 15 Valero Zanuy MÁ. Nutrición e hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2013; 30(1):18-25.
- 16 Mazalin Protulipac J, Sonicki Z, Reiner Ž. Cardiovascular disease (CVD) risk factors in older adults- Perception and reality. *Arch Gerontol Geriatr*. 2015;61(1):88-92.
- 17 Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson J L, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM, Newby LK, Piña IL, Roger VL, Shaw LJ, Zhao D, Beckie TM, Bushnell C, D'Armiento J, Kris-Etherton PM, Fang J, Ganiats TG., Gomes AS, Garcia CR, Haan K, Jackson EA, Judelson DR, Kelepouris E, Lavie CJ, Moore A, Nussmeier NA, Ofili E, Oparil S, Ouyang P, Pinn VW, Sherif K, Smith Jr, Sidney C, Sopko G, Chandra-Strobos, Nisha CS, Urbina EM, Vaccarino V, Wenger, NK. Effectiveness-

- based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women-2011 update: A guideline from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:1243-1262.
- 18 Arbonés G, Carbajal B, González- Gross M, Joyanes M, Marques-Lopes I, Martin M^aL, Martínez A, Montero P, Nuñez C, Puigdueta I, Quer J, Rivero M, Roset M^aA, Sánchez-Muniz FJ, Vaquero M^aP. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores. Grupo de trabajo “Salud pública” de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). *Nutr Hosp*. 2003;18(3):109-137.
 - 19 De Vogli R, Kouvonen A, Gimeno D. The influence of market deregulation on fast food consumption and body mass index: a cross-national time series analysis. *Bull World Health Organ*. 2014;92(2):99-107.
 - 20 Mohan S, Campbell NR. Salt and high blood pressure. *Clin Sci (Lond)*. 2009 Jun 2;117(1):1-11.
 - 21 Yao H, Nabika T. Excess salt increases infarct size produced by photothrombotic distal middle cerebral artery occlusion in spontaneously hypertensive rats. *PLoS One*. 2014 May 9;9(5):e97109.
 - 22 Correia Horvath JD, Laitano Dias de Castro M, Kops N, Kruges Malinoski N, Friedman Rogéiro. Obesity coexists with malnutrition? Adequacy of food consumption by severely obese patients to dietary reference intake recommendations. *Nutr Hosp*. 2014;29(2): 92-299
 - 23 De Rufino Rivas P, Redondo Figuero C, Amigo Lanza T, González- Lamuno T, García Fuentes M; Grupo Avena. Desayuno y almuerzo de los adolescentes escolarizados de Santander. *Nutr Hosp*. 2005;20(3):217-222
 - 24 Watanabe Y, Saito I, Henmi I, Yoshimura K, Maruyama K, Yamauchi K, Matsuo T, Kato T, Tanigawa T, Kishida T, Asada Y. Skipping breakfast is correlates with obesity. *J Rural Med*. 2014;9(2):51-58.
 - 25 Bustos P, Amigo H, Arteaga A, Acosta AM, Rona RJ. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. *Rev Med Chil*. 2003;131(9):973-980.
 - 26 Vázquez-Velázquez V. ¿Cuáles son los problemas psicológicos, sociales y familiares que deben ser considerados en el diagnóstico y tratamiento del paciente obeso? *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2004; 12 No. 4 Supl. 3: S136-S142.
 - 27 Lauderdale DL, Knutson KL, Yan LL, Rathouz PJ, Hulley SB, Sidney S, Liu K. Objectively measures sleep characteristics among early-middle-aged adults. The CARDIA study. *Am J Epidemiol*. 2006;164: 5-16.
 - 28 Belo-da Cunha MC, Zanetti ML, Hass VJ. Calidad del sueño en diabéticos tipo 2. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2008;16(5): 850-855-
 - 29 Helleström A, Helleström P, Willman A, Fagerström C. Association between sleep disturbances and leisure activities in the elderly: A comparison between men and women. *Sleep Disorders*. 2014;2014:595208.
 - 30 Marcos A, Manonelles P, Palacios N, Wörnber J, Casajús JA, Pérez M, Aznar S, Beniro PJ, Martínez-Gomez D, Ortega FB, Ortega E, Urralde R. Physical activity, hydration and health. *Nutr Hosp*. 2012;29(6):1224-1239.

Hemolisi masibo barreiatua eta *Clostridium perfringens*

Massive intravascular haemolysis and Clostridium perfringens

Naiara Robado, Jose Ramon Furundarena, Carmen González, Alasne Uranga,
Maria Araiz

Hematologia eta Hemoterapiako Zerbitzua. Donostia Unibertsitate Ospitalea
naiara.robadojuez@osakidetza.eus

Laburpena

Clostridium perfringens eragindako hemolisi intrabaskular barreiatuaren kasu bat azaltzen da. Koadro kliniko honetan laborategiko teknikek eta haien emaitzek daukaten garrantzia nabarmentzen da, errebisio bibliografiko batean oinarrituz.

Gako-hitzak: Hemolisi masiboa, *Clostridium perfringens*.

Abstract

A case of massive haemolysis due to Clostridium perfringens described. The aim is to underline the importance of laboratory tests and their results in case of massive intravascular coagulation, based on a bibliographic review.

Keywords: massive haemolysis, Clostridium perfringens.

Bidalia: 2018ko martxoaren 22an.

<http://doi.org/10.26876/osagaiz.1.2018.137>

Onartua: 2018ko ekainaren 4an.

1. Kasu klinikoa

64 urteko gizona, ospitaleko larrialdi zerbitzura doa azken egunetan sukarra eta ahulezia zuelako. Pazientearen aurrekari garrantzitsuenak ondokoak ziren: kimioterapia eta erradioterapiarekin tratatutako kolangio kartzinoma eta lau jejuno-duodenoetako anastomosi duodenoko ultzerak zirela-eta.

Esplorazioan hipotentsioa eta perfusio txarra ziren nabarmen. Odol-lagina atera eta itxura hemolizatua zeukan (1. irudia). Odol-analisia egin eta hauek izan ziren emaitzak: kreatinina 2,03 mg/dL, bilirrubina 5,5 mg/dL (ez-zuzena 4,8), LDH 9824 UI/L, haptoglobina 0,85 g/L, anemia sakona (Hb 5,6 gr/dl), tronbopenia (17×10^9 /L plaketa), leukozitoak $3,24 \times 10^9$ /L, INR (international normalized ratio) >5, fibrinogenoa <60 mg/dL. Pazientearen aldeztu aurretik egindako azken odol-analisan ez zegoen alterazio nabarmenik.

Naiara Robado, Jose Ramon Furundarena, Carmen González, Alasne Uranga, Maria Araiz

Gernua kolurikoa zen^(2.irudia). Odol-hedapenean hemolisia nabarmena zen (eritrozitoak erabat suntsituak, material amorfo bat eratuz), eritroblastoekin eta polikromasiarekin.

Polimorfo nukleatu batzuen zitoplasma barnean baziloak ikusi ziren^(3.irudia).

Irudi-proba bategin zitzaion sepsiaren jatorria argitzen saiatzeko eta gibelesko abzesu bat ikusi zen infekzioaren jatorri bezala^(4.irudia)

Larrialdi-zerbitzuan zeftriaxona antibioterapia enpirikoarekin hasi zen eta euste-tratamendua egin zen odola, plaketak eta fibrinogenoa transfundituz.

24 orduko epean pazientearen egoera okertu eta heriotza konfirmatu zen.

Ateratako hemokultiboetan *Clostridium perfringens* bazilo anaerobio gram positiboa isolatu zen.



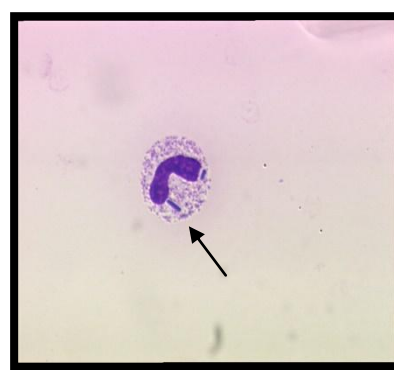
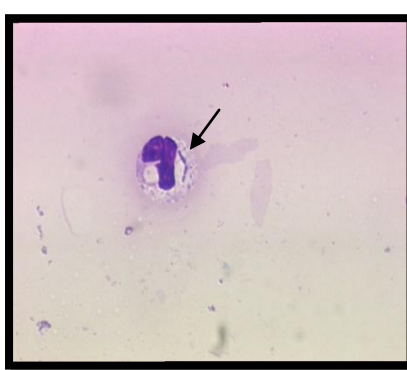
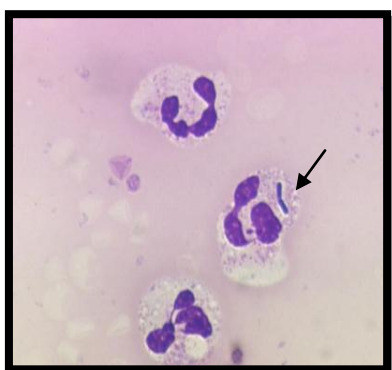
1. irudia. Seruma.



2. irudia.



4. irudia. Gibelesko abzesua OTA abdominalean.



3. irudia. Periferiako odol-frotisa: hematien hemolisia eta neutrofiloetan bazilo intrazitoplasmatikoak ikusten dira.

2. Eztabaida

Clostridium perfringens eragindako sepsia hemolisi intrabaskular barreiatuaren arrazoiatariko bat dela ondo dakigu, nahiz eta ezohikoa izan.

Clostridium perfringens bazilo anaerobioak fosfolipasa-ahalmenduen α -toxina sortzen du.

Leukozito eta plaketak hausteaz gain, toxina honek eritrozitoen mintzaren osotasuna kaltetu eta haien hemolisia eragiten du (1,2,3,4,5).

Clostridium perfringensek sortutako sepsia batez ere immunoeskasia (diabetes mellitusa, tratamendu kimioterapikoa edo erradioterapia, gibel-zirrosia, etab.) duten pazienteetan ikusten da.

Digestio-sistemako bakterioen translokazio batengatik gertatzen dela uste da, paziente hauen immunitate-sistema ahulago egoteaz gain, bakterioen gainhazkuntza gertatzen delako eta hesteen paretak egiten duen barrera-funtzioa galtzen delako, horrela, heste-floraren translokazioa erraztuz (3,4,5,7). Haren eboluzioa oso azkarra izan ohi da, ez bada goiz antzematen eta tratatzen.

Heriotza-tasa paziente hauetan % 70-90 ingurukoa da, kasu gehienetan denbora oso laburrean (2,3,7)

3. Ondorioak

Clostridium perfringensak sortutako hemolisi-koadro klinikoa oso larria da, ordu gutxitan pazientearen heriotza sor dezakeena. Hori dela-eta, hemolisi intrabaskular barreiatu kasu baten aurrean Clostridium perfringensek sortutako sepsia susmatzea eta kasu horretan kobertura zabaleko antibiotikoak eta euste-tratamendua ez ezik, Gpenizilina eta klindamizina antibioterapia ere enpirikoki jartzea oso garrantzitsua da (2,3,4,7).

Odol-laginean hemolisia ikusteak eta odol periferikoko frotisak hemolisia diagnostikatzen lagundu diezagukete, kasu batzuetan baziloa ikusiz eta emaitza mikrobiologikoak eduki aurretik koadro kliniko larri hau susmatzen lagunduz (2,3,4,7).

ERREFERENTZIA	ZENBAT KASU (N)	INFEKZIOAREN FOKUA	BAKTERIOA	EBOLUZIO KLINIKOA
1)	1	Fasztisnek rotizatzailea	Clostridium perfringens	Heriotza 24 orduetan
2)	1	Gibeleko abzesua	Clostridium perfringens	Heriotza <1 orduetan
3)	50	Gibeleko abzesua	Clostridium perfringens	Heriotza 9,7 orduetan (mediana)
4)	1	-----	Clostridium perfringens	Heriotza <24 orduetan
5)	1	-----	Clostridium perfringens	Heriotza 6 orduetan
6)	18	Gibelarekin eta behazun-hodiekin erlazionatutako gaixotasunak	Clostridium perfringens	% 27ko heriotza-tasa 30 egunetan
7)	1	Gibeleko abzesua	Clostridium perfringens	Heriotza <8 orduetan

4. Erreferentzia bibliografikoak

1. Ewing DE, Hammer RD, Coberly EA. Clostridium perfringens necrotizing fasciitis with massive hemolysis. Transfusion. 2017 Aug;57(8):1862.
 2. Shibasaki S, Yasumoto T, Nakaizumi T. Massive intravascular haemolysis due to Clostridium perfringens. BMJ Case Rep. 2018 Jan 4;2018. pii: bcr-2017-223464.
 3. Hashiba M, Tomino A, Takenaka N, Hattori T, Kano H, Tsuda M, Takeyama N. Clostridium Perfringens Infection in a Febrile Patient with Severe Hemolytic Anemia. Am J Case Rep. 2016 Apr 6; 17:219-23.
 4. Cécilia R, Baptiste V, Benjamin C, Virginie H, Guillaume V, Philippe R,Matthieu B. Acute Hemolysis in the Emergency Department: Think about Clostridium perfringens! Case Rep Emerg Med. 2013; 2013:948071.
 5. Dutton D, Gavrilova N. Massive intravascular hemolysis with organ failure due to Clostridium perfringens: evidence of intracytoplasmic C. perfringens. Blood.2013 Jul 18; 122(3):310.
 6. Fujita H, Nishimura S, Kurosawa S, Akiya I, Nakamura-Uchiyama F, Ohnishi K. Clinical and epidemiological features of Clostridium perfringens bacteremia: a review of 18 cases over 8 year-period in a tertiary care center in metropolitan Tokyo area in Japan. Intern Med. 2010; 49(22):2433-7.
 7. Lim AG, Rudd KE, Halliday M, Hess JR. Hepatic abscess-associated Clostridial bacteraemia presenting with intravascular haemolysis and severe hypertension. BMJ Case Rep. 2016 Jan 28;2016. pii: bcr2015213253.
-

Giza histologia orokorra

Iker Badiola, Edurne Alonso

Zelulen Biologia eta Histologia Saila. Medikuntza eta Erizaintza Fakultatea. Euskal Herriko Unibertsitatea

Iker.badiola@ehu.eus

Laburpena

Artikulu hau *Giza histologia orokorra* liburuaren aurkezpen bat da. Bertan liburuaren edukiak eta helburuak azaltzen dira eta egileek erabilitako iturri eta irizpideak.

Gako-hitzak: giza histologia, ehunak, testuliburua.

1. Sarrera

Liburu hau Medikuntza, Odontologia, Fisioterapia, Erizaintza eta, oro har, Biomedikuntza arloko ikasle eta irakasleei zuzenduta dago. Giza histologia oinarri hartuta, gizakia osatzen duten ehun nagusiak deskribatzen dira. Baina histologiarako hurbilketa hau ez da egiten soilik ikuspegi deskriptibo batetik. Histologiaren deskripzioan esaten den moduan, arlo horretan ehunen egitura mikroskopikoa, garapena eta funtzioak ikasten dira. Hortaz, kapitulu guztietan Medikuntzaren beste arlo batzuekin uztartzen dira deskribapen histologikoak, hala nola Zelulen Biologia, Biokimika, Fisiologia eta Patologiarekin.

1. Helburuak

Egileen helburu nagusia UPV/EHUko Medikuntza graduko bigarren mailako Histologia Mediko Orokorra eta Histologia Mediko Berezia ikasgaietako ikasleentzat euskarazko testuliburu bat egitea izan zen. Aipatu irakasleek histologiaren arloan bereziki euskarazko materialaren gabezia detektatu ondoren hartu zen erabakia proiektu hau gauzatzeko. Egitasmoa zehazteko unean lar zabala zela ohartzean, bi zatitan banatzea erabaki zen eta esku artean daukagun proiektuan giza gorputzean dauden ehun mota desberdinen deskribapen histologikoa egitea erabaki zen, hau da, Histologia Mediko Orokorra irakasgaiaren lehenengo zatia (1993ko planean «Histologia Orokorra» zeritzona). Berau egiteko ikasgai horren programa hartu da kontuan eta bertan ematen diren edukiak landu dira; era berean, beste arlo eta jakintza batzuetako ikasle zein profesionalentzat baliagarria den liburu bat sortu da. Bertan landu diren edukietan gizakiarengan agertzen diren oinarritzko ehunak histologia ardatz hartuta deskribatu dira. Ehunak deskribatzean beste arlo batzuekin uztartu dira kontzeptu gehienak giza gorputzaren ikaskuntzaren testuinguruan kokatzeko. Horregatik guztiagatik liburuaren edukiak baliagarriak dira, ez bakarrik medikuntzarako, baizik eta beste arlo batzuetarako, hala nola erizaintza, fisioterapia edo giza gorputzaren ikerketan oinarritzen den edozein jakintza-arlotarako.

Iker Badiola, Edurne Alonso

3. Edukiak eta erabilitako iturriak

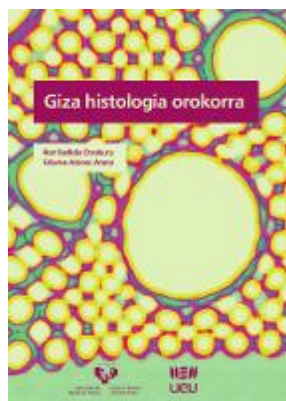
Liburuaren lehenengo kapituluak ehun kontzeptua sakonki azaltzen da eta haren sailkapen orokor bat egiten da. Horretaz gain, histologian erabiltzen diren laginei buruzko informazioa adierazten da, adibidez nola prozesatzen diren ondoren mikroskopia bidezko behaketak egiteko. Lehenengo kapituluak, lau ehun mota daudela aipatzen da, eta horren arabera ehunen sailkapena ezartzen da: epitelioak, ehun konektiboak, muskulu-ehunak eta nerbio-ehuna. Ondorengo ataletan, ehun mota bakoitzaren deskribapena, sailkapena eta funtzioak azaltzen dira, ehun mota bakoitzean agertzen diren zelulak ere kontuan hartuta. Oinarriko lau ehun mota horietaz gain, ehun konektibo espezializatuak ere banan-banan azaltzen dira bakoitzari kapitulu oso bat dedikatuz. Horrela, gantz-ehuna, kartilagoa, hezurra eta odolaren egitura mikroskopikoa azaltzen dira osagai, funtzio eta fisiologiarekin uztartuz. Guztira bederatzita kapituluak banatzen dira eduki guztiak: ehunak, epitelio-ehuna, ehun konjuntiboa, gantz-ehuna, kartilagoa, hezurra, odola, muskulu-ehuna eta nerbio-ehuna. Erabilitako iturri eta baliabideen artean, egileek aipaturiko ikasgaien sortutako materiala ezinbestekoa izan da. Ikuspegi zientifiko batetik erabilitako iturriak askotarikoak izan dira, eta erdal hizkuntza desberdinetatik hartutakoak euskaratzeko prozesuan garrantzi berezia izan du egileen parte hartzeak Terminologia Sareak Ehunduz programan. Euskal Herriko Unibertsitateko Euskal Hizkuntza eta Komunikazio Sailak antolatzen duen programa horretan termino berrien zuzentasuna landu da, eta, ondoren, Ander Altuna hizkuntzalariarekin egokitu da liburuaren egiturara.

Histologiaren sorrera XVII. mendean kokatzen da gutxi gorabehera, mikroskopiaaren sorreran. Lenteak erabiliz egitura mikroskopikoa azaltzen hasi zen gizakia, horrela organoak ehunez osatuta zeudela ikusi zen eta ehunak zelulez. Beraz mikroskopia ezinbesteko tresna da histologia ikasteko. Zelulak eta ehunak ez dira begi-bistaz ikusten eta irudien handipena mikroskopia bidez lortzen dugu. Gainera, histologian ehunetako egituren morfologiak garrantzi handia du eta deskribapena ezinbesteko jardura da, beraz, irudi mikroskopikoa ezin dira falta histologiako liburu batean. Liburu hau ere ez da salbuespena, eta testu idatzia une oro dago lagunduta egileek egindako mikroskopia-irudi originalekin eta eskemekin, betiere kontzeptuen argibidean laguntzeko.

4. Eskerrak eta oharrak

Egitasmo hau posible izateko ezinbestekoa izan da Agote saria; izan ere, Osasungo Euskalduntzeko Erakundeak (OEE) antolatzen duen Agote sariaren irabazlea izan zen. Sariaren babesleak LKS eta Mondragon Health enpresak izan ziren eta argitalpenaren arduradun nagusia Udako Euskal Unibertsitatea izan da.

Informazio gehiagorako ikusi: http://www.ueu.eus/denda/ikusi/giza_histologia_orokorra



Autoreak:

Edurne Alonso Arana, Iker Badiola Etxaburu

Gaiak:

Giza histologia, Osasuna

Jakintza-arloak:

Medikuntza eta Osasuna

ISBN:

978-84-8438-565-3

Argitarapen-urtea:

2015

Orrialdeak:

152

Traumatologia eta Hiesa hiztegi terminologikoak

Araceli Diaz de Lezana eta Mertxe Olaizola

Kultura eta Hizkuntza Politika Saileko Euskara Sustatzeko Zuzendaritza

a-lezana@euskadi.eus

m-olaizola@euskadi.eus

Laburpena

Eusko Jaurlaritzako euskarazko terminologia-lanaren plangintzaren barruan, medikuntza-arloko terminologia lantzea dauka ezarrita Terminologia Batzordeak lehentasunen artean. Traumatologia eta Hiesa hiztegiak izan dira UZEIk egin, eta, batzorde tekniko banatan landu ondoren, Terminologia Batzordeak onartu dituen aurrenekoak. Horrela, arlo horietako oinarritzko terminologia finkatzen eta horren erabilera normalizatzen lagunduko duten tresnak eskaini nahi zaizkie erabiltzaileei. Hiztegiok EUSKALTERM Terminologia Banku Publikoan kontsultagai egoteaz gainera, paperezko argitalpenean nahiz pdf formatuan eskura daitezke.

Gako-hitzak: terminologia, traumatologia, hiesa, erabileraren normalizazioa

1. Euskarazko terminologia-lana


Eusko Jaurlaritzaren euskarazko terminologia-lanaren plangintzak bi ardatz ditu: EUSKALTERM Terminologia Banku Publikoa (2001ean sortua) eta Terminologia Batzordea (2002an Euskararen Aholku Batzordearen barruan sortua, uztailaren 16ko 179/2002 Dekretuaren bidez).

Terminologia Batzordeak, lanean hasi zenetik, hainbat jarduketa-plan onartu eta gauzatu ditu, betiere Dekretuak Batzordeari ezartzen dizkion egitekoak kontuan: “Terminologiaren arloko lehentasunak ezartzea; lanerako proposamenak egin eta urteko jarduera-planean sartzea; terminologiako lanetarako irizpideak proposatzea; kontzeptu bakarra izendatzeko hainbat termino daudenean, horien arteko lehentasunak ezartzea; egindako terminologia-lanak onartzea; finkatutako terminologia hedatzeko bideak proposatzea eta terminologia hori hedaraztea; eta onartutako terminologiaren erabilera gomendatzea”.

Medikuntza-arloa Terminologia Batzordeak ezarritako lehentasunen artean dago eta, hori dela eta, hainbat hiztegi egin dira espezializate-eremu horretakoak. Terminologia Batzordeak onartu dituen lehenengoak **Traumatologia** eta **Hiesa** dira, honez gero erabiltzaileen eskuetan daudenak.

Araceli Diaz de Lezana eta Mertxe Olaizola

2. Hiztegi terminologikoak egiteko, onartzeko eta gomendatzeko prozesua

Bi hiztegiak UZEIk egin zituen, entitate horrek Eusko Jaurlaritzarekin, lehiaketa publikoa zela medio, sinatutako kontratuaren bidez. UZEIk hiztegien lehenengo bertsioa egin eta gero, Hizkuntza Politikarako Sailburuordetzako Euskara Sustatzeko Zuzendaritzak, hiztegien kalitatea bermatze aldera, bi batzorde tekniko eratu zituen hiztegiok aztertzeko. Batzorde tekniko horietan hiztegiek jorratzen dituzten eremuetako adituek parte hartu zuten, hiztegien egileekin batera (UZEIkoak). Batzorde teknikoen ekarpenen ondorioz, hiztegien bigarren bertsioak lortu ziren. Azkenik, hiztegiok Terminologia Batzordera pasatu ziren. Batzordekideen oharrak eztabaidatu eta erabakiak hartu ondoren, hiztegiak onartu zituen Terminologia Batzordeak. Horrela, hiztegien azken bertsioa osatu zen. Bertsio horiek Euskalterm Terminologia Banku Publikoan eguneratu ziren (lehenengo bertsioa Bankuan txertatzen da erabiltzaileei proposamenak eskaintze aldera), hiztegiotako sarrera guztiek ponderazio-marka dutela (4 +  = termino gomendatua). Horrela, erabiltzaileek jakin dezakete marka hori duten terminoak direla Terminologia Batzordeak gomendatzen dituztenak.




Hori da, hortaz, euskarazko hiztegi terminologikoen prozesua, azken finean, helburua baita hiztegien kalitatea bermatzea eta, bereziki, kontsentsua lortzea. Esan behar da 'normalizazio-prozesu' horretan asko hobetzen dela hiztegien kalitatea, prozesuan parte hartzen duten pertsona guztien ekarpenak integratuta daudelako.

3. Terminoen gainean erabakiak hartzeko orduan atzemandako arazoak eta aplikatutako irizpideak. Hainbat adibide.

Traumatologia eta **Hiesa** hiztegien bidez, arlo horietako oinarritzko terminologia finkatzeko tresna eskaini nahi izan zaie erabiltzaileei. Oinarritzko terminologia izateak, ordea, ez du esan nahi arazorik gabeko terminologia denik: sinonimia kudeatu beharra izan da horien artean nagusi.

Kontzeptu bat izendatzeko termino bat baino gehiago izatearen arrazoia ez da beti berdina izan. Anomiaren eremura etorrira, esaterako, *Terminologia Anatomica* latinezko nomenklaturaren arabera terminoak eta terminologia tradizionalaren arabera daude gure inguruko hizkuntzetan. Euskarara ere ekartzen dira horiek, baina, gainera, askotan gertatzen da euskarazko betiko hitzak egotea kontzeptu horietarako. Oro har, maila bereko onarpena eman zaie termino guztiei. Ikusi bada terminoren batek gainerakoak baino anbigutasun handiagoa duela, ez da sartu lehenetsien artean. Begira:

- Medikuntza > Traumatologia > Anatomia -

eu **errotula**⁽⁴⁾ 
 patela (4)  ; belaunezur (4)  ; belaunburu (3)

Definizioa :
 Forma triangeluarreko hezur txiki, lodi, eta mugikorra. Izterreko koadrizeps muskulua tenoiaren barruan dago, eta tendoi errotulianoaren bidez lotzen da tibiaren aurreko tuberositatearekin, belaunaren estentsio-mugimendua ahalbidetuz. Mugimendu horretan, izterrezurraren troklearekin giltzatzen da.

es rótula
 patela

fr rotule
 patella

en knee cap
 patella

[Traumatologia Hiztegia] [2017]

Anatomiaz bestelako eremuetan ere bada sinonimia kasurik inguruko hizkuntzetan. Halakoetan, maila berean onartu dira guztiak. Horixe gertatu da, esaterako, hemen:

- Medikuntza > Hiesa > Giza Immunoeskasiaren Birusa -

eu eritrozito⁽⁴⁾ **Eu**
 hematie (4) **Eu** ; globulu gorri (4) **Eu**

es eritrocito
 hematíe
 glóbulo rojo

fr globule rouge
 érythrocyte
 hématie

en erythrocyte
 red blood cell

[GIB/hiesaren Hiztegia] [2016]

Sinonimiaren beste arrazoietako bat erdarazko adjektibo erreferentzialak euskaraz emateko egin diren aukerei zor zaie. Adjektibo horiek maileguan har daitezke edo, bestela, euskarazko baliabideak erabilia eman daiteke horien adiera. Aukera biak maila berean onartu dira hiztegian.

Kasu batzuetan, izen-lagunaren bidez adierazi da adjektibo erreferentziala:

- Medikuntza > Traumatologia > Anatomia -

eu muskulu supraespinoso⁽⁴⁾ **Eu**
 arantza gaineko muskulu (4) **Eu**

es músculo supraespinoso

fr muscle supraépineux

en supraspinatus muscle

[Traumatologia Hiztegia] [2017]

Beste batzuetan, hitz-elkarketara jo da:

- Medikuntza > Traumatologia > Anatomia -

eu bizkar-orno⁽⁴⁾ **Eu**
 orno dorsala (4) **Eu** ; T (4) **Eu** ; orno toraziko (4) **Eu** ; D (4) **Eu**

Definizioa :
 Lepaornoen azpian, bizkarraren erdialdean, kokatuta dauden hamabi ornoetako bakoitza. D nahiz T letra maiuskularekin eta jarraian dagokien ondoko ondoko zenbakiarekin izendatzen dira.

es T
 vértebra torácica
 vértebra dorsal
 D

fr D
 vertèbre thoracique
 T
 vertèbre dorsale

en thoracic vertebra
 T

[Traumatologia Hiztegia] [2017]

Araceli Diaz de Lezana eta Mertxe Olaizola

Adjektibo erreferentzial konplexuen kasuan ere, euskarazko hitz-elkarketa erabili da: bai tandem moduko hitz-elkarketa bai hitz-elkarketa kopulatiboa. Esaterako:

<p>- Medikuntza > Traumatologia > Anatomia -</p> <p>eu sakro-ilion giltzadura⁽⁴⁾ Eu</p> <p>giltzadura sakroiliako (4) Eu</p> <p>Definizioa : Hezur iliakoa errain-hezurarekin lotzen duen diartrosia.</p> <p>es articulación sacroilíaca fr articulation sacro-iliaque en sacroiliac joint</p> <p>[Traumatologia Hiztegia] [2017]</p>	<p>- Medikuntza > Traumatologia > Anatomia -</p> <p>eu loki-barailtako giltzadura⁽⁴⁾ Eu</p> <p>giltzadura tenporomandibular (4) Eu</p> <p>es articulación de la mandíbula ATM articulación temporomandibular</p> <p>fr articulation temporo-maxillaire articulation temporo-mandibulaire</p> <p>en temporomandibular joint</p> <p>[Traumatologia Hiztegia] [2017]</p>
---	--

Erdarazko adjektibo erreferentzial baten kasuan, gertatu da oso ohikoa dela forma bera erabiltzea adjektibo gisa nahiz izen gisa. Adjektibo erreferentzial hori maileguan hartuz gero, beste horrenbeste gertatzen da euskaraz ere, baina, euskarazko erabidera jo nahi bada, hitz-elkarketa da izen-gisa erabiltzekoa, eta izen-lagunaren bidezko erabidea, berriz, adjektibo gisa erabiltzekoa. Hori adierazteko, sarrera bana egin zaie hiztegian:

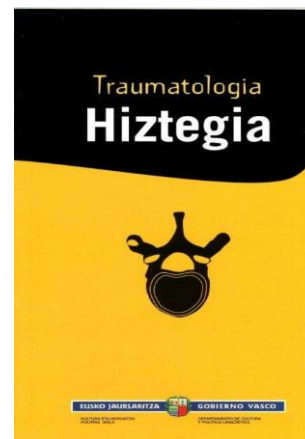
<p>- Medikuntza > Hiesa > Infekzioaren tratamendua -</p> <p>eu birus-kontrako⁽⁴⁾ Eu</p> <p>antibiral (4) Eu ; antibiriko (4) Eu</p> <p>Definizioa : Birusen ugalketa edo eragina eragozteko gaitasuna duen botika.</p> <p>es antivírico antiviral</p> <p>fr antiviral en antiviral</p> <p>[GIB/hiesaren Hiztegia] [2016]</p>	<p>- Medikuntza > Hiesa > Infekzioaren tratamendua -</p> <p>eu birusen kontrako⁽⁴⁾ Eu</p> <p>antibiriko (4) Eu ; antibiral (4) Eu</p> <p>Definizioa : Birusen ugalketa edo eragina eragozteko gaitasuna duena.</p> <p>es antivírico antiviral</p> <p>fr antiviral en antiviral</p> <p>[GIB/hiesaren Hiztegia] [2016]</p>
---	---

4. Terminoen erabilera eta ezarpen-maila

Terminologia, hizkuntza arrunta moduan, erabiltzen bada, denboraz, aldagarria eta moldagarria izan daiteke. Terminoak (izendapenak) alda daitezke, baina kontzeptuak ere bai. Horregatik, etengabe gainbegiratu eta eguneratu beharrekota da terminologia. Aldian-aldian, gomendatutako terminoek erabiltzaileen artean duten ezarpen-maila aztertu eta ebaluatu behar da. Batzuetan, arrakastatsua dira eta, beste batzuetan, ez. Azken finean, espezialitate-eremuetako erabiltzaileek erabakitzen dute zein termino erabili, eta hori kontuan izan behar da terminoak gainbegiratzeko eta eguneratzeko orduan. Normalean hamar urteko epea pasatu behar da terminoen erabileraren ezarpen-maila aztertzeko. Beraz, epe hori pasatu eta gero, ebaluatu beharko da **Traumatologia** eta **Hiesa** hiztegietako terminoen ezarpen-maila. Horretarako, jakina, arlo horietako profesionalek euskarazko termino horiek erabili beharko dituzte.

5. Non aurkitu hiztegiak: EUSKALTERM, pdf formatuan eta paperezko argitalpenak

- EUSKALTERM Terminologia Banku Publikoan: www.euskadi.eus/euskalterm
- Pdf formatuan: <http://www.euskadi.eus/tb-hiztegiak/#9588> (Terminologia Batzordeak onartutako hiztegiak)
- Paperezko formatuan:



Kanagliflozina bihotz-hodietako gaixotasunaren lehen eta bigarren mailako prebentziorako

Kanagliflozina ez da eraginkorra lehen mailako prebentzioan II motako diabetesa duten pazienteengan. Bigarren mailako prebentzioan eraginkortasun txikia dauka eta kontrako eraginak maiz eragiten ditu.

Jatorrizko erreferentzia:

Mahaffey KW, Neal B, Perkovic V, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondy N, Shaw W, Fabbrini E, Sun T, Li Q, Desai M, Matthews DR; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin for Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Events: Results From the CANVAS Program (Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study). *Circulation*. 2018 Jan 23;137(4):323-334. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032038.

Kritikoki aztertutako testuaren egilea

Mikel Moreno.

Irurtzungo Osasun Zentroa.

mmorenob@cfnavarra.es

Laguntzaileak: MBE-Osatzen taldea

Galdera bere hiru osagaiekin

<i>Gaixoak</i>	<i>Interbentzioa</i>	<i>Alderaketa</i>	<i>Emaitzetako aldagaia</i>
2 motako diabetikoak: -Lehen mailako prebentzioko taldea: arrisku kardiobaskular handia. -Bigarren mailako prebentzioko taldea: bihotz-hodietako gaixotasuna eduki dutenak.	Kanagliflozina 100 mg eta 300 mg	Plazeboa	-Bihotz-hodietako hilkortasuna, miokardioko infartuagarun-hodietako istripua.

Ikerketa

Gaixoak

Lehen mailako prebentzioko taldea

Kontrol-taldea (N = 2039).

Talde esperimentalak (N = 1447).

Mikel Moreno

Bigarren mailako prebentzioko taldea

Kontrol-taldea (N = 2900).

Talde esperimentalala (N = 3756).

Emaizak

			HR*	NNT/NNH*
LEHEN MAILAKO PREBENTZIOKO TALDEA	ALDAGAI KONBINATUA		0,98 (0,74- 1,30)	
	KONTRAKO ERAGINAK	UGAL-APARATUKO INFEKZIOAK EMAKUMEETAN	4,81(2,51- 9,24)	17(8-41)
		UGAL-APARATUKO INFEKZIOAK GIZONETAN	3,98(2,6- 6,1)	32(19-59).
BIGARREN MAILAKO PREBENTZIOKO TALDEA	ALDAGAI KONBINATUA		0,82 (0,72- 0,95)	137 (88- 494)
	KONTRAKO ERAGINAK	UGAL-APARATUKO INFEKZIOAK EMAKUMEETAN	3,98(2,12- 7,48)	17(8-45)
		UGAL-APARATUKO INFEKZIOAK GIZONETAN	3,68(2,72- 4,98)	36(24-56)
		HANKEN MOZKETA	2,07(1,43- 3)	22(12-55)

*HR Hazard Ratio

*NNT Number Need to Treat

*NNH Number Need to Harm

Iruzkina

Ausazko saiakuntza kliniko bat da. Sekuentzia ongi ezkututzen dute. Itsu bikoitza da (ikertzaileak eta gaixoak). Botikek itxura berdina daukate. Jadad eskalan 5 puntu ditu. Emaizak arriskuko Cox ereduarekin aztertzen dituzte. Ez dago heterogeneotasunik.

Bigarren mailako prebentzioan, nahiz eta aldagai konbinatuan emaitza esanguratsua izan, ez da esanguratsua osagaietan, bihotzeko infartuan izan ezik eta oso alde txikiagatik (0,63-0,99).

Emaizak hauekin ezin daiteke gomendatu kanagliflozina 2 motako diabetikoetan bihotz-hodietako gaixotasuna ekiditeko, onurak txikiak baitira, kontrako eraginak larriak eta sarriak dira, eta salneurria altua da.

Erangikorra al da pneumokokoaren aurkako txertoa konplikazioen prebentzioan?

13-balentziako pneumokokoaren aurkako txerto polisakarido konjugatuak (13-TPK), nahiz eta oso magnitude txikian izan, txertoak barne hartzen dituen serotipoek eragindako pneumonia pneumokozikoa (PP) eta gaixotasun pneumokoziko inbaditzailea (GPI) prebenitzen ditu 65 urtetik gorako helduetan, baita edozein serotipok eragindako pneumonia pneumokozikoak ere. Ez du gutxitzen komunitatean hartutako pneumonia (KHP) totalaren intzidentzia. Ez dago datu nahikorik hilkortasunaren gainean duen eragina aztertzeko.

Jatorrizko erreferentzia:

Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M, Webber C, Patterson S, Gault S, van Werkhoven CH, van Deursen AM, Sanders EA, Verheij TJ, Patton M, McDonough A, Moradoghli-Haftvani A, Smith H, Mellelieu T, Pride MW, Crowther G, Schmoele-Thoma B, Scott DA, Jansen KU, Lobatto R, Oosterman B, Visser N, Caspers E, Smorenburg A, Emini EA, Gruber WC, Grobbee DE. Polysaccharide conjugate vaccine against pneumococcal pneumonia in adults. *N Engl J Med.* 2015 Mar 19;372(12):1114-25.

Kritikoki aztertutako testuaren egilea

Ina Idarreta Mendiola¹, Miren Zubillaga Idarreta²

(1) *Tolosako Osasun Zentroa*, ina.idarretamendiola@osakidetza.eus

(2) *Amara Erdialdeko Osasun Zentroa*, miren.zubillagaidarreta@osakidetza.eus

Galdera

- **Pazientea:** 65 urtetik gorakoak
- **Interbentzioa:** 13-TPK
- **Konparatzailea:** plazeboa
- **Emaitza:** txertoak barne hartzen dituen eta hartzen ez dituen serotipoek eragindako pneumoniak, pneumonia totalak, konplikazioak, hilkortasuna eta albo-ondorioak.

Bilaketa-estrategia: saio bibliografikoa.

Ina Idarreta eta Miren Zubillaga

Azterketa mota: saiakuntza kliniko, 3 adin-taldetan 1:1 ausazko laginketa geruzatuarekin, itsu bikoitza, ausazko sekuentziaren ezkutatzearekin (ASE).

Paziente kopurua: 84.496

Emaitzak

EMAITZAK(*)	Txertoa 13-TPK N=4224 0	Plazeboa N=42256	AE	AEM (txertoaren eraginkortas una)	NNT 3,9 urtetan	NNT urtebe tean
PRIMARIOA						
Txertoak barne hartzen dituen pneumokoko serotipoek eragindako 1. KHP gertaera	66	106	% 62 (46-85)	% 38 (15-54)	1057 (644-2956)	4122 (2512-11528)
SEKUNDARIOA						
Txertoak barne hartzen dituen pneumokoko serotipoek eragindako 1. GPI gertaera	8	33	% 24 (11-52)	% 76 (48-89)	1690 (1126-3394)	6552 (4391-13237)
Edozein pneumokoko serotipok eragindako 1. KHP gertaera	135	174	% 78 (62-97)	% 22 (3-38)	1085 (576-9280)	4231 (2246-36192)
KHP totalak	747	787	Ez-esanguratsua			
SEGURTASUN AZPITALDEKO EMAITZAK						
	Txertoa 13-TPK N=1006	Plazeboa N=1005	AE	AEM (txertoaren eraginkortas una)	NNT 3.9 urtetan	NNT urtebe tean
Hilabetera albo-ondorio arin-moderatuak	188	144	1,3 (1,07-1,59)		23 (13-89)	
Albo-ondorioak hilabetera	6	70	60	Ez-esanguratsua		
Hilkortasuna	2	2	Ez-baloragarria kasuistika faltagatik			

(*) Tratatzeko-intentzio modifikatuaren datuak (TIM): txertoa hartu eta lehen 14 egunen barruan agertutako KHP gertaerak baztertzeko direla esan nahi du. NNT: Number Need to Treat. AE: Arrisku Erlatiboa. AEM: Arrisku Erlatiboaren Murriztea.

Iruzkina

Pfizer enpresa farmazeutikoak finantzaturako ikerketa da eta ikertzaile nagusiak eta beste lau ikertzailek konpainia horretatik ordainsariak jaso zituzten.

Hasiera batean ezarritako iraupena 2 urtekoa izan bazen ere, laginaren tamaina bikoiztu eta jarraipena 3,97 urtera luzatu behar izan zen % 90eko potentzia estatistikorako kalkulaturako gertaera faltagatik.

13-TPK eraginkorra da txertoak barne hartzen dituen pneumokoko serotipoek eragindako KHP eta GPIen murriztean, baita edozein pneumokoko serotipok eragindako KHPen murriztean ere, nahiz eta eragin horren magnitudea oso txikia izan. Nabarmentzekoa da ez duela KHP totalen intzidentzia murrizten. Ez dago datu nahikorik hilkortasunaren gainean duen eragina aztertzeko.

CAPITA (Community-Acquired Pneumonia Immunization Trial in Adults) ikerketako datuak espainiar biztanleriara estrapolatuz gero, espero izandako efektuaren magnitudea oraindik ere txikiagoa da, EVALMEDEk (evaluación de nuevos medicamentos) (1) egindako ebaluaziotik ondorioztatu dezakegun bezala, kasuen intzidentzia txikiagoa baita. Horrenbestez, iruditzen zaigu honek guztiak 65 urtetik gorakoen txertaketa orokortu baten indikazioaren kostu/efikazia balantzearen inguruko hausnarketarako arrazoi izan behar duela. Arrisku-taldeentzat entsegu kliniko espezifikoak behar dira.

Erreferentzia osagarriak

1: Ezquerria Pérez G. Evaluación GRADE del ensayo CAPITA: efectividad de la vacuna neumocócica conjugada 13 valente (13vPnC) en mayores de 65 años en mortalidad, enfermedad neumocócica invasiva y neumonía neumocócica. [Internet]. Cáceres: Grupo Evalmed-GRADE, 2015 [Kontsulta: 2018-03-20]. 13 or. Eskuragarri: <http://evalmedicamento.weebly.com/evaluaciones/category/prevenar13-adultos>

Temperatura periferikoa neurtzeko darabiltzagun termometroek ez dute zehazki neurtzen gorputzaren temperatura

Termometro periferikoak ez dira egokiak erabaki klinikoak hartzeko

Jatorrizko erreferentzia:

Niven DJ et al. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2015 Nov 17; 163:768.

Kritikoki aztertutako testuaren egilea

Amaia Ramos Garro

Erizaina – BEA Bidasoa Emergentziak

amaia.ramosgarro@osakidetza.eus

Testuaren ikuskatzaileak

Mikel Moreno.

Medikua – Irurtzungo Osasun Zentroa.

Ina Idarreta. Medikua – Tolosako Osasun Zentroa.

Galdera

- **Pazientea:** helduak eta umeak sukarrarekin edo hipotermiarekin.
- **Interbentzioa:** termometro periferikoa (besapean, tinpano-mintzean, ahoan, kopetan eta ondestean neurtutako temperatura).
- **Konparazioa:** urrezko patroia (arteria barruko temperatura).
- **Emaitza:** temperatura periferikoaren eta zentralaren arteko desberdintasuna zehaztea. Sentsibilitatea, espezifikotasuna.

Bilaketa-estrategia

- **Gako-hitzak:** temperature measurement, rectal, axillary, temporal artery, tympanic membrane.
- **Informazio-iturria:** Best evidence, Dynamed, Cochrane Library, Medline.

Azterlana

Ikerketa prospektiboko diseinua (ausazko saiakuntza klinikoa, kontrolatutako saiakuntza klinikoa, kohorte-ikerketa, zehaztasun diagnostikoko ikerketa). Bilaketa: MEDLINE, EMBASE, Cochrane Central Register of Controlled Trials, eta CINAHL erreferentzien jarraipena. Hizkuntza-murriztapenik gabe. Bilaketa: 2015eko uztaila arte.

- Aurkitutako azterlanak: 2.563
- Sartutako azterlanak: 75 (42 helduetan, 32 haurretan, 1 bietan)
- Paziente kopurua: 8.682 (21 herri eta 5 kontinente)

Azterketa kritikoa

Bi ikertzailek egindako azterketa-hautespena. Bi ikertzailek egindako kalitate-azterketa. Bi ikertzailek egindako datu-ustiapena.

Amaia Ramos

- >38 °C temperatura → Sukarra duen pazientean (aztertutako ikerketen % 50ek >37,8 °C kontsideratzen dute).
- <36 °C temperatura → Hipotermia duen pazienteak.
- Interbentzioa: % 70 termometro tinpanikoa.
- Konparazioa: umeen ikerketan urrezko patroia ondestean neurtutako temperatura da.

Birikako arterian neurtutako temperatura (erreferentzia-proba) batez besteko desberdintasunak

Termometroa	batez besteko desberdintasuna (% 95 LOA) °C	I ²	Azterlanak, n
Maskuria	-0,002 (-0,120tik 0,120ra)	84,9	6
Esofagoa	-0,003 (-0,310tik 0,310era)	93,5	2
Ondestea	-0,10 (-0,24tik 0,4ra)	0	4

LOA: ingelesezko *limits of agreement*; **I²:** heterogeneotasuna

- Ez da aurkitzen desberdintasun adierazgarririk maskuriko, esofagoko, ondesteko eta biriketako tenperaturaren artean.

Probak

Lehen mailako emaitza: termometro periferikoaren eta zentralaren arteko desberdintasunak

Bi tenperaturen artean, zentral eta periferiko, desberdintasun onargarria ± 0.5 °C zela erabaki zuten.

	MD	LOA	I ²	P
Sukarra paziente heldua	-0,008 °C	-1,44-1,46 °C	% 99,4	<0,001
Sukarra paziente pediatrikoa	-0,53 °C	-1,49-0,43 °C	% 99,7	<0,001
Hipotermia paziente helduak	0,09 °C	-2,07-1,90 °C	% 99,9	<0,001
Hipotermia paziente pediatrikoa	Daturik ez			

LOA: limits of agreement; **I²:** heterogeneotasuna; **MD:** batez besteko desberdintasuna

Bigarren mailako emaitza: sukar-detekzioarako doitasun diagnostikoa

Paziente helduak eta pediatrikoak		Konfiantza-tartea % 95	I ²	p
Sentsibilitatea	% 64	% 55 - % 72	% 95,7	<0,001
Espezifikotasuna	% 96	% 93% - % 97	% 96,3	<0,001
LR+	14,5	8,9-23,6		
LR-	0,38	0,30-0,45		

LR +: probabilitate-koefiziente positiboa; LR-: probabilitate-koefiziente negatiboa

Oharrak

Garrantzitsua da sukarra antzemateko termometro periferikoek sentsibilitatea altua izatea (negatibo faltsuko tasa jaisten du). Aurkitutako termometro periferikoek sentsibilitate baxua dute, horrek esan nahi du tenperatura periferikoa neurtzeko darabiltzagun termometroak ez direla zehatzak gorputzaren tenperatura neurtzeko orduan. Hori dela-eta, posible da sukarra izatea termometroak kontrakoa esan arren.

Hori kontuan izanda, tratamenduak jartzean termometro periferikoak ez dira egokiak erabaki klinikoak hartzeko.

Termometro zentrala erabiltzea posiblea ez denean, ondesteko tenperatura paziente gehienetan erabil daiteke.

Iktusa Farmaziaren ikuspegitik

Eder Baltziskueta¹ eta Goiatz Balziskueta²

¹*Farmazialaria. Biomedikuntzan doktorea*

²*Sendagilea. Medikuntza Intentsiboa. Arabako Unibertsitate Ospitalea (AUO)*

ederbaltziskueta@gmail.com

Laburpena

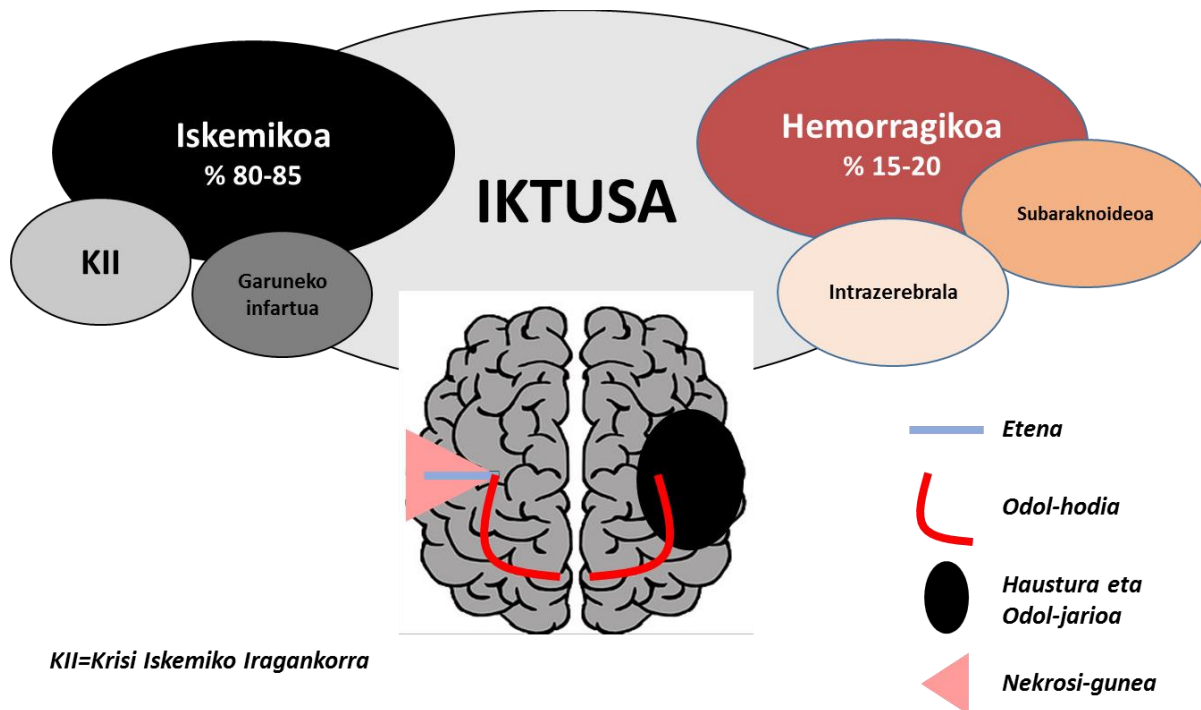
Mediku, erizain eta farmazialarien arteko elkarlana ezinbestekoa da herritarron osasuna hobetzeko. Artikulu honetan, iktus gaixotasun neurologikoaren inguruan informazioa jaso da, iktusa pairatzeko arrisku-faktoreak saihesteko aholkuak deskribatuz eta seinale klinikoak azalduz. Bertan jaso diren gakoekin, prebentzioaren eta detekzioaren inguruan, farmazialarien arreta erakarri nahi da. Horrez gain, norberaren eta ingurukoaren osasun-heziketaren sustapenean laguntzeko, edozein herritarrentzat lagungarria izan daiteke.

1. Sarrera

Iktusa bat-batean garunera doan odolaren behin betiko etena edo gabezia iragankorra da. Zirkulazioaren alterazio horrek, buxada edo odol-fluxuaren murrizketaren eraginez, entzefalo-area baten funtzionamenduaren etena eragiten du. Gaixotasun neurologiko honen intzidentzia estatuan urtean zehar 120-300 kasu 100.000 biztanleko dela zenbatetsi da (1,2). Horietatik % 50i ondorio minimoak eragingo dizkio, % 35ek ezgaitasun motaren bat pairatuko du eta % 14 hilko da (2,3). Emakumezkoen artean lehenengo heriotza-kausa da eta 2. heriotza globala gizon eta emakumeen artean. Lan egiten duten biztanleen artean ezgaitasuna eragin dezakeen arrazoi nagusia da (4).

Iktus mota nagusiak 1. irudian jaso dira. Ikuspuntu klinikoan oinarrituta eta garunean gertatzen den lesioaren jatorriaren arabera, iktusa iskemikoa (% 80-85) edo hemorragikoa (% 15-20) izan daiteke (5):

1. **Iskemikoa:** entzefaloaren guneren batean odol-zirkulazioaren etena. Laburbilduta, lehenengo orduetan duen eboluzioaren arabera, bi iktus iskemiko bereizten dira:
 - 1.1.-Krisi iskemiko iragankorra (KII): ordu bat baino gutxiago irauten du disfunczio neurologiko honek eta itzulgarria izaten da ehunean kalterik ez dagoenean.
 - 1.2.-Garuneko infartua: 24 orduz baino gehiago zirkulazioaren etena gertatzen denean, ondorioz nekrosia gertatzen da. Mota desberdinak daude: aterotrotonbotikoa, kardioenbolikoa, lakunarra, jatorri arrarokoa edo zehaztugabeko jatorrikoa.
2. **Hemorragikoa:** odol-hodi baten hausturaren ondorioz gertatzen den odolaren jarioa da, intrazerebrala, subaraknoidea edo subdural-epidurala izan daiteke.



1. irudia. Iktus mota nagusiak kaltearen jatorriaren arabera sailkatuak.

Ebidentzien arabera, faktore aldagarriek, potentzialki aldagarriek eta aldaezinek iktusaren agerpenean eragina dute (6); INTERSTROKE ikerlanaren arabera (7) hamar arrisku-faktore nagusi erlazionatzen dira iktus iskemiko zein hemorragikoen % 90ekin (1. taula).

	Arrisku-faktoreak ^{6,7}		
	Ebidentziadunak	Ebidentzia gutxiagokoak	
Aldagarriak	Hipertentsioa*		
	Tabakoa*		
	Kardiopatiak*		
	Zelula faltziformeen Anemia		
	Krisi Iskemiko Iraunkorra		
	Sintomarik gabeko karotidako estenosisa		
Potentzialki aldagarriak	Diabetes mellitus*	Beste kardiopatiak	Drogak eta alkohola*
	Homozisteinemia	Obesitatea (gerriko/aldaka indizea)*	Sedentariismoa* eta Faktore dietetikoak*
	Ezkerreko bentrikuluaren hipertrofia	Dislipemiak*	Faktore psikosozialak*
Aldaezinak	Adina	Klima	
	Sexua	Urtaroa	
	Faktore heredagarriak		
	Arraza/ Etnia		
	Ingurune geografikoa		

* INTERSTROKE ikerlanaren arrisku-faktore nabarmenak (7)

1. taula. Iktusaren arrisku-faktore nagusiak.

Azken 20 urte hauetan zenbait faktorek iktusen heriotza-tasa eta desgaitasunak murriztu egin dituzte (3,4), hala nola tratamendu eraginkorren erabilerak, ospitaleetako iktusaren unitateen sorrerak, arrisku-faktoreen ezagutzak (1. taula), prebentzio-kanpainak eta sintomen detekzio goiztiarrak. Iktusa ekiditeko lehentasunezkoa litzateke 1. taulako faktore aldagarriak kontrolpean izatea (prebentzio primarioa) eta ondoren, errepikapena ekiditea (prebentzio sekundarioa). Era horretan, prebentziorako aholkuei jarraituz, iktus gehienak saihestu egin daitezke; hala nola gatz eta gantz kopurua murriztuz, erretzeari utziz, tratamenduak betez, pisu-galeraz, tentsio arteriala kontrolatuz... Prebentzioa oso garrantzitsua bada ere, detekzio goiztiarra funtsezkoa da iktus akutuan, detekzio arinak gaixoak pairatuko dituen ondorioak murriztuko baititu. Farmazian detektatu daitezkeen iktus akutuko seinale klinikoak 2. taulan bildu dira (3,8).

Iktus akutuaren seinale klinikoak	
1.- Hitz egiteko edo ulertzeko zailtasuna	Disartria
	Afasia (sentsitiboa edo motorra)
2.- Gorputzaren atal baten (aurpegia, besoa, hanka) indarraren edo sentikortasunaren galera	Hemiparesia
	Hemihipoestesia
3.- Bat-bateko ikusmenaren alterazioa	
4.- Mugimenduen koordinazioaren galera. Bat-bateko zefalea ezohikoa	

2. taula. Farmazian detektatu daitezkeen iktus akutuaren seinale klinikoak.

Seinale klinikoetan oinarrituz (2. taula), farmazian sintomak detektatzeko honako ekintza hauek egin ahal dira:

1. Galdera bat egin → Adierazteko edo ulertzeko arazoak ditu
2. Irribarre egin dezan eskatu → Aurpegiaren alde bat ez du mugitzen
Zerbait eskuekin hartzeko esan → Indarrrik gabe edo sentikortasunik gabe dago
3. Ikusmenaren nahasmendua edo ohiz kanpoko buruko mina duen galdetu
4. Besoak jasotzeko eskatu → Koordinazioa galdu du

Horietako sintomaren bat nabaritzen gero, larrialdi-zerbitzuetara deitu (112), momentu horretan «Iktus-kodea» martxan jarriko baita. Dei horrek ospitale zerbitzuak (premiatzko garraioa) eta ospitale-zerbitzuak koordinatuko ditu. Egungo datuen arabera, iktusa premiazko atentzio neurologikoa behar duen emergentzia medikoa izanik, denbora oso garrantzitsua izango da. Laguntza mediko espezializatu arinak pronostikoa hobetzen du eta aldi berean tratamenduaren eraginkortasuna baldintzatuko du.

Minutu bakoitza funtsezkoa da eta!



8. Erreferentzia bibliografikoak

- 1 Ramalle-Gomara E, Ruiz E, Serrano M, Bártulos M, González MÁ, Matute B. Hospital discharges and mortality registries: 2 complementary databases for the epidemiological surveillance of stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013;22(8):e441-5.
- 2 Díaz-Guzmán J, Egido JA, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C; IBERICTUS Study Investigators of the Stroke Project of the Spanish Cerebrovascular Diseases Study Group. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: the IBERICTUS study. *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(4):272-81.
- 3 Portalfarma [Internet]. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España; c2016-. Prevención del Ictus en las farmacias; [Eguneratuta 2018-01-26; Kontsulta: 2018-06-25]; [orri bat]. Eskuragarri: <http://www.portalfarma.com/Profesionales/campanaspf/categorias/Paginas/2017-Campana-Prevencion-Ictus-farmacias.aspx>
- 4 Instituto Nacional de Estadística [Internet]. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; c2018-. Defunciones según la Causa de Muerte Año 2016. Notas de prensa; 2017 Abe [Kontsulta: 2018-06-25]; [8 orri]. Eskuragarri: http://www.ine.es/prensa/edcm_2016.pdf 5.
- 5 Sociedad Española de Neurología. Grupo de Estudio de la Epilepsia. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia [Internet]. Barcelona: Prous Science; 2004 [Kontsulta 2018-06-25]. 260 or. Eskuragarri: <http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2004/Guia%20SEN%20ictus.pdf>
- 6 Martínez-Vila E, Irimia P. Factores de riesgo del ictus. *An Sis San Navarra.* 2000;23(supl. 3):25–31.
- 7 O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey GJ, Dans AL, Yusuf K, Truelsen T, Diener HC, Sacco RL, Ryglewicz D, Czlonkowska A, Weimar C, Wang X, Yusuf S; INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet.* 2010 Uzt 10;376(9735):112-23
- 8 Osakidetza [Internet]. Vitoria-Gasteiz: Osakidetza; c2011-. Osasun Eskola. Zer sintoma ager daitezke, eta zein da gaixotasunaren bilakaera?; [Eguneratuta: 2017-11-23; Kontsulta: 2018-06-25]; [2 orri]. Eskuragarri: https://www.osakidetza.euskadi.eus/r85-ckpaic07/eu/contenidos/informacion/osapa_ictus/eu_sintomas/evolu.html

Medikamentuen informazioa: INFAC, botika berrien eta i-botika fitxen azken hilabeteak (2017ko urritik 2018ko martxora)

INFAC erredakzio-batzordea, Euskadiko Medikamentu Berrien Ebaluazio Batzordea eta i-botika batzordea

Laburpena

INFAC buletina hilean behin argitaratzen da, eta haren helburua osasun-arloko profesionalen farmakoterapiaren alorreko ezagutza eguneratzea da.

«Aztertuko den Medikamentu Berria» izeneko fitxaren helburua merkaturatzen diren medikamentu berriei buruz informazio objektiboa, ebaluatua, independentea eta zehatza eskaintzea da.

i-botika: Osasun Sailak eta Osakidetzak hiritarrei zuzenduta botikei buruzko informazio objektiboa, fidagarria, independentea eta konparatiboa ematen dute bere web orrialdean.

INFAC buletinak, botika berrien ebaluazioak eta i-botika egiten dituzten batzordeetako partaideak Osasun Saileko, Osakidetzako eta Euskal Herriko Unibertsitateko osasun-arloko diziplina anitzeko profesionalak dira.

Hauk dira azken hilabeteetan argitaraturiko aleak:

1. INFAC buletina

1.1. Sendagaiak eta gidatzea

Trafiko-istripuak hainbat faktoreren eraginez sortzen dira, baina sendagaien kontsumoak gero eta interes handiagoa pizten du.

Sendagaiek (eta kasu batzuetan oinarrizko patologiak) gidatzearen gainean duten eraginari buruzko informazio egokia herritarren eskuetan jartzeko ahaleginetan, *Sendagaiei etagidatzeari buruzko Espainiako kontsentsua: herritarrentzako informazioa eta osasun-arloko profesionalen rola, dokumentua sortu da.*

Kontsentsu horretan, gidatzearen inguruko piktograma duten sendagaiak preskribatzen direnean informatzeko beharra lehenesten da eta, bereziki, gidatzeko ahalmenean eragin moderatua edo oso nabarmena duten sendagaien kasuan.

2016aren bukaeran, Espainian eskura zeuden printzipio aktiboen % 20k zuten gidatzearen inguruko piktograma etiketan edo kartoian. 2015ean Espainian gehien kontsumitu ziren 15 printzipio aktiboetatik honako 6ek gidatzearen inguruko piktograma zuten: metamizol, lorazepam, tramadol, alprazolam, lormetazepam eta metforminak.

Infac buletin honetan, gidatzeko gaitasuna oztopatu dezaketen sendagai ohikoenak nabarmentzen dira, euron ondorio kaltegarriak eta aholku garrantzitsuenak zehaztuz.

1.2. Asma helduetan eta nerabeetan

Buletin honek asmaren lehen mailako arretako maneia biltzen du, helduengan eta 12 urtetik gorako haurrengan.

Asma duten paziente gehienek kasuan, lehen mailako arreta-zerbitzuan egin beharko litzateke jarraipen klinikoa. Asma larria edo kontrolatzeko zaila duten pazienteen kasuan, jarraipena arreta espezializatuarekin batera egitea gomendatzen da.

Honako hauek dira asma-tratamenduaren xedeak: sintomak kontrolatzea, geroko gaiztotzeko arriskua saihestea eta biriken ahalik eta funtziorik onena lortzea, betiere ondorio kaltegarri txikienekin.

Tratamenduak jarraipen kliniko erregularra, autokontrolerako hezkuntza eta ekintza-plana, abiarazleak saihesteko neurriak eta tratamendu farmakologikoa biltzen ditu. Sintomen kontrol ona eta biriken funtzio egonkorra dauzkaten pazienteen kasuan, tratamendua murriztea gomendatzen da, ondorio kaltegarrietarako arriskua minimizatu eta gehiegizko tratamendua saihesteko.

1.3. Medikazio kronikoaren maneia ebakuntza inguruko aldian

Ebakuntza kirurgiko bat izaten duten pazienteen gutxi gorabehera erdiek sendagaiak hartu behar dituzte erregulartasunez. Tratamendu kroniko gehienak ebakuntza inguruko aldian mantendu egin ohi dira pazientearentzat arrisku handiagorik ekarri gabe, baina ohiko erabilerako sendagai batzuek anestesiararen edo ebakuntzaren berezko arriskuak larriagotu ahal dituzte; beste kasu batzuetan, tratamendu kronikoa eteteak azpian dagoen patologia okertu edo sendagaiak eten osteko sindrome akutua sorraraz dezake.

Gaixotasun kronikoak dauzkaten pazienteen gutxienez %5ek beren sendagaiak kentzeari zuzenean egotzi ahal zaizkion konplikazioak dauzka, eta tratamenduaren etendurak irauten duen denboraren eta konplikazioak jasateko arriskuaren artean lotura dago, bereziki sendagai kardiobaskularrekin.

Farmako batzuetarako, ongi adostutako gomendioak daude; beste batzuetarako, aldiz, eskuragarri dagoen informazio urria edo eztabaidagarria da; informazio gehiena ez dator saiakuntza klinikoetatik, baizik eta adituen iritzietatik, kasu kliniko bakanetatik edo antzeko farmakoekin lortutako esperientzietan oinarritutako gogoeta teknikoetatik; hori dela-eta, praktika klinikoan askotariko joerak daude aldi berean. Gainera, batzuetan, sendagaien fitxa teknikoetatik datorren informazioa ez dator bat adostutako gomendioekin; beraz, ezinbestekoa da kasu bakoitzean arrisku/onura erlazioa baloratzea.

Buletin honen helburua ebakuntza kirurgikoa egin behar dieten pazienteen medikazio kroniko ohikoenaren maneia inguruko gomendioak berrikustea da.

1.4. INFAC 25 urtez

Medikamentuei buruzko buletinak 60ko hamarkadan sortu ziren, ikerketa farmazeutikoak jardun medikoa aldatzen ari ziren medikamentu berriak erabiltzera eramaten zuenean. Gaur egun ere, tamalez, farmazia-industria medikamentuei buruzko informazio-iturri nagusietako bat da osasun-langileentzat. Industriak ematen duen informazioa zorrozki faltsua ez bada ere, haren xedeak sustapenekoak dira funtsean, eta, horrenbestez, norabide jakin batzuetatik jotzen dute, errealitatea desitxuratuta. Horregatik da hain garrantzitsua informazio neutral eta independentea.

INFAC buletinaren helburu nagusia prestatutako informazio independentea ematea da, gehien bat Jehen mailako arretan erabiltzen diren medikamentuei buruz, terapeutikan duten tokia dagoen ebidentzia zientifikoan oinarrituta ezarri.

INFAC

Urteurrena aprobetxatuz, INFACen historian gainbegiratu txiki bat egin eta azpimarragarrienak diren mugarriak aipatzen dira. Horren artean, 2001ean, International Society of Drug Bulletins (ISDB) delakoan sartu zen. ISDB nazioarteko sare bat da, 1986an OMEren Europako Eskualde Bulegoaren laguntzaz sortutakoa, eta medikamentuei eta terapeutikari buruzko buletinek eta aldizkariak osatzen dute. Buletin eta aldizkari horiek ez daukate lotura finantzario eta intelektualik farmazia-industriarekin.

2. Aztertuko den Medikamentu Berria

Lehen mailako atentzioko medikamentu berrien ebaluazioak

2.1. Estrogenokonjugatuak/bazedoxifeno (249 fitxa)

Estrogenokonjugatuak/bazedoxifenoa (EK/BZA) konbinazioa baimenduta dago umetokia duten eta menopausia osteko fasean dauden emakumeentzat, estrogenoen eskasiaren sintomak tratatzeko, baldin eta progestagenoen bidezko terapia egokia ez bazaie.

EK/BZAk EK/progestagenoekin alderatuta izan dezakeen onura konbinazio horrekin lortzen den amenorrea izan liteke, baina onura horrek ez du gainditzen epe luzera endometrioko minbizia garatzeko arriskuan sortzen den ziurgabetasuna. EK/BZA aukera terapeutiko bat izan liteke uteroa duten eta menopausia osteko fasean dauden emakumeentzat, sintoma basomotorrak tratatzeko, baldin eta EK/progestageno bidezko terapia egokia ez bazaie, progestagenoekiko jasanezintasuna dela-eta. Hala ere, EK/BZA bidezko tratamendua hasi baino lehen, segurtasunaren ziurgabetasuna baloratu beharko da, estrogenoen eskasiarekin lotutako sintomak tratatzeko beharrezana kontuan hartuta.

3. I-botika

Honako fitxa hauek publikatu dira azken hilabeteetan herritarrei zuzenduta.

- Garatxo arruntak
- Idorreria

Informazio gehiagorako, ikus

www.euskadi.eus/eusko-jaurларitza/cevime

<http://www.osakidetza.euskadi.eus/cevime>

Zuzendaria

Jose Ramon Furundarena

Erredakzio Batzordea

Karlos Ibaguren
Eukene Ansuategi
Izaskun Elezgarai
Angel Bidaurrezaga
Marimar Ubeda
Miren Altuna

Batzorde Zientifikoa

Iker Badiola
Gaizka Bilbao
Rafael Aldabe
Juanjo Aurrekoetxea
Garazi Echeverria

Terminologia Adituak

Itziar San Martin
Jabier Agirre
Jon Jatsu Azkue

Euskara Zuzentzailea

Ander Altuna

Idazkaritza Teknikoa

Iberba

OJS Kudeatzailea

Emilio Delgado

Ingeleseko aholkularia

David Fogarty

Maiztasuna

Urtean bi ale

Harremanetarako

info@osagaiz.eus

944 00 11 33

