

Heriotza poliziaren zaintzapean: Bizkaian 2002-2022 artean izandako kasuen ikerketa deskriptibo erretrospektibo forentsea

Death while in police custody: retrospective descriptive forensic research of cases occurring in Bizkaia from 2002-2022

Nahia Elezgarai Arriola

EHU. Medikuntza eta Erizaintza Fakultatea

nelezgarai001@ikasle.ehu.eus

Sarrera: Zaintzapeko heriotza (ZH) heltzeko zaila den arazoa da askatasuna kendutako pertsonen osasun-arretan. Heriotzaren kausa eta inguruabarrak ezagutzea funtsezkoa da neurri prebentiboak ezarri ahal izateko eta, horrenbestez, ikerketa forentseak tresna baliotsua izan daitezke populazio honen osasunaren zainketa hobetzeko.

Materiala eta metodoak: Probintzia bateko zaintzapeko heriotza forentseen 2002-2022 urte bitarteko azterketa deskriptibo erretrospektiboa burutu da. Patologia Forentseko Zerbitzuaren artxiboko datuak berrikusi ziren eta identifikatutako ZH oro barne hartu zen. Aztertutako aldagaiak demografikoak (adina, sexua), klinikoak, heriotzaren kausa, autopsia-datuak (toxikologia eta postmortem histologia-datuak) eta heriotzaren testuinguruari dagozkion datuak izan dira.

Emaitzak: 24 kasu erregistratu ziren, 23 gizonezko eta emakumezko bat, guztiak 21 eta 55 urte bitartekoak. Espetxeetan gertatutakoak dira gehienak. Heriotzen %79,2 jatorri bortitzekoak izan dira eta %20,8 naturalak. Bortitzen barruan, istripuak %37,5 izan dira, suizidioak %33,3 eta homizidioak %12,5. Istripuen barruan droga-gaindosia edota droga eta farmakoen arteko interakzioak izan dira gehienak; suizidioen barruan, urkatzea; eta naturalen artean, bat-bateko heriotza kardiakoa. Intoxikazioagatik hildako pertsona guztiek zuten droga-menpekotasun edo abusua diagnostikatuta. Suizidioen artean, %75ak suizidio-arrisku handiarekin lotutako nahasmen psikiatrikoak zituen, baina %12,5a baino ez zegoen suizidioaren prebentziorako programaren barruan.

Ondorioak: ZHren biktimak gizonezko heldu gazteak edo adin ertainekoak dira. Heriotzaren kausa nagusiak istripuzko gaindosia/droga-farmako interakzioa eta urkatze bidezko suizidioa dira. Oinarrikoak dira zentro penitentiarioetako eta mediku forentseen arteko disziplinar-teko ikerlanak zaintzapeko pertsonen arrisku-faktore espezifikoak eta osasun-egoeraren determinatzaileak identifikatzeko.

Osasunaldia

Gako-hitzak: zaintzapeko heriotza, autopsia, heriotza-tasa, droga-abusua.

Oharra: lan honek Osasunaldiaren 3. Jardunaldian aurkeztutako gradu-amaierako lan onenaren OSAGAIZ saria jaso du.

QT luzearen prebalentzia eta faktore auresaleak egoitzetan bizi diren gaixo geriatrikoetan

Prevalence and predictive factors of long QT syndrome in geriatric patients living in care homes

Maddi Salegi Ansa

EHU. Farmazia Fakultatea

msalegi003@ikasle.ehu.eus

Sarrera: Elektrokardiograma (EKG) baten QT tarteak, QRS konplexuaren hasieratik T uhinaren bukaerara doan tarteak da eta bentrikuluen despolarizazio eta birpolarizazioari dagokio. Tarte honen luzapenak, QT luzearen sindrome (QTLS) bezala ere ezagutzen dena, bentrikuluen birpolarizazioan alterazioen bat dagoela adierazten du. Alterazio hau sortzetikoa edo hartutakoa izan daiteke. Azken hauetan hainbat faktorek eragina dutela ikusi da, hala nola, alterazio elektrolitikoak (hipopotasemia, hipokaltzemia, hipomagnesemia), arrisku kardiobaskularren faktoreak (miokardioko infartu akutua, hipertentsioa, arritmiak) eta tiroidearen alterazioak. Beste arrisku faktore garrantzitsu bat QT tarteak luzatu dezaketen edo hauen metabolismoan eragiten duten farmakoen erabilera da.

QTLSren lehenengo sintomak zorabioak, palpazioak eta sinkopeak dira eta, normalean, berez konpontzen diren arren, batzuetan bat bateko heriotza eragin dezakeen “Torsades de Pointes” (TdP) izeneko arritmia bentrikular mota baten eragile izan daitezke.

Pertsona nagusientzako egoitzetan hauskortasun-aurreratua duten adin luzeko pertsonak bizi dira eta konpentsazio-mekanismoak mugatuta izaten dituzte. Horregatik, faktore estresagarrien aurrean (adibidez, QTLS) populazio honetan osasun-eraberritzea espero dira.

Helburua: Egoitzetan bizi diren adineko pertsonen QTc tartearen luzapenaren prebalentzia ezagutzea eta QT luzearen sindromearekin lotzen diren faktore auresaleak aztertzea da.

Metodologia: Ikerketa transbertsal eta multizentrikoa egin zen Matia Fundazioko lau egoitzatan. Sartze-irizpideak 2023ko martxoan egoitza batean ingesatuta egotea eta 12 deribaziotako elektrokardiograma bat edukitzea izan ziren. Bazterte-irizpideak QRS konplexu zabala, T uhin gabeko EKG eta historia kliniko elektronikoan sartzeko baimenik ez izatea izan ziren. Datuak SIGECA[®] eta Osabide Integra[®] historia kliniko informatizatuetatik lortu ziren.

Aldagai nagusia elektrokardiogrametako QT tarteak izan zen, horretarako EKG-k irakurri eta eskuz QTc tarteak kalkulatu zen Bazetten formula erabiliz. Horretaz gain, aldagai demografikoak, klinikoak, analitikoak, farmakologikoak, nutrizionalak, egoera funtzionalaren eta kognitiboaren balorazioak eta intzidentziak ere aztertu ziren. Tratamendu farmakologikoa aztertzerako garaian, Arizonako Hezkuntza eta Terapeutika Ikerketa Zentroak egindako sailkapena erabili zen oinarritzat

Osasunaldia

(www.crediblemeds.org) non QT tartea luzatu dezaketen farmakoak hiru taldetan banatzen dituzten QT-a luzatzeko duten arriskuaren arabera.

2023ko martxoaren 22an Euskadiko Medikamentuekin egindako Ikerkuntza Batzorde Etikoak (E-mIBE) ikerketa egiteko onarpena eman zuen.

Emaitzak: 262 paziente aztertu ziren (%73,3 emakumezkoak) eta QTc luzearen prebalentzia %22,2koa izan zen. Adinari dagokionez, erdiko balioa 87 urtetakoa izan zen, eta QTc luzea zuten pertsonak adin luzeagokoak zirela frogatu zen ($p=0,015$).

Gaixotasun ohikoenak HTA (%58,4), alzheimerra (%34,4), giltzurruneko gutxiegitasuna (%31,3) eta hiperkolesterolemia (%25,6) izan ziren. Komorbilitate guztietatik diabetes mellitusa izan zen QTc luzearekin lotutako bakarra (OR 2,2; %95 KT 1,1-4,3; $p=0,021$).

%89,7k QT tartea luzatu dezaketen farmakoren bat kontsumitzen zuten eta %39,3k hiru edo gehiago. Furosemida izan zen QTc luzearekin lotutako farmako bakarra (OR 2,5; %95 KT 1,3-4,8; $p=0,007$). Gehien kontsumitutako medikamentuak psikofarmakoak izan ziren eta talde honen barruan antidepressiboak (%33,7; trazodona, mirtazapina eta sertralina erabilienak) eta antipsikotikoak (%22,9; quetiapina, risperidona eta olanzapina erabilienak) izan ziren ohikoenak. Urdaileko ultzerak ekiditeko farmakoak (%16,4; omeprazol eta pantoprazol erabilienak) eta diuretikoak (%14,7; furosemida eta hidroklorotiazida erabilienak) izan ziren hurrengo farmako-talde erabilienak.

Gehien jasotako intzidentziak erorketak izan ziren. Guztira, 66 pertsonak (%25,2) izan zituzten erorikoak. Horietatik %43,9k erorketa bakarra izan zuten, %22,7k bi eroriko eta gainontzekoak hiru edo gehiago. Bigarren intzidentzia ohikoena zorabioak izan ziren eta 12 pertsonak (%4,6) jasan zituzten, horietatik %83,3k zorabio bakarra izan zuten. Gainontzekoak, kontzientzia alterazioak, hipotentsioak, konbultsioak eta sinkopeak, oso gutxi jaso ziren, 7, 6, 3 eta 0, hurrenez hurren. Intzidentzia guzti hauetatik bat ere ez zen QTc luzearekin erlazionatu.

Ondorioak: Egoitzetan bizi diren gaixo geriatrikoetan QTc luzearen prebalentzia altua dela frogatu da eta ia populazioaren laurdenari eragiten dio. Adin aurreratua, diabetesa eta furosemida farmakoaren erabilera izan dira QTc luzearekin erlazionatu diren faktoreak.

Aldi berean, QT tartea luzatu dezaketen farmakoen erabilerearen prebalentzia oso altua dela egiaztatu da. Hala ere, kasu askotan potentzia estatistiko ahula izanagatik ezin izan da egiaztatu arrisku-faktoreak izan daitezkeen zenbait farmakoren eta QTc luzearen arteko lotura. Etorkizuneko ikerketetan, farmako hauek ezagutuz eta hauek izan ditzaketen elkarrekintzak edo farmako horien metabolismoa inhibitu dezaketen farmakoak ezagutuz, farmazialariok paper garrantzitsua izan dezakegu QT tartearen luzapena eragiten duten farmakoen egokitzapenean.

Oharra: lan honek Osasunaldiaren 3. Jardunaldian aurkeztutako gradu-amaierako lan onenaren OSAGAIZ saria jaso du.

Dardarina genearen mutazioa Parkinsonen gaixotasunean

Dardarin gene mutation in Parkinson's disease

Miriam Badiola Juaristi

miriambadiola8@gmail.com

Lewy gorputzen eta neurona dopaminergikoen endekapena ezaugarri nagusitzat dituen gaitz neurodegeneratiboa da Parkinsonen gaixotasuna (PG). Patologia neuronal ohikoena da Alzheimerren gaixotasunaren atzetik. Jatorri multifaktoriala du, hau da, faktore ezberdinek eragiten dute bere sorrera eta garapena, horien artean genetikoak egonik. Genetikan eman diren aurrerapauso guztiek gaixotasun hau sakon aztertzea ekarri dute. Gene ezberdinak aurkitu dira (SNCA, VPS35, LRRK2, Parkin, PINK1 eta DJ1) non mutazio ezberdinak eragiten dituzten. LRRK2 dardarina izeneko proteina bat kodetzen du, ROCO superfamiliaren barnean kokatzen dena. Domeinu ezberdinez osaturik dagoen proteina horrek, gune katalitiko nagusi bat du, kinasa eta GTPasa aktibitateak dituena. Gene honetan identifikatu diren mutazio nagusiek (G2019S, R1441G/H/C, I2012T, Y1699C, I2020T eta N1437H) bi aktibitate horien aldaketa eragiten dute. Dardarinak funtzio zelular anitzetan parte hartzen du, ez bakarrik zelula mota espezifikoetan adierazteagatik, baita bere jardueraren erregulazio konplexu eta koordinatuagatik ere. Dimeru edo monomero moduan aurkitzen da zelulen gune ezberdinetan, konformazio aktiboa dimerikoa izanik.

Mutazioak agertzearen ondorio nagusia serina/treoninakinasa aktibitatearen handipena da. Aktibitatearen handipen honek α -sinukleina metatzea eta agregatzea eragiten du, mekanismo ezberdinen bidez. Agregazio horiek pilatzean zuntzak eratzen dira eta, ondoren, neurona dopaminergikoen endekapena eragiten dute. Zuntz horietan egoten den α -sinukleina gehiena fosforilatuta egoten da eta dardarinaserina/treoninakinasa izanik, G2019S mutazioak α -sinukleinarekin elkarreragiten duela iradoki da, hau fosforilatuz. Zeharka ere eragiten duela ikusi da, lisosometan, txaperoietan eta sinukleinaren zelulen arteko garraioan eraginez. *Heat shock* proteina izeneko txaperoiek, Hsp70 eta Hsp90, dardarina eta sinukleinarekin elkarrekiten dute eta neurona dopaminergikoen endekapena eta α -sinukleina agregazioa saihesten dituzte CMA bidez. Baina, mutazioak ematean, txaperoi horien inhibizioa gertatzen da, sistema hau bertan behera utziz. Sinukleinaren zelulen arteko transmisioaren ere dardarinak parte hartzen duela ikusi dugu lanean zehar, Rab izeneko proteinen bidez.

Mutazioa jasan duen LRRK2ren kinasa-jardueraren handitzeak Rab35 fosforilatzea eragiten du, α -sinukleina agregatuen degradazio endosomal-lisosomalaren eragotziz. Horrez gain, exosometan zelulaz kanpoko espaziora askatzen dira α -sinukleina agregatuen haziak. Hazi horiek inguruko neuronen zitosolean amaitzen dute α -sinukleina monomeroen agregazioa sustatuz oligomero eta zuntzetan. Azkenik, behatu da G2019S mutazioan glukozerebrosidasa lisosomalaren (GCasa) jardueraren jeitsiera bat ematen dela, ondorioz, glikoesfingolipidoen metaketa gertatzen delarik.

Osasunaldia

Horrek a-sinukleina oligomeroak sortzea eta egonkortzea eragiten du aldi berean. Horrez gain, dardarinak mitokondrio-funtzioaren gain eragiten duela ere ikusi da. Estres oxidatiboa handituz, fusio eta fisioaren oreka aldatuz edota mitofagian eta Ca^{2+} homeostasian eraginez, neurona dopaminergikoen endekapena sortzen du. Esan beharra dago, arlo honetan oraindik asko dagoela ikertzek. Izan ere, ezezaguna da mitokondrioan ematen diren asadura horiek kinasa aktibitateari edo GTPasa aktibitateari dagozkiola. Mekanismo guzti horien sustraia kinasa aktibitatearen igoera dela ikusirik, funtzio horren inhibizioa eragiten duten molekulen bila dabilta enpresa farmazeutiko ezberdinak. Horien artean, CZC 54252, CZC-25146 eta LRRK2-IN-1. Gaur egun, oraindik merkatuan ez dagoen arren, etorkizunean tratamendu baliagarria izatera iritsi daiteke. Baliteke, agian, genetikaren alorrean burutzen diren aurrerapenek PG-ren diagnostiko goiztiarra posible egitea eta, farmako ezberdin horien bidez, gaixotasunaren garapena guztiz inhibitzea. Egoera bikaina izango litzatekeen arren, oraindik lan eta ikerketa ugari egin beharko dira, etorkizunean posible izan dadin PG sendatzea.

(In)perfektua izaten ikasten: Hamahiru urteko nerabeei zuzendutako elikadura jokabide nahasteen prebentziorako osasunaren hezkuntza-programa

Learning to be (im)perfect: health education programme for 13-year-old adolescents, designed to prevent eating disorders

Irati Iriarte Fajardo

Gasteizko Erizaintzako Unibertsitate Eskola

iratiirartef@gmail.com

“Elikadura-jokabidearen eta elikagaien ahorakin-nahasmenduak” terminoak elikagaiak hartzearekin zerikusia duten asaldura larrien multzoari egiten dio erreferentzia: anorexia nerbioso, bulimia nerbioso edo betekaden nahasmenduak dira ugarietak. Prebalentziari dagokionez, Espainian, emakumeen %4,1-6,4 eta gizonen %0,3-0,7 artean sufritzen dute. Beraz, gure gizartean, oso presente dauden gaixotasunak dira. Are gehiago, Europan (%2.2) eta mundu-mailan (%7.8) intzidentzia igo egin da azkenengo urteetan eta garrantzi handiko osasun-arazoa bilakatzen ari da.

Patologia hauek pertsona berari eragiten diote, baina ez soilik hauei, baita beren familia eta ingurukoei ere. Ondorioak hiru talde handitan sartu ditzakegu: fisikoak, psikologikoak eta sozialak. Kostu ekonomikoa ere ondorioen barnean sartu ahal dugu. Izan ere, gure gizartearentzako galera ekonomiko handia suposatzen dute. Euskal Autonomia Erkidegoan, azken lau urteetan 1.087 ospitaleratze eta 27.615 kontsulta egin dira patologia hauek direla eta.

Nerabezaroan aldaketa ugari ematen dira gazteen bizitzan eta horiek aipatutako patologien agerpena errazten dute. Aldaketa-multzo hauek direla eta, arrisku-faktore bezala ikusi ahal dugu adin tarte horretan egotea; nerabeak jadanik beste arrisku-faktore izatekotan gaixotasun hau garatu dezake. Izan ere, 12-21 urte tartean ematen dira kasu gehienak eta nerabeek %17,5eko arriskua dute aipatutako patologien bat garatzeko.

Prebentzioa gauzatzea lehentasuna izan beharko litzateke osasun-zerbitzuentzat, bai nerabeen eta ingurukoan ongizatea bermatzeko, bai gastu sozial eta ekonomikoa aurrezteko. Beraz, garrantzi handikoa izango litzateke prebentziorako osasun-hezkuntza alorreko programa bat aurrera eramatea nerabeen artean.

Gradu-amaierako lan honetan osasunaren hezkuntza-programa bat garatu da, elikadura jokabide-nahasteen prebentzioa gauzatzea duena helburu, kasu honetan 13 urteko nerabeei zuzendua.

Programaren diseinua Albert Banduraren “Gizarte teoria kognitiboan” (1986) lanean oinarrituta egon da, hau da, pedagogiak ikuspegi integratzaile eta aktiboa izango du, alderdi pertsonal, sozial eta testuingurukoak kontuan hartuta. Honekin batera, Prochaska eta Diclementeren “Aldaketa faseak,

Osasunaldia

modelo transteorikoa” ardatza izan da nerabeen motibazio-maila neurtzeko, dauden fasearen arabera erizainaren partetik egingo den hurbilketa aldatu egingo da eta . Heziketaren barneratze eta integratzea barmatzeko asmoz, ikaskuntza-printzipio (multisentsoriala, saturazioa, argitasun eta ilustrazioa, ikasketa-oztopoena...) eta heziketa-teknika desberdinak erabiliko dira, eremu kognitibo, trebetasunezkoa eta emozionalean aldaketak lortzearren.

Egiturari dagokionez, sei saioetan banatzen da, erizain profesional batek ematen dituenak. Gasteizko ikastetxeetan aurrera eramateko diseinatu da. Saio bakoitza ordu bat iraungo du eta DBHko lehenengo mailari dago zuzenduta, 13 urteko nerabeei, hain zuzen ere. Sei saio hauetan landuko dira: elikadura osasuntsua; sare sozialen erabilera eta errealitatetik hauek desberdintzea; autoestimua, autoirudi eta autokontzeptua (bi saiotan banatuz); elikagai-jokabideen nahasteei buruzko ezagutzak; eta azkenik, enpatia, asertibitatea eta gatazkak maneiatzea.

Amaitzeko, ebaluazio-prozesua hezigarria eta batutzailea izango da, partaideek patologien prebentzioa gauzatzeko gaitasun-garapenak lortu dituzten jakiteko. Honekin batera, saio bakoitzaren ostean, erizainak ikaskuntza-helburu espezifikoek asetze-maila ebaluatuko du. Beraz, ebaluatzaileak nerabeak zein erizaina izango dira. Nerabeen hezkuntza-prozesua neurtuko da, programaren garapena eta prozesua ebaluatuz. Oztopoak ere identifikatuko dira, aldaketak egin behar badira, hauek aurrera eramateko.

Migrainaren tratamendu farmakologiko profilaktikoaren berrikusketa sistematikoa eta Euskal Osasun Sistema Publikoan erabilitakoarekin alderatzea

Systematic review of the prophylactic pharmacological treatment of migraine and comparison with that applied in the Basque Public Health System

Nerea Olivares Amondarain

nereaoliama@gmail.com

Sarrera: Migraina populazioaren %15ak pairatzen duen zefalea primarioa da. Nahiz eta migrainen kontrako tratamendu farmakologiko mota ugari eskura izan, gaur egun, gaixo askok, maiztasun, intentsitate eta iraupen luzeko episodioak pairatzen dituzte. Oro har, migraina bi taldetan sailkatu ohi da, baina ezohiko bestelako migrainak ere badaude. Migrainaren profilaxirako tratamendu desberdinak ditugu eskura, baina migraina-motaren arabera ez dago errotuta.

Helburua: Migraina akutu zein kronikoaren tratamendu profilaktikorako erabiltzen diren farmakoen eraginkortasuna aztertzea izan zen eta, ondoren, Euskal Osasun Sistema Publikoan protokolorik dagoen ikertzea eta gure emaitzekin alderatzea.

Metodologia: Plazeboarekin kontrolatutako saio kliniko aleatorizatuen azterketa egin zen prozedura metodologiko sistematikoa jarraituz. Bilaketa egiteko Pubmed, Askmedline, Tripdata-base, ClinicalTrials, Cochrane eta Web ofKnowledge datu-baseak erabili ziren. PICO metodoa jarraituz, Pubmed-ean termino askeak (T) eta MeSH terminoak (MT) konbinatu ziren. Datu base horretan aipamen gehien zituzten termino askeak aukeratu ziren gainerako datu-baseetan bilaketak egiteko. Horrela 279 entsegu lortu baina gure barneratze-irizpideak betetzen zituzten 27 aztertu ziren.

Emaitzak: Aztertutako saioen arabera, migraina akutuaren kontrako tratamendu profilaktikorako neurtutako aldagai primario guztiak (maiztasuna, intentsitatea eta iraupena) hobetzeko eraginkortasuna aurkeztu zuten CoQ10 koentzimak, D3 bitamina aktiboak eta isoflaponak. Migraina mota honetarako saio klinikoetan aztertu ziren beste farmako batzuk ez dira hain eraginkorrak aldagia jakin batzuk bakarrik edo aldagai sekundarioak (elkartutako bestelako sintomak, bestelako tratamendu farmakologikoen beharra...) bakarrik jaisteko gai direlako. Migraina kroniko kasuetan, migraina akutuan aztertutako farmako berberak (D3 bitamina aktiboa, N-3 gantz azidoa, topiramatoa, probiotiko eta prebiotikoak, isoflaponak, eptinezumab, erenumab eta AAS) aztertu eta antzeko emaitzak aurkeztu zituzten bi desberdintasun behatu zirelarik migraina moten artean: topiramatoak eta probiotiko eta prebiotikoek aldagai desberdinak hobetu zituzten migraina motaren arabera.

Auradun zein auraRIK gabeko migraina akutuan, amitriptilina izan zen aldagai primario guztietarako eraginkortasuna aurkeztu zuen farmako bakarra. Aztertutako saio kliniko gehienak kalitate handikoak izan ziren (JADAD>3), baina farmako bakoitzaren inguruko artikulu gutxi eskuratu ziren, ebidentziak

Osasunaldia

urriak direla adieraziz. Horretaz gain, Euskal Osasun Publikoan migrainaren prebentziorako erabiltzen diren protokoloak aztertu ziren eta osasun-profesional ororentzat bateratutako protokolorik ez dagoela ikusi zen. Ondorioz, norbanakoek gida desberdinak erabiltzen dituzte eta, horien arabera, lehen mailako kontsultetan migraina akutuan β -blokeatzaileak, amitriptilina edo topiramatoa dira gomendatutakoak: Migraina kroniko kasuetan, berriz, topiramatoa. Kontsulta espezializatueta erabiltzen dituzten giden arabera, berriz, auradun zein aurarik gabeko migraina akutuan, topiramatoa edo propranola erabiltzea gomendatzen da. Eta migraina kronikoan topiramatoa edo topiramatoa, beste farmako batekin konbinaturik edo, azken aukera gisa, BOTOX-A edo anti-CGRP farmakoak. Hala ere, gida horietako preskripzioak bat datoz berrikusketa honetan jaso diren eraginkortasun emaitzekin.

Ondorioak: Migrainen profilaxirako hainbat farmako desberdin ikertu dira, horien artean CoQ10koentzima, melatonina, probiotiko eta prebiotikoak, D3 Bitamina aktiboa, N-3 gantz azidoa, β -hidroxibutaratoa, isoflabonak, NEC, BOTOX-A, AINEAK (flurbiprofenoa, AAS), antidepresiboak (amitriptilina, duloxetina, sertralina), β -blokeatzaileak (propranolol, nadolol), antiepileptikoak (topiramatoa, azido balproikoa), basozabaltzaileak (ziklandelatoa) edo Anti-CGRP (atogepant, eptinezumab (ALD-403), erenumab) zeinak indikazio horretarako salgai daudenak edo espezifikoki horretarako salgai ez daudenak, migraina motaren arabera duten eraginkortasuna ikertu nahian.

Migraina akutuan aztertutako farmakoak CoQ10 koentzima, D3 bitamina aktiboa bakarrik, D3 bitamina eta N-3 gantz azido konbinazioa, isoflabonak, probiotiko eta prebiotikoak, Anti-CGRP (eptinezumab), topiramatoa eta AAS izan dira. Migraina kronikoan aztertutako farmakoak berriz, D3 bitamina aktiboa bakarrik, D3 bitamina eta N-3 gantz azido konbinazioa, probiotiko eta prebiotikoak, isoflabonak, topiramatoa, Anti-CGRP (eptinezumab, erenumab) eta AAS izan dira. Azkenik, auradun zein aurarik gabeko migraina akutuan, melatonina, NEC, β -hidroxibutaratoa, duloxetina, amitriptilina, sertralina, ziklandelatoa, nadolol, propranolol, flurbiprofenoa, topiramatoa, azido balproikoa eta Anti-CGRP (atogepant) ikertu dira. Farmako hauen inguruko entsegu kliniko gehinak kalitate handikoak dira (JADA3), baina farmako bakoitzaren inguruko saio kliniko gutxi eskuratu dira. Hori dela eta, egokia izango litzateke indikazio horretarako salgai dauden edo espezifikoki horretarako salgai ez dauden farmakoen efikazia eta erabilera aztertzen duten entsegu kliniko gehiago burutzea.

Bestalde, ez dago entsegu kliniko nahikorik migraina motaren arabera farmako bakoitzak duen eraginkortasuna eta erabilgarritasuna ikertzen dituenik. Beraz, interesgarria izango litzateke migraina motaren arabera farmako bakoitzaren efikazia neurtzen duten entsegu kliniko gehiago egitea. Bestetik, aipagarria da Euskal Osasun Publikoan migrainen profilaxirako protokolo bateraturik ez dagoela argitaratuta, dagoen informazioaren ebidentzia maila txikia dela medio. Ondorioz, kontsultamota eta tokiaren arabera, bateratu gabeko gida desberdinak erabiltzen dira. Gida horietako jarraibideak ez daude populazio eta migrainaren motaren arabera ezarriarik. Hori dela eta, ebidentzia zientifikoan oinarritutako migrainen kontrako tratamendu farmakologiko prebentiboa zehazteko, bateratzeko, protokolizatzeko eta publikatzeko beharra dago Osakidetzan, ziurrenik ebidentzia kopurua handitzean etor daitekeena.

Asma, 1. motako diabetes mellitus eta alergia kronikoek eragindako larrialdi egoeren zeinu eta sintomen detekzio goiztiarra eta maneia: Eskolentzako OHEZ Programa

Early detection and management of the signs and symptoms of emergency situations triggered by asthma, type 1 diabetes mellitus and chronic allergies: OHEZ programme for school children

Paula Iñiguez de Heredia Monforte

paula.iniguezdeheredia5@gmail.com

Gaur egun, asmak, 1. motako diabetesa eta alergia daude nerabezaro eta gazte populazioan nagusi diren gaixotasun kronikoen artean. Asma-krisia, hipogluzemia/hipergluzemia eta anafilaxia, hurrenez hurren, larrialdi ohikoenak izaten dira. Irakasleen prestakuntza-faltagatik, arrisku-faktore anitzengatik eta larrialdi horiek laster ez hartatzeak ekar ditzakeen ondorio larriengatik, eskoletan, arazo hauen zeinu eta sintomen detekzioa eta maneia erronka bat suposatzen du. Erizainek, osasun-agente garrantzitsuak direnez, gaixotasun kronikoen eta haien egoera larrien inguruko OHEZ programak (Osasun Hezkuntza Programa) burutzeko beharrezkoak diren ezagutzak, trebetasuna eta gaitasunak dituzte.

Horregatik, GRAL honen helburu nagusia da eskoletan aplikatzeko OHEZ Programa bat diseinatzea, asmako krisiaren, hipogluzemia/hipergluzemiaren eta anafilaxiaren zeinu eta sintomen detekzio goiztiarra eta maneuari buruzkoa.

Hori guztia lortzeko, lehenik eta behin, errebisio bibliografiko bat burutu zen, non 11 testu interesgarri lortu ziren eta, gainera, 10 webgune ofizial kontsultatu ziren, SEUP (Espainiako Urgentzia Pediatrikoen Elkarte) eta AEPap (Espainiako Pediatrako Elkarte), besteak beste. Dokumentu idatzizko batzuk ere kontsultatu ziren. Hala nola, "Nafarroako Gobernuaren Osasun Hezkuntza Manuala" eta "Espainiako eskolaetako asmaren ikerketa". Ondoren, eskoletan, arazo hauen errealitatea ezagutzeko, Donostiako ikastetxe bateko erizainari elkarrizketa presentzial bat egin nion.

OHEZ Programa honen planifikazioari dagokionez, 12 gai proposatu dira, 4 gai gaixotasun kroniko bakoitzeko, 2 orduko hiru saiotan antolatuta, non teknika aktibo eta dinamiko desberdinak nahasten dira. Hauek guztiak jomuga den taldeari egokituta. Hau da, BHI1eko ikasleei, irakasleei eta jangelako monitoreei.

Formakuntza amaitu ondoren, prozesuaren ebaluazioa egingo da 3 galderako galdetegi baten bidez, programa-egitura 10 galderako galdetegi baten bidez ebaluatuko da eta, emaitzen ebaluazioarako, 6 hilabete igaro eta eskolan bertan hiru inkesta egingo zaie jomuga dirten taldeko kideei, non kasu kliniko bat planteatuko den. Interes handia dut gaixotasun kronikoek eragindako larrialdietan aktiboki eskuhartzeko. Erizaintzaren irakaskuntza-funtzioa eta eskola-ingurunea funtsezko bi tresnatzat jotzen ditut hura lantzeko. GRAL honen lehen urratsa da nire ibilbidean, ikastetxeetako

Osasunaldia

ikasleei eta haien ardurapeko Hezkuntzako profesionalei ongizatea eta osasuna hurbiltzea. Eta, horrela, ezagutza, kontzientzia eta autonomia handiagoa lortzea. Programa honetan, larrialdi horien protagonista nagusiak modu presentzialean formatzen dira. Gainera, eskuratutako ezagutzen eta trebetasunen jarraipen egokia egiten da, ezarritako helburuak lortuko ez balira errepikatzeko aukera emateko. Horrela, prestakuntza sistematikoa, jarraitua eta taldearentzat egokia izango litzateke. Uste dut orain arte egindako ikerketak antzeko programak egiteko bidea ematen duela eta espero dut hau martxan jarri ahal izatea planteatzen diren helburuak lortzeko gai den talde kualifikatu batekin.

Sindrome metabolikoaren arriskua 11 eta 14 urteko haurretan

The risk of metabolic syndrome in 11 and 14 year-old children

Lide Urrestarazu Agirre

EHU. Medikuntza eta Erizaintza Fakultatea

lide.urrestarazu@jakintza.net

Sarrera: Sindrome metabolikoa insulinarekiko erresistentziarekin lotzen den eta oinarrian obesitatea, hantura sistemikoa eta disfunzio zelularra bezalako faktoreek bultzatzen duten arrisku kardiometabolikoen multzoa da. Arrisku horiek bizitzaren garai goiztiar batean has daitezke garatzen, haurtzaro zein nerabezaroan. Eta etorkizunean gaixotasun kronikoak pairatzeko probabilitatea handitzearekin erlazionatuta daude. Garrantzitsua da, beraz, sindrome honen prebentzioa haurtzarotik bertatik hastea. Hau horrela, sindrome metabolikoaren arriskua handitzen duten arrisku-faktore aldagarri eta ez-aldagarriak identifikatzea ezinbestekoa da.

Helburua: Lan honen helburua izan da Gipuzkoako 11 eta 14 urteko haurretan sindrome metabolikoaren indikatzaile bat sortu, deskribatu eta faktore aldagarri zein ez-aldagarriekin alderatzea.

Material eta metodoak: Aurrera begirako kohorte-azterketa erabili da helburu hori betetzeko. Kohorte-azterketa horri INMA proiektua deritzo eta 2006-2008 urteen artean emakume haurdunak proiektuan parte hartzera gonbidatu ziren (n=638). Beraien umeei jarraipena egin zaie denboran zehar eta, azterketa honen helburuari erantzuteko asmoz, 11 eta 14 urteko haurren informazioa jaso eta aztertu da. Adin bakoitzerako arrisku kardiometabolikoa zeintzuk duten definitu da IDEFICSen irizpideak erabiliz. Arrisku kardiometabolikoa faktore aldagarri eta ez-aldagarriengatik nola aldatzen den aztertu da konparaketak eginez, kontraste parametrikoen bitartez. Azterketa honetarako 200 haurretako lagina lortu da 11 urtekoetan eta 158koa 14 urtekoetan.

Emaitzak: INMAko datuen arabera, haurren %26k arrisku kardiometabolikoren bat dauka 11 urterekin. Horietatik %20k arrisku-mota bat bakarrik azaltzen dute, % 5ek 2 arrisku-mota eta gainerako %1ak 3 arrisku-mota. 14 urterekin %24k aurkezten dute arrisku-motaren bat. Horietatik %20k arrisku-mota bakarra pairatzen dute, % 7k bi arrisku-mota eta ez da egon 3 arrisku-motak dituen haurrik.

Faktore ez-aldagarrien artean sexua izan da ikerketa honetan aztertu den bakarra. Aldagarrien artean, haurraren eta amaren gorputz masa indizea (GMI), gizarte-maila eta gurasoen aurrekariak hartu dira kontuan. Horietatik GMI aldagaia izan da arrisku kardiometabolikoa zuten haurrak arriskurik ez zutenekin alderatuz desberdintasun esanguratsuak azaldu dituen aldagai bakarra.

Ondorioak eta eztabaida: Ikusi da 11 eta 14 urteko haurren % 25ek, gutxi gorabehera, sindrome metabolikorako arriskuren bat pairatzen dutela. Perfil kardiometabolikoari dagokionez, nerabezaroan

Osasunaldia

bi sexuetan modu desberdinean gertatzen diren aldaketen ondorioz, sexuaren eta adinaren baitako aldaketa esanguratsuak ikus daitezke. Horrez gain, atzeman da sexua, gurasoen aurrekariak eta gizarte-maila bezalako aldagaiek ez dutela sindrome metabolikoaren arriskuan eraginik izan. Haurraren GMI handiagoak eta amaren GMI handiagoak, berriz, sindrome metabolikorako arriskua igotzen dutela behatu da. Azkenik, ikusi da sindrome metabolikorako 11 urtekoen arriskuak 14 urtera heltzean joera bera mantentzen duela.

Kontuan izanik GMIa arrisku faktore aldagarri bat dela, garrantzitsua litzateke GMIa jaisteko neurri eraginkorrak hartzea; horrela, haur horien etorkizuneko bizi-kalitatea hobetu eta norbanako horiengan patologia kardiometabolikoak eragin ditzakeen morbiditate eta mortalitatearen probabilitateak murriztuko lirateke.