

# Miokardioko infartu akutua Gipuzkoan

(Acute myocardial infarctions in Gipuzkoa)

Zubia Olaskoaga, Felix; Cabarcos Gravalos, Edurne;  
González Gómez, Nagore  
Donostia Ospitalea. Neumologia eta barne medikuntza zerbitzuak.  
Begiristain Doktoarearen Pasealekua, 107-115. 20014 Donostia

BIBLID [1577-8533 (2007), 8; 67-84]

Jaso: 07.02.19  
Onartu: 07.04.26

---

*Lan honetan Miokardioko Infartu Akutuak Gipuzkoan dituen ezaugarriak ezagutu nahi ditugu, Donostia Ospitaleko Zainketa Intentsiboen Unitatean ingresatu duten gaixoen ezaugarriak aztertuz. Beren arrisku faktoreak, klinika, tratamendua eta eboluzioa bildu dira, eta gizon eta emakumeen arteko ezberdintasunak bilatu. MIA izan duten emakumeak gizonak baino zaharragoak dira, eta bihotz-gutxiegitasun eta hilkortasun tasa handiagoa dute.*

*Giltza-Hitzak: Miokardioko Infartu Akutua (MIA). Errebaskularizazioa. Hilkortasuna.*

*En el presente trabajo nos proponemos conocer las características del Infarto Agudo de Miocardio en Gipuzkoa, por medio del estudio de las características de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de San Sebastián. Se han reunido sus factores de riesgo, clínica, tratamiento y evolución, y se han investigado las diferencias entre hombres y mujeres. Las mujeres que han sufrido IAM son mayores que los hombres, y en ellas la tasa de insuficiencia cardíaca y mortalidad son mayores.*

*Palabras Clave: Infarto Agudo de Miocardio (IAM). Revascularización. Mortalidad.*

*Dans ce travail nous nous proposons de connaître les caractéristiques de l'Infarctus Aigu du Myocarde en Gipuzkoa, au moyen de l'étude des caractéristiques des patients admis dans l'Unité des Soins Intensifs de l'Hôpital de San Sebastián. Leurs facteurs de risque, clinique, traitement et évolution ont été réunis et l'on a fait des recherches sur les différences entre les hommes et les femmes. Les femmes qui ont eu un IAM sont plus âgées que les hommes, et chez elles le taux d'insuffisance cardiaque et de mortalité est plus élevé.*

*Mots Clés: Infarctus Aigu du Myocarde (IAM). Revascularisation. Mortalité.*

## 1. LABURDURAK

AAS: azido azetil-salizilikoa.

AEKI: angiotentsinaren entzima konbertitzailearen inhibitzailea.

AHA: American Heart Association.

AKTA: angioplastia koronario transluminala, azal-zeharrekoa.

BAB: blokeo aurikulu-bentrikularra.

FB: fibrilazio bentrikularra.

HTA: hipertentsio arteriala.

MIA: miokardioko infartu akutua.

PMBH: pisu molekular baxuko heparina.

STIGMIA: ST segmentuaren igoerarik gabeko miokardioko infartu akutua.

STIMIA: ST segmentuaren igoera duen miokardioko infartu akutua.

ZIU: zainketa intentsiboen unitatea.

z.b.: zain barneko

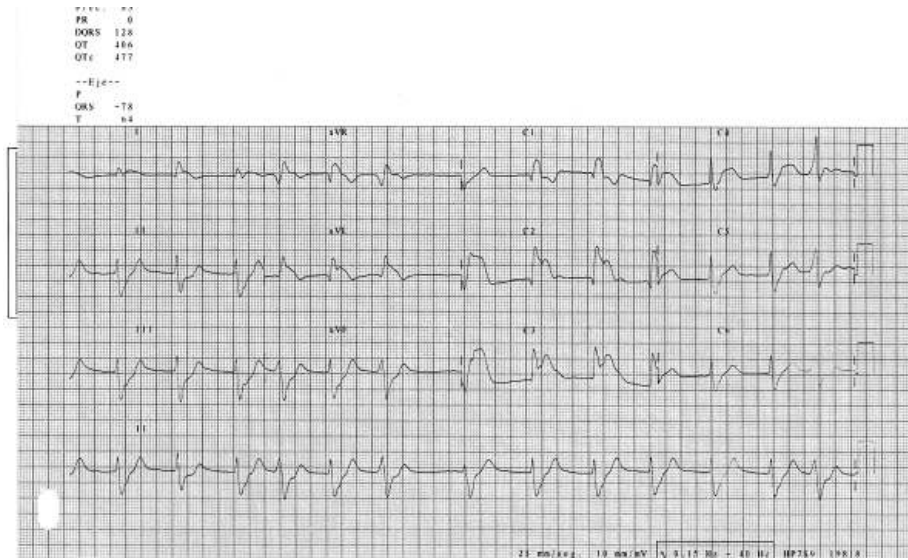
## 2. SARRERA ETA HELBURUAK

Miokardioko infartu akutua (MIA) oso gaixotasun garrantzitsua da Gipuzkoan. 2003ko datuak aztertuz, 989 heriotza eman ziren gure probintzian gaixotasun kardio-bakularren ondorioz, hauetariko erdia baino gehiago MIAk eraginak izanik. 65 urtetik gorakoen arteko heriotza arrazoi nagusia da, gizezkoen artean bereziki. Herrialde aurreratueto heriotza arrazoi nagusia da, eta Osasunerako Munduko Erakundeak dionez, 2020. urteraino hala mantenduko da (1).

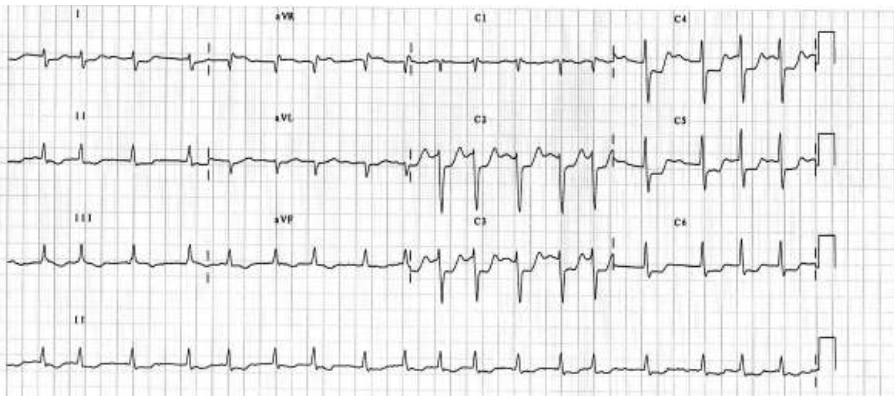
Bere prebalentzia eta intzidentzia aztertzen badugu berriz, Espainiar Estatuko datuak erabiliz, biztanleriaren % 7 inguruk MIA izan du (1), eta bere intzidentzia 135 kasu/100.000 biztanle/urte-koa da. Gipuzkoan eginiko ikerketa batek ere antzerako datuak bildu zituen (2). Gure probintziaren biztanleria 691.079 pertsonak osatzen dutela kontuan hartuz, 970 MIA kasu inguru izango genituzke urtero.

Bi talde nagusi bereizten dira MIAren barruan (3): ST segmentuaren igoera dutenak batetik (1. irudia), eta ST segmentuaren igoerarik gabeak bestetik (2. irudia). ST segmentuaren igoera duen MIA (STIMIA) bentrikuluaren orma guztiari eragiten dion MIA da, gerora Q uhina garatuko duena, eta errebaskularizazio azkarra da bere tratamenduaren oinarrietako bat, fibrinolisia edo angioplastia erabiliz. ST segmentuaren igoerarik gabeko MIA-k (STIGMIA) berriz, ez dio bentrikuluaren orma guztiari eragiten, eta ez du fibrinolisirik edo lehen mailako angioplastiarik behar. Bi talde nagusi hauek ezagutzea ezinbestekoa da tratamendu, bilakaera kliniko eta pronostikoaren azterketa egokia egiteko.

## 1. Irudia



## 2. Irudia



Eta MIaren tratamenduan ere aldaketa garrantzitsuak eman dira (7, 8). Errebaskularizazio teknikak eta tratamendu mediku berrien zabaltzeak (antiagregatzaileak,  $\beta$ -blokeatzaileak, estatinak eta Angiotensinaren Entzima Konbertitzailearen Inhibitzaileak AEKI-ak) hilkortasunaren jaisiera nabarmena ekarri dute.

Baina gizonezkoen eta emakumezkoen MIAk ez dira berdinak. Saio klinikorik gehienek gizonezkoen gehiengoa duten populazioak aztertzen dituzte, baina erregistro zabalagoak egitean aldaketa nabarmenak agertu dira (2, 9, 10, 11):

Emakumeek gizonezkoek baino 10-15 urte beranduago izan ohi dute MIA.

Arrisku-faktoreen prebalentzia handiagoa da emakumeen artean: hipertentsio arteriala (HTA), diabetes mellitus-a eta dislipemia bereziki. Eta tabakismoa ere gorantz doa emakumezkoen artean, gazteen artean gizonezkoak gainditzeraino iritsiz.

MIaren aurretik esfortzuko angina agertu ohi da kasu askotan, gaixotasunaren aurreko pauso moduan.

STIGMIA kasu gehiago izan ohi dituzte, eta STIMIA gutxiago.

Askotan, bularraldeko mina ez den sintomengatik agertu ohi dira larrialdi zerbitzuetara: arnas-estua, zorabioa, bizkarreko mina, botalarria..., diagnostikoa atzeratuz.

Larrialdi zerbitzutan EKG gutxiago eta beranduago egiten zaizkie, eta kateterismo eta kirurgia gutxiago egiten zaizkie emakumeei.

Arritmiek eragindako ospitale aurreko hilkortasun txikiagoa daukate.

Ospitalera klase funtzional okerragoan iristen dira, adinagatik edo arrisku faktoreengatik agian.

Ospitale barneko hilkortasun handiagoa daukate emakumeek, bihotz-gutxiegitasunagatik beharbada.

Donostia Ospitaleko Zainketa Intentsiboen Zerbitzua Osakidetzak Gipuzkoan duen Zainketa Intentsiboen Unitate (ZIU) bakarra da. 34 ohe ditu, hauetariko 10 gaixo koronarioei eskainiak. Deba Garaiko bailara izan ezik, Gipuzkoako gaixo koronario guztien erreferentzia zentroa da, eta Bidasoa Garaiko gaixoak ere jasotzen ditu, Nafarroako probintziakoak izan arren, 600.000 biztanle ingururi arreta emanaz. Gipuzkoan MIA izan duten gaixorik gehienak bertatik pasatzen dira beraz, eta beren ezaugarriak jasotzeko talaia egokia dela iruditzen zaigu. Aukera hau erabiliz, lan honen helburuak ondorengoak dira:

1. Gure unitatean izaten diren MIA kasuen kopurua ezagutzea, STIMIA eta STIGMIA kasuak bereiziz. Gaixo hauen ezaugarri demografikoak (adina, sexua), jatorria (eskualdeko ospitalea, osasun-zentroak, gure ospitaleko larrialdi-zerbitzuak, ambulanzia sistema), eta arrisku faktoreak (HTA, diabetesa, tabakismoa, dislipemia, aurretikako kardiopatia iskemikoa eta aurretikako bihotzeko kirurgia) ere eza-gutu nahiko genituzke, MIA izan dutenen argazkia osatuz.

2. MIA izan duten gaixoei ematen zaien tratamendua ezagutzea, praktika klinikoko gidek diotena betetzen dugun ala ez jakiteko (7, 8). STIMIAN garrantzi berezia emango zaio errebaskularizazioari, modua (fibrinolisia, angioplastia) eta epeak aztertuz. Ekokardiografiaren eta tratamendu mediku ezberdinen erabilera ere jakin nahiko genuke. STIMIAN ere antzerako azterketa egingo da, tratamendu medikuak eta errebaskularizazio moduak ikusiz.

3. MIA izan duten gaixoen eboluzio klinikoa aztertzea, beren konplikazioak eta hilkortasuna aztertuz. Lehen urratsa ZIU barnekoa izango da, sei hilabetetara gaixoen egoera berrikusiz, horretarako historia klinikoa eta familiarekin eginiko harreman telefonikoa erabiliz. Behin deskribapena egin ondoren, hilkortasuna aurreikusten lagunduko diguten faktoreak aztertzen saiatuko gara.

4. MIA izan duten gizonen eta emakumeen arteko ezberdintasunak ezagutu nahiko genituzke: adina, arrisku-faktoreak, konplikazioak eta hilkortasuna, eta ematen zaien tratamendua (medikua eta errebaskularizazioa). Berezitasunik dagoen ala ez dagoen aztertzea da helburua, gerora aukera eta konponbide ezberdinak ikusteko.

### 3. METODOLOGIA

**Ikerketa mota:** behakuntzako ikerketa prospektiboa.

**Epea:** 2004/08/01etik 2005/02/28ra.

**Sarrera irizpideak:** MIAgatik Donostia Ospitaleko Zainketa Intentsiboen Unitatean ingresatu duten gaixo guztiak, AHA-ren irizpideak jarraituz (3).

**Kanporatze irizpideak:** ez dago kanporatze irizpiderik.

**Aldagaiak:**

Demografikoak: adina, sexua, jatorria.

Arrisku-faktoreak: hipertentsio arteriala (HTA), diabetes mellitus-a, dislipemia, tabakismoa, aurretikako kardiopatia iskemikoa, kardiopatia iskemikoa dela eta aurretikako bihotzeko kirurgia.

Tratamendua STIGMIAN: errebaskularizazioa, errebaskularizazio modua, errebaskularizazio denborak (mina-atea, atea-orratza, mina-orratza, ikus 1. taula), tratamendu mediku ezberdinen erabilera (AAS, klopido-grela, IIb IIIA glikoproteina-ren hartzailearen inhibitzaileak, z.b. nitratoak, nitrato topikoak, estatinak, B-bloke-atzaileak, Angiotentsinaren Entzima Konbortzailearen Inhibitzaileak -AEKI-ak, pisu molekular baxuko heparina- PMBH), lehen mailakoa ez den kateterismoa, angioplastia eta kirurgia.

### 1. Taula. STIMIAren errebaskularizazioan erabiltzen diren denborak

MINA-ATEA	MIAren mina hasten denetik, ospitalera iritsi bitarteko denbora.
ATEA-ORRATZA	Gaixoa ospitaleko atera iristen denetik, fibrinolitikoak jarri bitartean igarotzen den denbora. 45 minuturen azpitik egon behar du.
MINA-ORRATZA	MIAren mina hasten denetik, fibrinolitikoak jarri bitarteko denbora

Tratamendua STIGMIAn: Tratamendu mediku ezberdinen erabilera (AAS, klopidogrela, IIb IIIA glikoproteinaren hartzailearen inhibitzaileak, z.b. nitratoak, nitrato topikoak, estatinak, B-blokeatzaileak, AEKlak, PMBH), kateterismoa, angioplastia, errebaskularizaziorako kirurgia.

Eboluzio klinikoa STIMIAN: hilkortasuna, fibrilazio bentrrikularra (FB), blokeo aurikulo-bentrrikularra (BAB), MIA ondorengo angorra, berrinfartua, eta bihotz gutxiegitasuna, bai ZIUko egonaldian, bai 6 hilabetetara (historia klinikoa eta telefonoz eginiko elkarrizketaren bidez jasoa).

Eboluzio klinikoa STIGMIAn: hilkortasuna, fibrilazio bentrrikularra (FB), blokeo aurikulo-bentrrikularra (BAB), MIA ondorengo angorra, berrinfartua, eta bihotz gutxiegitasuna, bai ZIUko egonaldian, bai 6 hilabetetara (historia klinikoa eta telefonoz eginiko elkarrizketaren bidez jasoa).

**Azterketa estatistikoa:** SPSS13 programa estatistikoa erabiliz egin da. Aldagai kualitatiboen arteko azterketa C karratua erabiliz egin da, kuantitatiboena berriz, Student-en T froga erabiliz.

## 4. EMAITZAK

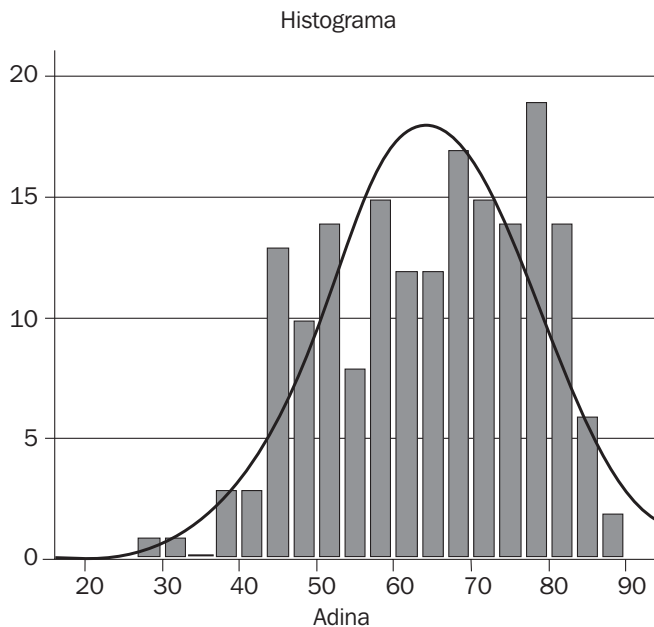
### 4.1. Datu orokorrak

Azterturiko epean (7 hilabete) 179 MIA kasu izan ditugu, hauetarik 99 STIGMIA (%55,31) izanik, eta 80 STIMIA (%44,69).

Sexuari dagokionez, 124 gizonezkoak dira (%69,3), eta 55 emakumeak (%30,7).

Bataz besteko adina  $64,61 \pm 13,26$  urtetakoa da. Adinaren banaketa 3. irudiak erakusten du.

### 3. Irdia. Adinaren maiztasuna



Beren jatorria azertzean berriz, ondorengo datuak lortu ditugu:

Beren kasa kaletik Donostia Ospitalera datozenak %43 dira.

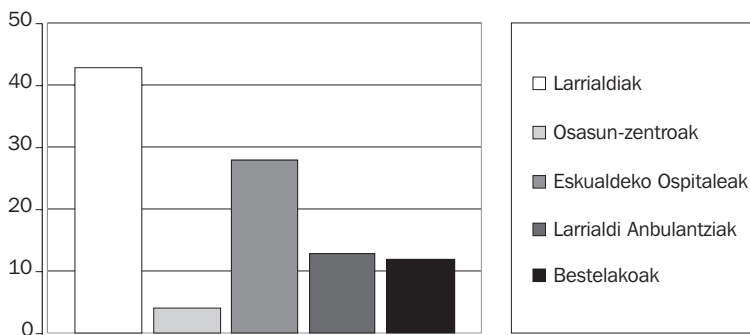
Osasun zentro batetik bidaliak %3,9 dira.

Eskualdetako Ospitaletatik datozenak %27,9 dira.

Larrialdietako anbulantziek ekarriak % 12,8 dira.

Bestelakoak %11,7 dira.

### 4. Irdia. MIA izan duten gaixoen jatorria



Arrisku faktoreak aztertzean berriz, hauek dira beren maiztasunak:

- HTA dutenak, %50,3.
- Diabetikoak, %19,6.
- Erretzaileak, %30,2.
- Dislipemia dutenak, %44,1.
- Aurretikako kardiopatia iskemikoa dutenak, %31,8.
- Aurretikako kardiopatia iskemikoagatik bihotzeko kirurgia izan dutenak, %8,9.

STIMIA eta STIGMIAREN bereizitako datuak 2. taulan agertzen dira. Nabarmentzeko datuen artean, STIGMIA daukatenean artean HTA, diabetes mellitus-a eta aurretikako kardiopatia iskemikoa sarriago ematen direla ikus daiteke. Euren adina ere handiagoa da, nahiz eta ezberdintasuna ez den esangura estatistikora iristen. STIMIA daukatenean artean berriz, erretzaile gehiago dago STIGMIA daukatenean artean baino.

**2. Taula. STIMIA eta STIGMIA kasuen arrisku faktoreak**

	STIGMIA	STIMIA	p
Adina (urteak)	66,9 ± 12,56	62,53 ± 13,88	0,059
Sexua (gizonezkoak)	66,7	72,5	0,40
HTA	57,6	41,3	0,036
DM	24,2	13,8	0,09
Dislipemia	46,5	41,3	0,54
Erretzailea	21,2	41,3	0,005
Aurretikako kardiopatia iskemikoa	40,4	21,3	0,01
Aurretikako bihotzeko kirurgia	11,1	6,3	0,3

## 4.2. Tratamendua

Atal hau hobeto aztertzeko, praktika klinikorako gidetik tratamendu berezia ezartzen dutenez gero (7,8), STIMIA eta STIGMIA atal ezberdinetan aztertuko ditugu.

### 4.2.1. STIMIA

STIMIAREN tratamenduaren oinarria errebaskularizazio azkarra lortzea da, fibrinolisia edo lehen mailako angioplastia (AKTA) erabiliz. Errebaskularizazio gaixoen %78,8an eman da, %51,3 fibrinolisiaren bidez, %27,5 AKTA erabiliz. Erreskaterako angioplastia gaixoen %10ean erabili da.



Errebaskularizatu gabeko %21,3tik %11,3 atzerapenagatik izan da, eta kontraindikazioengatik %7,5.

Errebaskularizaziorako denboren datuak ondorengoak dira:

Mina-atea denbora: 120 minutuko mediana.

Atea-orratza denbora: 35,66 ± 25,44 minutu (30 minutuko mediana)

Mina-orratza denbora: 156,97 ± 87,33 minutu (135 minutuko mediana).

STIMIA duten gaixoei emandako tratamendu medikua 3. taulan ageri da.

**3. Taula. Tratamendu medikua STIMIAN**

Tratamendua	Erabilera (%)	Tratamendua	Erabilera (%)
AAS	100	β- blokeatzaileak	52,5
Klopidogrel-a	50	PMBH	67,5
IIb-IIIa Gp-ren inhibitzaileak	6,3	AEKI-ak	43,8
Nitratoak, zb	73,7	Estatinak	42,5
Nitratoak, topikoak	3,8		

Nabarmentzekoa da gaixoen %100ak antiagregatzaileak jasotzen dituela, %52,5k b-blokeatzaileak, eta %43,8ak AEKIak.

Tratamendu medikuz gain, gaixoen %65ari ekokardiograma egin zaio, %16,3ari kateterismo diferitua, %6,5ari angioplastia berantiarra, eta %5ari errebaskularizazioko kirurgia.

#### 4.2.2. STIGMIA

Praktika klinikorako gidak jarraituz, STIGMIA izan duten gaixoei tratamendu medikua egin beharko litzaieke lehenik eta behin, eta ondorenean, 48 orduan kateterismoa, eta beharrezkoa balitz, ondorengo angioplastia edo kirurgia.

Gaixo hauen tratamendu medikua 4. taulan jasotzen da.

**4. Taula. Tratamendu medikua STIGMIAN**

Tratamendua	Erabilera (%)	Tratamendua	Erabilera (%)
AAS	93,9	β- blokeatzaileak	51,5
Klopidogrel-a	71,7	PMBH	80,8
IIb-IIIa Gp-ren inhibitzaileak	31,3	AEKI-ak	24,2
Nitratoak, zb	83,8	Estatinak	29,3
Nitratoak, topikoak	14,1		

Deigarria da antiagregatzaileen erabilera zabala, baita berriki sartu diren IIbIIIa glikoproteinaren hartzailearen inhibitzaileak ere, pisu molekular baxuko heparinarekin batera. Blokeatzaileak gaixoen erdian erabiltzen dira.

Tratamendu medikuaren ondorengo kateterismoa gaixoen %72,7ari egin zaio. %42,4ak kateterismoa eta gerozko angioplastia izan du, eta %15,2ak berriz, errebaskularizazioko kirurgia.

### 4.3. Eboluzio klinikoa

Atal honetan ere STIMIA eta STIGMIA bereizirik azalduko dira, fisiopatologia eta ezaugarri kliniko ezberdineko gaixoak direlako.

#### 4.3.1. STIMIA

Beren kokapenari dagokionez, %32,6 aurrealdekoak dira, % 5,1 albokoak, eta %60 azpiladekoak. Ingresoko garaian daukaten Killip-en maila aztertzean, %73,8 I. mailan daude, %3,8 II. mailan, % 5 III. mailan, eta 16.3 IV.an.

ZIU barneko eta 6 hilabeterako konplikazioak eta hilkortasuna 5. taulan bildu ditugu.

5. Taula. STIMIA duten gaixoen eboluzio klinikoa, ehunekotan

	ZIU	6 hilabete
Fibrilazio bentrikularra	6,3	
Blokeo aurikulo-bentrikularra	3,3	
Angorra	5	1,3
Berrinfartua	2,5	5
Bihotz gutxiegitasuna	1,3	2,5
Heriotza	7,5	1,3
Heriotza bateratua	8,8	

Hilkortasuna aurrikusteko balioko luketen faktoreen azterketa 6. taulan egin da. Arrisku faktoreak izango lirakeke emakumea izatea, Killip-en IV. maila izatea, eta aurrealdeko MIA izatea. Errebaskularizaziorik jaso ez duten gaixoen hilkortasuna handiagoa da (17,6 Vs 6,3), baina ez da esangura estatistikora iristen. Aldagai jarraiak aztertzean berriz, hildakoen adina bizirik dirautenena baino handiagoa da ( $81,29 \pm 3,35$  Vs  $60,47 \pm 13,06$ ;  $p < 0,0001$ ), eta beren eiekzio frakzioa berriz nabarmen txikiagoa ( $30,75 \pm 8,3$  Vs  $53,19 \pm 14,48$ ,  $p < 0,003$ ).

## 6. Taula, STIMIA eta hilkortasun faktoreak

	Hilkortasuna (%)	P
Sexua		
Gizonezkoak	3,4	0,03
Emakumezkoak	22,7	
Diabetes mellitus-a		
Bai	9,1	1
Ez	8,7	
Aurretikako kardiopatia iskemikoa		
Bai	17,6	0,47
Ez	6,3	
Killip		
I	0	0,002
IV	38,5	
Kokapena		
Aurrealdekoa	11,8	0,009
Azpialdekoa	4,2	
Errebaskularizazioa		
Bai	6,3	0,31
Ez	17,6	

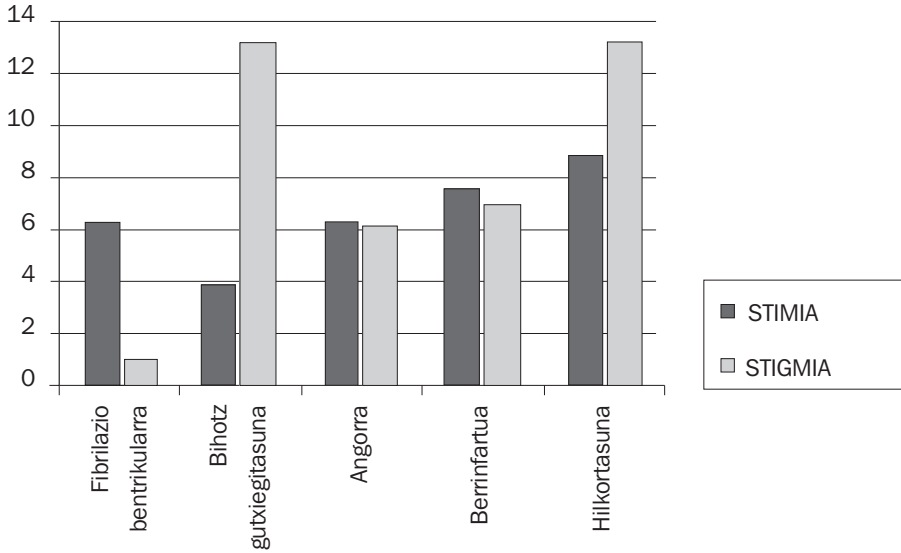
## 4.3.2. STIGMIA

STIGMIAren ZIU barneko eboluzioa eta 6 hilabetekoa 7. taulan laburbildu dira. Deigarriak dira bihotz gutxiegitasun eta hilkortasun altuak, STIMIArenak baino handiagoak, 6 hilabetera bereziki (ikus 5. Irudia).

## 7. Taula. STIMIAren eboluzio klinikoa

	ZIU	6 hilabete
Fibrilazio bentrikularra	1	--
Odol-jarioak	3	3
Angorra	0	6,1
Berrinfartua	4	3
Bihotz gutxiegitasuna	7,1	6,1
Heriotza	7,1	6,1
Heriotza bateratua	13,2	

5. Irudia. STIMIA eta STIGMIAREN eboluzio klinikoa, 6 hilabetetara



Hilkortasuna aurrikusten lagunduko liguketen arrisku-faktoreen azterketa 8. taulan jaso da. Hauen artean, kateterismoaren bitartez estrategia inbasiboa erabiltzea da esangura estatistikora iristen den bakarra. Aldagai dikotomikoez gain, hildakoen adina handiagoa da hiltzen ez direnena baino ( $74,15 \pm 12,08$ , Vs  $65,1 \pm 12,27$  urte,  $p 0,015$ ).

8. Taula. hilkortasuna eta faktoreak STIGMIAN

	Hilkortasuna (%)	P
Sexua		
Gizonezkoak	10,6	0,35
Emakumezkoak	18,2	
Diabetes mellitus-a		
Bai	16,7	0,556
Ez	12	
Aurretikako kardiopatia iskemikoa		
Bai	15,0	0,65
Ez	11,9	
HTA		
Bai	15,8	0,36
Ez	9,5	
Estrategia inbasiboa		
Bai	8,3	0,006
Ez	23	

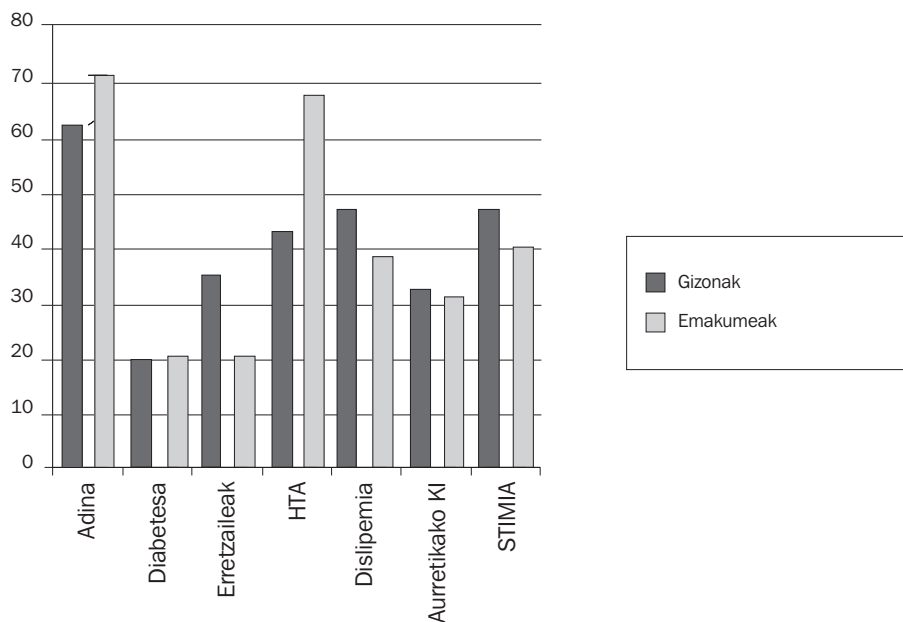
#### 4.4. Sexuen arteko ezberdintasunak

Gizonezko eta emakumeen arteko ezberdintasunak aztertzean, datu orokorrekin hasiko gara (ikus 9. Taula eta 6. irudia). Oro har, emakumeek gizonek baino hamar bat urte beranduago izan ohi dute MIA, eta HTA dutenen proportzioa handiagoa da. Gizonen artean berriz, erretzaile gehiago dago. Ez da diabetesean, aurretikako kardiopatia iskemikoan eta MIA moten artean ezberdintasun esanguratsurik jasotzen.

9. Taula. gizon eta emakumeen arrisku faktoreak eta MIA mota.  
EE: ez esanguratsua

	Gizonak	Emakumeak	p
Adina	61,91± 12,7	70,69± 12,6	0,00001
Diabetes mellitus-a (%)	19,4	20,0	EE
Erretzaileak (%)	34,7	20	0,054
HTA (%)	42,7	67,3	0,02
Dislipemia (%)	46,8	38,2	EE
Aurretikako kardiopatia iskemikoa (%)	32,3	30,9	EE
Aurretikako bihotzeko kirurgia (%)	10,5	5,5	EE
STIGMIA (%)	53,2	60	EE
STIMIA (%)	46,8	40	EE

6. Irudia. MIA izateko arrisku faktoreak, gizon eta emakumeen artean



Tratamendua eta eboluzio klinikoa aztertzeko, STIMIA eta STIGMIA bereiziko ditugu. STIMIArekin hasirik, 10. taulan laburtu ditugu tratamendua eta eboluzio klinikoa. Tratamenduarekin hasirik, errebaskularizazio portzentaia berdina da gizonezko eta emakumeen artean. Ospitalera iristen pasatzen duten denbora beretsua da, baina iritsi eta errebaskularizazioa egin bitarteko denbora askoz ere handiagoa da emakumeen kasuan. Baina ezberdintasunik nabarmenena eboluzio klinikoan dago: Killip-en IV. mailan iristen da emakumeen ia erdia (%45,5), eta hori dela eta beren hilkortasuna handiagoa da, 7 aldiz biderkatzeraino. 6 hilabetera ematen den hilkortasuna eta bihotz gutxiegitasun tasa ere handiagoa da.

**10. Taula. STIMIAren tratamendua eta eboluzio klinikoa, sexuaren arabera**

	Gizonak	Emakumeak	p
Errebaskularizazioa (%)	79,3	77,3	0,98
Denborak: Mina-atea (min)	472,16	469,67	EE
Atea-orratza (min)	29,52 ± 11,05	51,72 ± 42,78	0,007
Mina-orratza (min)	147,8	181,0	EE
Erreskateko angioplastia (%)	10,3	9,1	0,87
Killip I (%)	82,8	50	0,001
IV (%)	5,2	45,5	
Hilkortasun orokorra (%)	3,4	22,7	0,005
6 hilabetetara:			
Berrinfartua (%)	3,4	9,1	0,007
Bihotz-gutxiegitasuna (%)	1,7	4,5	

STIGMIAren kasuan ezberdintasunik ez dira hain nabarmenak (ikus 11. taula). Estrategia inbasiboa gutxiago erabiltzen da emakumeen artean, baina esangura estatistikora iritsi gabe. Hilkortasuna eta bihotz gutxiegitasuna ere handiagoak dira emakumeen artean, baina hauek ere esangurara iritsi gabe.

**11. Taula. STIGMIAren tratamendua eta eboluzio klinikoa, sexuaren arabera**

	Gizonak	Emakumeak	P
Kateterismoa (%)	75,8	66,7	0,28
Eboluzioa ZIU barnean:			
Bihotz-gutxiegitasuna (%)	4,5	12,1	0,69
Hilkortasuna (%)	6,1	9,1	0,66
Eboluzioa 6 hilabetetara:			
Bihotz-gutxiegitasuna (%)	6,1	6,1	0,99
Hilkortasuna (%)	6,1	6,1	0,99

## 5. EZTABAIDA

Lan honetan Gipuzkoan MIA izan eta Donostia Ospitaleko Zainketa Intentsi-boen Unitatera datozen gaixoen ezaugarriak, tratamendua eta eboluzio klinikoa jaso ditugu. Gipuzkoan MIA izandako gaixo guztiak biltzeko, ospitalera iritsi gabeko gaixoen hutsunea daukagu (aurrez hil direlako, edo medikuaren laguntzarik eskatu ez dutelako), edo ospitalera iritsita beste unitateren batera sartu direnak (oso gaixo gutxi izan ohi dira). Populazioari dagokionez, Deba Garaiko gaixoen datuak falta zaizkigu, baina hasera batean oso antzerakoak beharko lukete. Lan honek Gipuzkoan MIA izan eta ospitalera datozenen irudi zabala jasotzen du beraz.

7 hilabetez 179 kasu izan ditugu, 99 STIGMIA, 80 STIMIA. Datu hauek urte guztian mantenduz gero, 307 kasu izango genituzke. MIAren definizio berrien sarrerak hazkunde nabarmena ekarri du. Duela sei urte, 6 hilabeteko epean, 88 kasu bakarrik izan genituen, 61 STIMIA eta 27 STIGMIA kasu. STIGMIA kasuen hazkundera oso deigarria izan da beraz, aurrez angina ez egonkor moduan sailkatuko zirenak (4, 5, 6).

MIA izan dutenen arrisku faktoreak Espainiar Estatuan jasotako beste ikerketa askoren antzekoa da, sexu eta adinena bereziki, baina ezberdintasun batzuekin. PRIAMHO II erregistroan (12, 13, 14), 2000. urtean 58 ospitaletan egina eta 6221 MIA kasu jasotzen dituena, diabetikoen eta erretzaileen kopurua handiagoa da (%29,4 Vs 19,6 eta %44,1 Vs 30,2, urrenik urren), eta aurretikako kardiopatia iskemikoa izan dutenena berriz txikiagoa (%15,7 Vs 31,8). Ez dakigu ezberdintasun hauek MIAren definizio berrien ondorio diren, edo Gipuzkoako biztanleriaren ezaugarri diren. Europa mailako datuak ere antzerakoak dira (16).

Gipuzkoan MIA izan duten gaixo asko ez datoz zuzenean Donostia Ospitalera; %27,9 eskualdetako ospitaletatik datoz, eta %12,8 berriz, larrialdizko ambulanzien bidez. Hau dela eta, Gipuzkoan MIA izan duten gaixoen artatze eta tratamenduan aldaketaren bat egin nahiko balitz, maila guztiak hartu beharko genituzke kontuan, eta ez Donostia Ospitalea bakarrik.

MIAren tratamendua aztertu behar badugu, artatzeko gidak nahiko ondo betetzen direla ikus dezakegu. STIMIArekin hasiz, errebaskularizazioa gaixoen %78,8an egin da, %51,3 fibrinolisiaren bidez, % 27,5 AKTA erabiliz. Datu hauek PRIAMHO II ikerketakoa baino hobekak dira (%71,6), eta Europa mailako ikerketa batean bilduriko antzerakoak (16). Hala ere, gaixoen %11,3k ospitalera iristeko atzerapenagatik ez du errebaskularizaziorik jaso, eta hau hezkuntza eta informazio bidez hobetu beharreko puntua litzateke. Behin ospitalera iritsita, errebaskularizazioko denbora onak ditugu Donostia Ospitalean. Nabarmentzekoa da AKTAren erabilera zabala, Gipuzkoa Poliklinikan bakarrik egin litekeen teknika dela kontuan hartuz. Gainontzeko neurriak, ekokardiogramaren erabilera eta tratamendu medikua bereziki, beste erregistroen pare erabili dira, B-blokeatzaileak izan ezik, Europa mailan gehiago erabiltzen direnak (%70 inguru) (16).

STIGMIAREN kasuan berriz, kateterismoaren bidezko estrategia inbasiboa gaixoen %72,7ari egin zaio, gainontzeko ikerketen gainera dagoena (12, 13, 14, 15, 16). Kontuan hartu behar da estrategia hau 2000. urteko gidetan ezarri zela, eta erregistro berriagoek jasoko dutela bere islada. Tratamendu medikuan ere ez da ezberdintasun handirik bildu, PMBH-ren erabilera zabaldu izan ezik, 2002. urtetik hona zabaldu dena.

Eboluzio klinikoa aztertzean berriz, deigarriak dira STIMIA eta STIGMIAREN arteko ezberdintasunak. STIMIAK "ospe" txarragoa duen arren, konplikazio mekaniko izateko arrisku handiagoa du, baina bihotz-gutxiegitasun portzentaia eta hilkortasun txikiagoa, 6 hilabetetara bereziki. Populazioen arteko ezberdintasunak azal dezakete hau, STIGMIA daukaten gaixoen artean diabetesa daukatenak eta aurrez MIA izan dutenak gehiago direlako, zaharragoak izateaz gain. PRIAMHO II ikerketarekin alderatuz (12, 13, 14), STIMIAren hilkortasuna txikiagoa da: %8,8 gure ikerketan, %11,4 beraienean.

Hilkortasuna aurrakusten lagunduko liguketen faktoreak, STIMIAren kasuan, ondorengoak dira: emakumea izatea, 70 urte baino gehiago izatea, Killip-en IV. mailan iristea, aurrealdeko MIA izatea, errebaskularizaziorik ez jasotzea eta eiekzio frakzio baxua izatea. Datu guzti hauek beste ikerketen oso antzerakoak dira (12, 13, 14, 16), errebaskularizazioaren premia indartuz. STIGMIAREN kasuan berriz, hilkortasunaren adierazle dira adina eta estrategia inbasiboa ez erabiltzea, adar honen garrantzia nabarmenduz. Datu hauek ere beste ikerketen oso antzerakoak dira, nahiz eta guk ez dugun diabetesaren eragina jaso. Datu hauek behar bezala neurtzeko, mostraren neurria handitzea beharrezkoa izango litzateke akaso.

Sexuen arteko ezberdintasunak aztertzean, MIA izan duten emakumeak zaharragoak direla ikus dezakegu (10 urte batez-beste), eta hipertentsio gehiago dutenak. Ez da diabetes eta aurretikako MIA izandakoen artean ezberdintasunik jaso, beste ikerketetan ez bezala. Tratamenduan ere ez da sexuen arteko ezberdintasun esanguratsurik islatu, errebaskularizazio portzentaia antzerakoak izanik. Alde bakarra atea-orratza denboran daukagu, emakumeengan 20 minutu handiagoa dena. Medikuan aurriritzia aldatu beharko da akaso, eta min torazikoa duen emakumeren bat badator, berehalakoan EKG egin MIA baztertzeko.

Eboluzio klinikoa oso ezberdina da bi sexuen artean. Aurrez jasoa den bezala, MIA izan duten emakumeen ia erdia Killip-en IV. mailan datoz, bihotz gutxiegitasunean alegia. Euren eboluzioa ere okerragoa da, bihotz-gutxiegitasun eta hilkortasun handiagoa izanik. Hilkortasunaren kasuan, emakumeena gizonena baino 7 aldiz handiagoa da. Datu hauek kontuan hartu beharrekoak dira pronostikoa ezartzerakoan, eta tratamendu neurri berriak ikertzeko ateak zabalik daude.

Laburbilduz, gure lanak Gipuzkoan MIA izan duten gaixoen argazkia egin digu. Bere maiztasuna hazi egin da, STIGMIAREN kasuan bereziki, eta bere tratamendua eta eboluzioa Europako beste herrialdeetan ematen denaren oso antzerakoak dira. MIA izan duten emakumeak gizonetakoak baino zaharragoak dira, eta bere hilkortasuna handiagoa da, tratamendua oso antzerakoa izan arren.



## 6. ONDORIOAK

MIA oso maiz ematen den gaixotasuna da Gipuzkoan, urtean 300 kasu baino gehiago gertatuz.

Zuzenean Donostia Ospitalera datozen gaixoak %44,3 dira, gainontzekoak beste bideetatik datozelarik.

STIGMIA izan duten gaixoak zaharragoak dira, eta HTA, diabetes eta aurretikako MIA gehiago dituzte STIMIA izan dutenak baino. STIMIA izan duten gaixoen artean berriz, erretzaile gehiago daude.

STIMIA izan duten gaixoen %78,8ak errebaskularizazioa jaso du. Hala ere, gaixoen %11,3k atzerapenagatik ez du jasotzen, oraindik ere hobe litekeena.

STIGMIA izan duten gaixoen %72,7ari estrategia inbasiboa ezarri zaio.

STIMIAren hilkortasuna %7,5ekoa da ZIU barnean, eta %8,8koa sei hilabetetara.

STIGMIAren hilkortasuna %7,1ekoa da ZIU barnean, eta %13,2koa sei hilabetetara. Bihotz gutxiegitasuna gaixoen %13,2an eman da.

STIMIAren hilkortasunari loturiko faktoreak ondorengoak dira: emakumea izatea, 70 urte baino gehiago izatea, Killip-en IV. mailan iristea, aurrealdeko MIA izatea, errebaskularizaziorik ez jasotzea eta eiekzio frakzio baxua izatea.

STIGMIAren hilkortasunari loturiko faktoreak berriz, adina eta estrategia inbasiboa ez erabiltzea dira.

MIA izan duten emakumeak gizonak baino zaharragoak dira, eta Killip-en IV. maila eta bihotz-gutxiegitasun gehiago izaten dute. Hilkortasuna 7 aldiz handiagoa da (%3,4 Vs 22,7) gizonezkoekin alderatuz gero.

MIA izan duten emakumeei gizonen tratamendu antzerakoa ematen zaie, atea-orratza denbora 20 minutu luzeagoa den arren.

## 7. BIBLIOGRAFIA

1. Medrano Albero MJ, Boix Martínez R, Cerrato Crespán E, Ramírez Santa-Pau M. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: revisión sistemática de la literatura. Rev Esp Salud Pública 2006; 80:5-15.
2. Larrañaga N, Basterretxea M. El infarto agudo de miocardio en Gipuzkoa. Gacet Sanit 2002; 16: 59-62.
3. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, et al. Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies. Circulation 2003; 108: 2543-2549.
4. Kavsak PA, MacRae AR, Lustig V, et al. The impact of the ESC/ACC redefinition of myocardial infarction and new sensitive troponin assays on the frequency of acute myocardial infarction. Am Heart J 2006; 152: 118-25.

5. Zahger D, Hod H, Gottlieb S. Influence of the new definition of acute myocardial infarction on coronary care unit admission, discharge diagnosis, management and outcome in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a national survey. *International Journal of Cardiology* 106 (2006): 164-169.
6. Wong C-K, White HD. Implications of the new definition of myocardial infarction. *Postgrad Med J* 2005; 81: 552-555.
7. Spinler SA, Hilleman DE, Cheng JW, et al. New recommendations from the 1999 American College of Cardiology /American Heart Association acute myocardial infarction guidelines. *Ann Pharmacother*. 2001 May 35 (5): 589-617.
8. Highlights of the 2002 update to the 2002 American College of Cardiology/American Heart Association acute coronary syndrome guidelines.
9. Marrugat J, Sala J, Aboal J. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en la mujer. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59 (3): 264-274.
10. Heras M. Cardiopatía isquémica en la mujer: presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59 (4): 371-81.
11. Aguado-Romeo MJ, Márquez-Calderón S, Buzón-Barrera ML. Diferencias entre mujeres y varones en el acceso a procedimientos cardiovasculares intervencionistas en los hospitales públicos de Andalucía. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59 (8): 785-93.
12. Arós F, Cuñat J, Loma-Osorio A, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (12): 1165-73.
13. Curós A. De los ensayos clínicos a los registros: el registro PRIAMHO II. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59 (4): 301-4.
14. Heras M, Marrugat J, Arós F. Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un periodo de 5 años. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59 (3): 200-8.
15. Relación entre mortalidad por infarto agudo de miocardio y cumplimiento de las guías de práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59 (3): 189-92.
16. Hasdai D, Behar S, Wallwntin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin: the Euro Heart Survey on Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002; 23: 1109-201.