

Gradu Amaierako Lana  
Medikuntzako Gradua

**Miokardiopatia dilatatu ez iskemikoak  
sorturiko murriztutako eiekzio frakziodun  
bihotz gutxiegitasuna duten pazienteen  
bilakaera Bilbo-Basurtuko ESIan**

Egilea:  
Iñigo Zubieta Gonzalo

Zuzendaria:  
Larraitz Gaztañaga Arantzamendi

© 2018, Iñigo Zubieta Gonzalo



## AURKIBIDEA

1. SARRERA.....	1
1.1. DEFINIZIOAK ETA OINARRIZKO KONTZEPTUAK.....	1
1.1.1. Bihotz gutxiegitasunaren definizioa.....	1
1.1.2. Terminologia.....	1
1.1.2.1. Bihotz gutxiegitasuna ezker bentrikuluaren eiekzio frakzioaren arabera.....	1
1.1.2.2. Bihotz gutxiegitasunaren eboluzio tenporalari dagokion terminologia.....	3
1.1.2.3. Bihotz gutxiegitasunaren larritasunari dagokion terminologia.....	3
1.2. EPIDEMIOLOGIA BIHOTZ GUTXIEGITASUNEAN.....	4
1.3. BIHOTZ GUTXIEGITASUNAREN FISIOPATOLOGIA.....	5
1.4. BIHOTZ GUTXIEGITASUNAREN ETIOLOGIA.....	6
1.5. DIAGNOSTIKOA.....	8
1.5.1. Bihotz gutxiegitasunaren diagnostikoa.....	8
1.5.1.1. Bihotz gutxiegitasunaren sintoma eta zeinuak.....	8
1.5.1.2. Hasierako oinarrizko frogak: peptido natriuretikoak, elektrokardiograma eta ekokardiografia.....	9
1.5.2. Diagnostiko etiologikoa eta froga osagarriak.....	10
1.5.2.1. Bihotzeko erresonantzia magnetikoa.....	10
1.5.2.2. Bihotzeko ordenagailu bidezko tomografia eta arteriografia koronarioa.....	11
1.5.2.3. Ergometria eta ergoespirometria.....	11
1.5.2.4. Azterketa genetikoak.....	11
1.5.2.5. Estegorri zeharreko ekokardiografia.....	11
1.5.2.6. Bestelako froga osagarriak.....	11
1.6. TRATAMENDUA MURRIZTUTAKO EIEKZIO FRAKZION DUN BGan.....	12
1.6.1. Tratamendu farmakologikoa.....	12
1.6.1.1. Angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak.....	13
1.6.1.2. Beta blokeatzaileak.....	13
1.6.1.3. Aldosteronaren hartzaileen antagonistak.....	14
1.6.1.4. Diuretikoak.....	14
1.6.1.5. Angiotentsina II hartzailearen antagonistak.....	14
1.6.1.6. Angiotenstina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzailea.....	14

1.6.1.7. I <sub>f</sub> kanalaren inhibitzailea.....	15
1.6.1.8. Digoxina eta beste glikosido digitalikoak.....	15
1.6.1.9. Beste farmakoak.....	15
1.6.2. Bihotzeko gailuen bidezko tratamendua.....	16
1.6.2.1. Desfibriladore automatiko ezargarria.....	16
1.6.2.2. Bihotzeko birsinkronizazio terapia.....	16
1.6.2.3. Taupada markagailua.....	17
1.6.3. Bihotz gutxiegitasunaren agerpena saihestea edo atzeratzea.....	17
1.7. KONPLIKAZIOAK.....	17
1.7.1. Kongestioak eragindako konplikazioak.....	17
1.7.2. Arritmiak.....	18
1.7.3. Balbulopatiak.....	18
1.7.4. Giltzurrun disfuntzioa.....	19
1.7.5. Ospitaleratzea.....	19
1.8. PRONOSTIKOA.....	19
2. HELBURUAK.....	20
2.1. HELBURU NAGUSIAK.....	20
2.2. BIGARREN MAILAKO HELBURUAK.....	20
3. MATERIAL ETA METODOAK.....	20
3.1. IKERKETAREN DISEINUA.....	20
3.2. ALDERDI ETIKOAK.....	21
3.3. AZTERTUTAKO POPULAZIOA.....	22
3.4. AZTERTURIKO ALDAGAIK.....	22
3.5. ANALISI ESTADISTIKOA.....	22
4. EMAITZAK.....	23
4.1. PAZIENTEEN EZAUGARRI EPIDEMIOLOGIKOAK.....	23
4.2. HASIERAKO EZAUGARRI KLINIKOAK.....	24
4.3. PAZIENTEEN BILAKAERA.....	25
4.3.1. Pazienteen ezaugarriak kontrolean.....	25
4.3.2. Pazienteen tratamedua kontrolean: farmakoak eta bihotzeko gailuak.....	27
4.3.3. Aztertutako aldagaien erlazioa BGak eragindako ospitaleratzearekin.....	28
4.3.4. Aztertutako aldagaien erlazioa gertaera arritmikoekin.....	31
4.3.5. Aztertutako aldagaien erlazioa heriotzarekin.....	34
4.3.6. Bihotzeko transplantea jaso duten pazienteen ezaugarriak.....	37

4.3.7. Kontrolean EBEF normala edo murriztua izan duten pazienteen alderaketa.....	38
5. EZTABAIDA.....	39
5.1. AURKIKUNTZA NAGUSIAK.....	39
5.1.1. Aldagai klinikoen inguruko aurkiuntza nagusiak.....	40
5.1.2. Tratamenduaren inguruko aurkikuntzak nagusiak.....	41
5.2. BESTELAKO AURKIKUNTZAK.....	42
5.3. ARAZOAREN GARRANTZIA.....	43
6. IKERKETAREN MUGAK.....	43
7. ONDORIOAK.....	44
8. BIBLIOGRAFIA.....	45
9. ERANSKINAK.....	49

## LABURDURAK

AEBI: angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak

AHA-II: angiotentsina II hartzailearen antagonistak

ARNI: angiotentsina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzaile bikoitza

BG: bihotz gutxiegitasuna

DAE: desfibriladore automatiko ezargarria

DE: desbiderapen estandar

EB: ezker bentrikulua

EBEF: ezker bentrikuluaren eiekzio frakzioa

ESI: erakunde sanitarioa integratua

FA: fibrilazio aurikularra

FB: fibrilazio bentrikularra

GGK: giltzurruneko gaixotasun kronikoa

HFmrEF (heart failure with mid-range ejection fraction): bitarteko eiekzio frakziodun bihotz gutxiegitasuna

HFpEF (heart failure with preserved ejection fraction): kontserbatutako eiekzio frakziodun bihotz gutxiegitasuna

HFrEF (heart failure with reduced ejection fraction): murriztutako eiekzio frakziodun bihotz gutxiegitasuna

HTA: hipertentsio arteriala

iSGLT2: sodio-glukosa 2-kogarraiatzailearen inhibitzaileak

MIA: miokardioko infatu akutua

MKD: miokardiopatia dilatatua

MKE: miokardiopatia errestriktiboa

MKH: miokardiopatia hipertrofikoa

TB: takikardia bentrikularra

TMO: tratamendu mediko optimoa

TZE: torax zeharreko ekokardiografia

## **1. SARRERA**

### **1.1. DEFINIZIOA ETA OINARRIZKO KONTZEPTUAK**

#### **1.1.1. Bihotz gutxiegitasunaren definizioa**

Bihotz gutxiegitasuna (BG) bihotzaren egituraren eta funtzioaren huts egitearen ondorioz agertzen den sindrome kliniko konplexu bat da, betetze bentrrikularra zein odolaren eiekzioa erasan izanagatik agertu daitekeena (ikusi 1.3 atala)<sup>1</sup>.

Sindrome kliniko honek disnea, orkatiletako hantura eta nekea ditu sintoma ezaugarritzat, eta hauek agertu ezean ezin daiteke BG dagoenik esan<sup>2</sup>. Likido gainkargak eragindako zeinuak ere ager daitezke (adib. edema periferikok, krepitanteak biriketan eta zain jugularren presio altua), baina bentrikuluen betetze presio altuak eragindako klinika kongestibo hau ez da kasu guztietan agertzen. Hori dela eta, lehen oso hedatuta zegoen “bihotz gutxiegitasun kongestibo” terminoaren erabilera ez da gomendatzen gaur egun, eta onartzen da horrelako pazienteetan bihotz gastu baxua dela klinikaren arazoia<sup>1</sup>.

BGren klinika agertu ez arren, gertatu daiteke bihotzaren egiturazko zein funtziozko anomalia asintomatikoak egotea. Egoera prekliniko honek “ezker bentrikuluko (EB) disfuntzio sistoliko asintomatiko” izena hartzen du, eta BG garatzeko zein heriotza izateko arriskua handitzen du nabarmenki<sup>3</sup>. EBko disfuntzio sistoliko asintomatikoaren detekzio goiztiarrak berebiziko garrantzia dauka, tratamendua eraginkorra baita BGren intzidentzia murrizteko eta BG garatzekotan, bilakaera arinagoa izateko; gainera, tratatutako pazienteen bizi itxaropena luzeagoa izan liteke<sup>4</sup>.

#### **1.1.2. Terminologia**

##### **1.1.2.1. Bihotz gutxiegitasuna ezker bentrikuluen eiekzio frakzioaren arabera**

BG deskribatzerakoan, ezker bentrikuluen eiekzio frakzioaren (EBEF) determinazioa da aldagai garrantzitsuena, eta honen arabera pazienteak hiru talde desberdinetan sailkatzen dira:

- Murriztutako eiekzio frakziodun BG (heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF)): EBEF %40koa baino baxuagoa denean. Aipatzekoa da bihotz gutxiegitasunaren tratamenduak, soilik azpitalde honetan erakutsi duela eraginkortasuna morbiditatea eta hilkortasuna murrizteko<sup>2</sup>.

- Kontserbatutako eiekzio frakziodun BG (heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF)): EBEF %50koa edo altuagoa denean.
- Bitarteko eiekzio frakziodun BG (heart failure with mid-range ejection fraction (HFmrEF)): EBEF %40-49 bitartekoa denean. Talde hau aurreko bien artean geratzen zen “eremu grisa” edo hutsunea betetzeko sortu zen, paziente hauek talde propioa izateak euren ikerketa bultzatu dezan.

HFrEF duten pazienteetan, bihotz paretaren dilatazioa aurkituko dugu orokorrean. Bihotzaren egituraren aldaketa honek miokardiozitoen uzkurgarritasuna murrizten du, disfuntzio sistoliko bat eraginez. HFpEF dutenetan aldiz, EBren betetze presio handituak eragindako EBren hipertrofia kontzentrikoa edota ezker aurikularen hazkundera agertuko da. HFpEF kasuetan, EBa betetzeko edo odola xurgatzeko gaitasunaren murrizketa ere agertzen da, eta horregatik onartzen da paziente hauetan disfuntzio diastolikoa dela BGren arrazoi probableena. Honek guztiak, HFpEFren diagnostikoa HFrEFrena baino konplexuagoa izatea eragiten du (**1. taula**), disfuntzio diastolikoa diagnostikatzea zailagoa delako.

**1. taula. Bihotz gutxiegitasunaren definizioa eiekzio frakzio murriztua, bitartekoa edo kontserbatua izatearen arabera<sup>2</sup>.** HFpEF eta HFmrEFren diagnostikoa konplexuagoa da, baldintza gehiago bete behar direlako eta disfuntzio diastolikoaren ezaugarriak irudizko frogetan ez direlako beti horren argiak.

BG mota	HfrEF	HfmrEF	HfpEF
IRIZPIDEAK	1	Sintoma ± zeinuak <sup>a</sup>	Sintoma ± zeinuak <sup>a</sup>
	2	EBEF < %40	EBEF %40-49
	3	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• BNP / NTproBNP altuak<sup>b</sup></li> <li>• Gutxienez hauetako beste bat:               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Bihotzeko egituraren gaixotasun esanguratsua (EBH edo EAD)</li> <li>○ Disfuntzio diastolikoa</li> </ul> </li> </ul>
			<ul style="list-style-type: none"> <li>• BNP / NTproBNP altuak<sup>b</sup></li> <li>• Gutxienez hauetako beste bat:               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Bihotzeko egituraren gaitxotasun esanguratsua (EBH edo EAD)</li> <li>○ Disfuntzio diastolikoa</li> </ul> </li> </ul>

BNP: B motako peptido natriuretikoak; EAD: ezker aurikulako dilatazioa; EBH: ezker bentrikuluko hipertrofia; EBEF: ezker bentrikularen eiekzio frakzioa; HFpEF: kontserbatutako eiekzio frakziodun bihotz gutxiegitasuna; HFrEF: murriztutako eiekzio frakziodun bihotz gutxiegitasuna; NTproBNP: burmuineko propeptido natriuretikoaren N-terminal zatia.

a: BGren lehen faseetan (HFpEFan bereziki) eta diuretikoekin tratatutako pazienteetan, posiblea da zeinurik ez agertzea.

b: BNP > 35pg/ml edo NTproBNP > 125pg/ml.



HFrEFan bereziki sistolea (uzkurtzea), eta HFpEFan bereziki diastolea (erlaxazioa) asaldatu arren, BGaren fisiopatologia ez da zuria edo beltza; arruntena bi mekanismoak batera agertzea da, kasu bakoitzean bata edo besteak garrantzi handiagoa hartuko duen arren<sup>2</sup>.

EBEFren araberako sailkapen honek berebiziko garrantzia dauka: etiologia, ezaugarri demografikoak, komorbilitateak eta tratamenduekiko erantzuna desberdinak baitira talde bakoitzean<sup>2</sup>. Hori dela eta, BGren inguruan egindako ikerketa gehienak sailkapen hau erabiltzen dute pazienteak hautatzeko.

#### 1.1.2.2. Bihotz gutxiegitasunaren eboluzio tenporalari dagokion terminologia

Denboran zehar mantentzen den BGri “BG kroniko” deritzo. BG kronikoa duen paziente baten egoera klinikoa azken hilabeteen berdinean mantendu denean, “egonkor” dagoela esaten zaio; aldiz, okerrera jo duen pazienteari “desorekatua” deritzo. Paziente desorekatuetan, egoera funtzionalaren okerragotzea motela edo bat-batekoa izan daiteke. Bat-batekoa denean, eta BGren sintoma edota zeinuak modu azkar batean handitzen direnean, “BG akutu” terminoa erabiltzen da. “BG akutu” terminoa modu akutuan (*de novo*) eta klinika larriarekin debuta egiten duten kasuei esateko erabiltzen da ere.

BG berez, sindrome kliniko sintomatikoa izan arren, gertatu daiteke paziente batzuk tratamenduari esker asintomatiko egotea. Sintomarik ez izan arren, bihotzaren egituraren eta funtzioaren asaldura mantentzen bazaie, BG eta desorekatzeko arriskua izaten jarraituko dute. Aldiz, bihotzaren egituraren zein funtzioaren asaldura izan arren betidanik asintomatiko egon diren kasuak ezin dira BG moduan sailkatu. Azken paziente hauei esateko “ezker bentrikuluko disfuntzio sistoliko asintomatiko” terminoa erabiltzen da.

BG duen paziente berdinean posiblea izango da termino guzti hauek edo gehienak erabiltzea, momentu desberdinetan noski, gaixotasunaren fasearen arabera<sup>2</sup>.

#### 1.1.2.3. Bihotz gutxiegitasunaren larritasunari dagokion terminologia

BGren sintomen larritasuna eta ariketa fisikoarekiko tolerantzia baloratzeko, New York Heart Association-ren (NYHA) sailkapen funtzionalerako eskala erabiltzen da (**2. taula**). Eskala honen karga subjektiboa handia izan arren, bere erabilera oso zabalduta dago eguneroko praktika klinikoan. BG duten pazienteen egoera

funtzionala bizi-itxaropenarekin erlazionatzen da batez ere; aldiz, egoera funtzionalak ez dauka harremanik ezker bentrikularen funtzioaren parametro gehienekin<sup>2</sup>.

NYHaren sailkapen funtzionala zenbait tratamenduen hautagarritasuna erabakitzeke ere erabiltzen da (esaterako bihotzeko birsinkronizazio terapia)<sup>1</sup>.

American College of Cardiology Foundation eta American Heart Association-ak (ACCF/AHA) 2013an, beste sailkapen bat argitaratu zuten gaixotasunaren garapen faseak deskribatzeko (**3. taula**). Sailkapen honek, BGren egiturazko aldaketak eta sintomak hartzen ditu kontutan<sup>5</sup>.

Praktika klinikoan “BG aurreratu” terminoa sintoma larriak, bihotz disfuntzio larria eta deskonpentsazio sarriak dituzten pazienteak deskribatzeko erabiltzen da.

**2. taula. New York Heart Association-ren (NYHA) sailkapen funtzionalerako eskala, sintomen larritasunean eta ariketa fisikoarekiko tolerantzian oinarrituta.**

<b>I klasea</b>	Ariketa fisikoa egiteko ez dago mugarik. Ohiko ariketa fisikoak ez du disnearik, nekerik ezta palpataziorik eragiten.
<b>II klasea</b>	Ariketa fisikoa modu arinean dago mugatuta. Atsedenean ez dago sintomarik, baina ohiko ariketa fisikoak disnea, nekea edo palpatazioak eragiten ditu.
<b>III klasea</b>	Ariketa fisikoa modu nabarian dago mugatuta. Atsedenean ez dago sintomarik, baina intentsitate baxuko ariketa fisikoa nahiko da disnea, nekea edo palpatazioak agertzeko.
<b>IV klasea</b>	Edozein ariketa fisiko burutzeko ezintasuna ondoeza agertu barik. BGren sintomak atsedenean ere agertzen dira. Edozein ariketa fisiko burutzen bada, ondoeza handiagotzen da.

**3. taula. Bihotz gutxiegitasunaren faseak ACCF/AHaren sailkapenaren arabera.**

<b>A klasea</b>	BG izateko arrisku altua, baina bihotzeko gaixotasun estruktural eta BGren sintomarik gabe.
<b>B klasea</b>	Bihotzeko gaixotasun estrukturala, BGren sintoma zein zeinurik gabe.
<b>C klasea</b>	Bihotzeko gaixotasun estrukturala, eta BGren sintoma edota zeinuak (gaur egun edo iraganean izandakoak).
<b>D klasea</b>	BG kroniko erresistentea, interbentzio espezializatua behar duena.

## 1.2. EPIDEMIOLOGIA BIHOTZ GUTXIEGITASUNEAN

Mundu mailan BG duten 37,7 milioi pertsona baino gehiago daudela estimatzen da<sup>6</sup>. Bere prebalentzia altuak, eragiten dituen ospitaleratze eta heriotza kopuruak

eta atxikitzen zaion kostu mediko handiak (20,1 bilioi dolar AEBn 2012an<sup>6</sup>) gaixotasun honek daukan garrantzia agerian jartzen dute<sup>1</sup>. BGren prebalentzia mendebaldeko herrialdetan populazio helduaren %1-2koa da, eta %10a gainditzen du 70 urtetik gorakoen artean, adinarekin modu zuzen eta estuan erlazionatutako gaitza baita. Intzidentzia berriz, urtero 5-10 kasu berrikoa da 1.000 biztanleko<sup>2,7</sup>.

Gizartearen zahartze progresiboa, bizi itxaropena luzatzea eta bihotzeko gaixotasunen tratamenduan eman diren aurrerapenak, azken hamarkadetan BGren intzidentziak izan duen gorakadaren arrazoitzat hartzen dira. Gaur egun, herrialde garatuetan 55 urteko pertsona batek bizitzan zehar BG garatzeko duen arriskua %30 ingurukoa da. Arrisku hau apur bat altuagoa da gizonetan emakumeetan baino (%33 eta %28koa hurrenez hurren)<sup>8</sup>; hala ere, emakumeek BG duten pazienteen ia erdia osatzen dute euren bizi itxaropena luzeagoa delako.

BGren profil epidemiologiko eta etiologikoak desberdintasun batzuk aurkezten ditu EBEF kontserbatuta edo murriztuta egotearen arabera. HFpEF dutenen artean emakumea, zaharragoa eta diabetikoa izatea ohikoagoa da, eta hipertentsio arteriala (HTA) da talde honen arrisku faktore nagusia. HFrEF aldiz, gizonetan, gazteagotan eta kardiopatia iskemiko aurrekariak dituztenen artean ikusten da maizago<sup>6,7,9</sup>.

BG etiologia zabaleko gaitza da, munduko eskualde batetik bestera modu nabarian aldatzen dena. Afrikan eta Hego Amerikan esaterako, kardiopatia erreumatikoa eta Chagas gaixotasuna dira BGren etiologia ohikoenak hurrenez hurren, baina bi gaitz hauen intzidentzia baztergarria da mendebaldeko herrialdeetan<sup>10</sup>. Herrialde garatuetan arteria koronarietako gaixotasuna da modu argian gailentzen den eragile etiologikoa<sup>7</sup>; hori dela eta, eguneroko praktika klinikoan BG etiologikoki sailkatzeko “miokardiopatia iskemiko” eta “miokardiopatia ez iskemiko” terminoak asko erabiltzen dira, lehenengo hurbilketa bat burutzeko oso erabilgarria suertatzen baita. Miokardiopatia iskemiko/ez iskemiko sailkapenak garrantzia dauka froga diagnostiko eta tratamendu espezifikoko erabakitze orduan ere.

### **1.3. BIHOTZ GUTXEGITASUNAREN FISIOPATOLOGIA**

BG nahasmendu aurrerakor eta etengabe bat da, bihotzeko giharra kaltetzen duen *gertaera indize* batekin hasten dena. Hasiera akutua (adib. miokardioko infartua),

apurkakoa (adib. HTA) zein heredagarria (miokardiopatia genetikoak) izan daiteke<sup>1</sup>. HFrEF kasuetan, gertaera indizeak miokardiozito funtzional kopurua edota hauen indarra egiteko gaitasuna murrizten ditu, bentrikuluen odola ponpatzeko ahalmena kaltetuz. Honen aurrean, hainbat konpentsazio mekanismo jartzen dira martxan (adib. hiperaktibazio sinpatikoa, errenina-angiotentsina-aldosterona sistema eta bentrikuluen birmoldaketa) bihotz gastua eta ehunen odoleztapena mantentzeko helburuarekin<sup>1,11</sup>.

Denbora batez, konpentsazio mekanismoak nahikoak izan daitezke bihotz gastu eta ehunen odoleztapen egokia mantentzeko, pazienteak asintomatiko edo sintoma gutxiarekin egotea lortuz. Hala ere, mekanismo hauetako gehienak eragin kaltegarriak dituzte bihotzarengan denboran zehar mantentzen direnean, bihotzaren funtzioaren endekapenak aurrera egitea eragiten dutelarik. Modu honetan, sorgin-gurpil bat sortzen da, BGaren bilakaera natural progresiboaren erantzulea dena. Mekanismo konpentsatzaileek bihotzarengan eragiten dituzten aldaketak (miokardiozito, miokardio eta bihotzeko horma mailan ematen direnak) “birmoldaketa bentrrikular” izena hartzen dute.

Dena den, mekanismo hauen ahalmen konpentsatzailea gainditzen den unea heltzen da azkenean, eta ondorioz, bentrikuluen ponpa funtzioak huts egiten duen unea heltzen da, bihotz gastua murriztuz eta atzeranzko kongestio sortuz. Hau gertatzen denean BGren klinika agertuko da<sup>1,11</sup>.

BGren fisiopatologia ulertzea eta kasu bakoitzaren atzean dauden mekanismoak ezagutzeko ezinbestekoa da tratamendu egokia aukeratzeko<sup>11</sup>.

#### **1.4. BIHOTZ GUTXIEGITASUNAREN ETIOLOGIA**

Bihotz gutxiegitasunarekin erlazionatzen diren arrisku faktoreen artean kardiopatia iskemikoa, hipertentsio arteriala, kardiopatia balbularra, obesitatea, alkohol kontsumoa, miokarditisa eta loaldiko apnea ditugu beste zenbaiten artean<sup>1</sup>.

Arrisku faktoreekin geratzen den moduan, BGren etiologia oso zabala eta desberdina izan daiteke, eta aldatu egiten da gune geografikoaren, miokardiopatiaren fenotipoaren (adib. dilatatua edo hipertrofikoa), EBEF kontserbatuta edo murriztuta egotearen eta beste faktore batzuen (sexua, arraza,

adin taldea eta abar) arabera. Gainera, ez da arraroa paziente berdinean BGren garapenean eragile etiologiko bat baino gehiagok elkarrekin parte hartzea<sup>6</sup>.

BG eragiten duten patologia ohikoenak bihotzeko muskulari eragiten diotenak dira, hau da, miokardiopatiak<sup>12</sup>. Bihotzeko muskulua asaldatu barik BG garatzea ezohikoa da, eta egoera berezi batzuetan baino ez da gertatzen (adib. bihotzeko taponamenduan edo perikarditis konstriktiboan). 1995an, Miokardiopatiaren Definizio eta Sailkapenerako Munduko Osasun Erakundeak (OME)/International Society and Federation of Cardiology-ren (ISFC) Lan Taldeak<sup>13</sup> “bihotz disfuntzioarekin erlazionaturako miokardioko gaitzak” moduan definitu zituen miokardiopatiak, hauen etiologia edozein izanda ere. 2008an aldiz, European Society of Cardiology-k (ESC) termino hau eguneratzeko asmoarekin hurrengo etiologia zuten kasuak definituz kanpo utzi zituen: arteria koronarietako gaixotasuna, hipertentsio arteriala, gaixotasun balbularrak eta sortzetiko bihotzeko malformazioak<sup>14</sup>.

ESCren azken definizioaren arabera guztiz egokiak ez izan arren, praktika klinikoan “miokardiopatia hipertentsibo”, “miokardiopatia balbular” eta “miokardiopatia iskemiko” onartutako terminoak dira eta euren erabilera oso hedatuta egoten jarraitzen du<sup>12</sup>. Azken hau, “miokardiopatia iskemikoa”, bereziki erabilgarria suertatzen da herrialde garatuetan arteria koronarietako gaixotasunak BGren etiologian duen pisu handiagatik.

Herrialde garatuetan HFrEF kasuak bihotz gutxiegitasuna duten paziente guztien erdia osatzen dute gutxienez<sup>15</sup>. HFrEF kasuetan ezker bentrikularen dilatazioa izaten da garatutako bihotzaren egiturazko asaldura, hortaz, funtzionalki sistolea da gehien asaldatzen dena (orokorrean diastolea ere asaldatzen da, baina maila txikiago batean). Disfuntzio sistolikoa gailentzen den BG kasuen bi herenek arteria koronarietako gaixotasuna dute etiologia moduan, sarritan HTA eta diabetesa faktore laguntzaile eta potentziatzaile moduan jokatzeko duten arren<sup>15</sup>.

Honek herrialde garatuetan bihotzeko iskemiak BGren garapenean duen garrantzia eta bereziki, ezker bentrikularen dilatazioa eta EBEF murriztuta duten kasuen artean duen nagusitasuna azpimarratzen du. Hori dela eta, herrialde garatuetan praktika klinikoan BG eta EBko dilatazioa duten pazienteak sailkatzeko etiologia iskemikoa izatea edo ez izatearen arabera egiten da:

miokardiopatia dilatatu (MKD) iskemiko eta MKD ez iskemikoa. MKD ez iskemikoa paziente guztien proportzio txikiago bat izan arren, etiologia desberdin ugari biltzen ditu bere barne (**4. taula eta eranskinetako 5. taula**).

#### 4. taula. Miokardiopatia dilatatu ez iskemikoaren etiologia ohikoena herrialde garatuetan.

Miokardiopatia dilatatu ez iskemikoaren etiologia herrialde garatuetan
Idiopatikoa <sup>a</sup>
Miokardiopatia hipertentsiboa
Miokardiopatia balbularra
Eskuin bentrikuluaren dilatazio arritmogenikoa
Erditze inguruko miokardioatia
Takimiokardiopatia
Etiologia genetikodun miokardiopatia
Kimioterapiak eragindako miokardiopatia (adib. antraziklinak eta trastuzumab <sup>19</sup> )
Ezkerreko adar blokeoak eragindako miokardiopatia
Miokardiopatia enolikoa
Bestelako arrazoiak (adib. miokarditisa, takotsubo)

a: Miokardiopatia azaltzen duen etiologia konkretu bat aurkitzen ez denean idiopatikoa dela esaten da. Miokardiopatia dilatatu idiopatikoen atzean diagnostikatu gabeko (adib. miokarditis bat) edo oraindik ezagutzen ez diren patologiak egon daitezke, askotan genetikok direnak.

Etiologia multifaktoriala sarria eta arrisku faktoreak ugariak izateaz aparte, BG duten pazienteak askotan pluripatologikoak dira, komorbilitate ugariak. Hauen artean esanguratsuenak anemia, ferropenia, diabetesa, giltzurrun gaixotasun kronikoa (GGK) eta ahultasuna dira. Komorbilitateek BGren potentziaztaile moduan jardun dezakete; hori dela eta, faktore guzti hauen identifikazioa funtsezkoa da, aukera terapeutiko espezifikoaren erabilera baimendu dezake eta. Hau kasu batzuetan zaila suertatu daiteke, eta diziplina anitzeko taldeen beharra exigitzen du<sup>2,11</sup>.

## 1.5. DIAGNOSTIKOA

### 1.5.1. Bihotz gutxiegitasunaren diagnostikoa

#### 1.5.1.1. Bihotz gutxiegitasunaren sintoma eta zeinuak

BG sindrome kliniko bat den heinean, sintoma eta zeinu konkretu batzuk (**6. taula, eranskinetan**) agertzea beharrezkoa da bere diagnostikorako. Hala ere,

sarritan BGren klinika ez da batere espezifikoa, eta froga osagarrien erabilera beharrezkoa izaten da diagnostikoa burutu ahal izateko<sup>2</sup>. BGren sintoma eta zeinuak identifikatzea bereziki zaila izan daiteke pertsona lodi, adindun edo biriketako gaixotasun kronikoak dituztenetan<sup>16,17</sup>.

Historia kliniko zehatza burutzea oinarritzkoa da, testuinguruak eta aurrekari klinikoek BGren diagnostikoa indartu eta bere etiologia agerian jarri dezaketelako<sup>2,18</sup>.

Pazientearen sintomak, zeinuak eta egoera funtzionala (NYHA eskala erabiliz, ikusi 1.1.2.3 atala) kontsulta bakoitzean aztertu behar dira, pazienteen bilakaera eta tratamenduaren eraginkortasuna ebaluatzeko erabilgarriak baitira. Tratamendua jarri ostean klinika berdina mantentzea tratamendu gehigarrien beharra adierazten du normalean, eta sintomak okerrera jotzea gertakizun larria da interbentzio mediko arina behar duena<sup>2</sup>.

1.5.1.2. Hasierako oinarritzko frogak: peptido natriuretikoak, elektrokardiograma eta ekokardiografia

Peptido natriuretikoaren (PN) determinazioa plasman erabilgarria da BGren hasierako froga diagnostiko moduan, batez ere testuinguru ez akutuetan eta ekokardiografia eskuragarri ez dagoen egoeretan<sup>2</sup>.

PNen balio pronostiko negatiboa oso altua denez, emaitza negatiboa izatekotan klinikaren bihotzeko jatorria ia ziurtasun osoz baztertu daiteke. Bestalde, balio pronostiko positiboa ez da hain altua, eta PN mailak beste egoera batzuetan ere egon daitezke handituta, garrantzitsuenak fibrilazio aurikularra (FA), adina eta giltzurrun gutxiegitasuna direlarik. Hori dela eta, PNen erabilera BG baztertzeko eta bestelako froga diagnostikoen beharra orientatzeko gomendatzen da; ez ordea BGren diagnostikoa ezartzeko<sup>2,20</sup>. Pertsona obesoetan PN mailak neurrigabeki baxuak izan daitezke, eta talde honetan balio pronostiko negatiboa txikiagoa da<sup>17</sup>.

Peptido natriuretikoekin gertatzen den antzera, elektrokardiogramaren (EKG) sentikortasuna altua da (%89) eta espezifikotasuna ez horrenbeste<sup>18</sup>. Baina PNez ez bezala, EKGk BGren etiologiari buruzko informazioa (adib. miokardioko infirtua) eta tratamendu batzuetarako indikazioa eman dezake (adib. antikoagulazioa FAn edo taupada markagailua bradikardietan). Hori dela eta,

EKGren erabilera sistematikoa gomendatuta dago BG susmoa dagoen kasuetan, bereziki diagnostikoa baztertzeko<sup>2</sup>.

Torax zeharreko ekokardiografia (TZE) BGren diagnostikoa ezartzeko froga erabilgarriena da, eskuragarritasun altukoa. Froga honek bihotz ganbaren bolumenari, bihotzaren funtzio sistoliko zein diastolikoari, bentrakulu hormaren lodierari, birika hipertentsioari eta balbulei buruzko informazio baliagarria ematen du berehala. Diagnostikoa ezartzeaz aparte, TZEak ematen duen informazioak BG sailkatu (HF<sub>r</sub>EF, HF<sub>m</sub>rEF edo HF<sub>p</sub>EF) eta honen arabera tratamendu aproposa aukeratzeko balio du. Batzuetan etiologia zein konplikazioen inguruko informazioa eskaintzen du ere (adib. gutxiegitasun mitrala)<sup>2</sup>.

BG sailkatu eta honen arabera tratamendua aukeratzeko erabiltzen den aldagaia EBEF da. EBEF neurtzeko aukerazko metodoa TZE da, aldatutako Simpson biplano teknikaren bidez<sup>2</sup>.

Kasu gehienetan diagnostikoa eta plan terapeutiko bat erabakitzeke, azterketa kliniko zehatza eta hiru froga diagnostiko hauekin nahiko izaten da. Froga osagarrien erabilera BGren diagnostikoa zalantzarria den kasuetan edo ezohiko etiologia susmatzen denean soilik gomendatzen da.

### **1.5.2. Diagnostiko etiologikoa eta froga osagarriak**

Hainbat kasutan BG eragindako arrazoia ezagutzeak tratamendu espezifikoen erabilera ahalbidetu dezake; hori dela eta, funtsezkoa da diagnostiko etiologikoa burutzea. Historia kliniko eta hasierako froga diagnostikoekin etiologia aurkitzen ez den kasuetan, froga osagarriez baliatu baharra dago. Hala ere, froga hauen erabilera euren emaitzak ondorio kliniko garrantzitsuak izan ditzaketen kasuetara mugatu behar da<sup>2</sup>.

#### **1.5.2.1. Bihotzeko erresonantzia magnetikoa**

Bihotzeko bolumenak, masa eta bentrakuluen eiekzio frakzioa aztertzeko froga zehatzena da. Hortaz, azterketa ekokardiografikoa egin ondoren BGren diagnostikoa oraindik argitu gabe dagoenean erabiltzen da; ez da lehen aukerakoa froga garestia eta eskuragarritasun baxukoa delako<sup>2,21</sup>.

Bihotzeko erresonantzia magnetikoa bai da aukerakoa BGren etiologia iskemikoa eta ez iskemikoa bereizteko. Honetarako gadolinoaren indartze berantiarra eta



T1an mapatze teknika erabiltzen dira, bihotzeko ehun fibrosoa agerian jartzen dutenak. Bihotzeko erresonantzia magnetikoa erabilgarria da baita miokarditis, amiloidosi, sarkoidosi, Chagas eta Fabry gaixotasun eta hemokromatosian agertzen diren miokardio ehunaren aldaketak bereizteko<sup>2,21</sup>.

#### 1.5.2.2. Bihotzeko ordenagailu bidezko tomografia eta arteriografia koronarioa

Bi froga hauek arteria koronarioen egoera eta birbazkularizazio beharra baloratzeko balio dute. Erabilgarriak dira miokardiopatia iskemikoa diagnostikatzeko, baina ez hau baztertzeko, ezin dutelako bihotzeko mikrozirkulazioa baloratu. Etiologia iskemikoa baztertzeko bihotzeko erresonantzia magnetikoa edo bentrikularen perfusio frogak beharrezkoak dira<sup>2</sup>.

#### 1.5.2.3. Ergometria eta ergoespirometria

Ergometria edo esfortzu proba, ariketa fisiko edo farmakoen bidez burutu daiteke miokardioko iskemia eta hainbat balbulopatia baloratzeko, atsedenean burututako frogak zalantzazkoak direnean. Ere lagundu dezake BGren diagnostikoan, EBEF kontserbatuta dagoen eta atsedenean disfuntzio diastolikoa argia ez den kasuetan<sup>2</sup>.

Ergoespiometriak ordea, egoera kardiopulmonarraren balorazio objetibagarria burutzeko balio du.

#### 1.5.2.4. Azterketa genetikoak

Azterketa genetikoa MKD idiopatikoa, MKH eta EBMA kasuetan gomendatzen da batez ere<sup>2,12</sup>, eta panel multigenikoak erabiliz burutzen da orokorrean<sup>22</sup>.

#### 1.5.2.5. Estegorri zeharreko ekokardiografia

TZEan baino irudi zehatzagoak lortzen dira, kasu batzuetan erabilgarria edo beharrezkoa izan daitekeena (adib. kardiobertsioa behar duten FA kasuetan, bihotzeko tronboen presentzia baztertzeko)<sup>2</sup>.

#### 1.5.2.6. Bestelako froga osagarriak

Fotoi bakarreko igorpenezko ordenagailu bidezko tomografia (SPECT), gammagrafia eta positroien igorpen bidezko tomografia (PET) moduko frogak erabilgarriak dira BG kasuetan bihotzeko perfusioa, miokardioaren bideragarritasuna eta abar baloratzeko. Hala ere, erradiazioa, eskuragarritasun

baxua eta kostu altuak dituztenez euren erabilera baxua da, eta aurretik aipatutako frogak hobesten dira<sup>2</sup>.

## **1.6. TRATAMENDUA MURRIZTUTAKO EIEKZIO FRAKZIODUN BGen**

BGren tratamenduaren helburuak egoera klinikoa hobetzea, ahalmen funtzionala handitzea, bizi kalitatea hobetzea, ospitaleratzeak murriztea eta hilkortasuna murriztea dira<sup>2</sup>. Helburu hauek lortzeko, sarritan batera erabiltzen diren metodo terapeutiko desberdinak daude: neurri higieniko-dietetikoak, farmakoak, bihotzeko gailuak eta bihotzeko transplantea (kasu gutxitan, eta gazteetan batez ere).

Aipatzekoa da pazienteen ospitaleratze kopurua, komorbilitateak eta hilkortasuna murrizteko, BGren tratamenduak soilik HFrEF kasuetan demostratu duela eraginkortasuna; ez ordea HFmrEF eta HFpEF kasuetan<sup>2</sup>. Baina HFrEF kasuetan BGren tratamenduaren emaitzak kaskarrak izaten jarraitzen dute, azken hamarkadetan hobekuntza eta aurrerapauso handiak lortu diren arren<sup>23</sup>. Hori dela eta, BGren prebentzioa eta agerpenaren atzeratzea ezinbesteko xedeak kontsideratzen dira (ikusi 1.6.3 atala)<sup>2</sup>.

BG duten pazienteetan komorbilitateak sarriak eta ugariak dira, eta sindrome honen bilakaera azkartu dezakete. Hori dela eta, komorbilitateen tratamendua funtsezko atala kontsideratzen da BG duten pazienteen arreta integrala lortzeko. Gainera, kontutan izan behar da hainbat patologiek BGren aukera terapeutikoak mugatu ditzaketela<sup>2</sup>. Adineko pazienteen kasuan, pazienteak ez ezik bere inguruko heziketa ere gomendatzen da, paziente eta zaintzailean oinarritutako interbentzioak emaitza hobekak lortzen dituelako<sup>24</sup>.

BGren etiologia ezaguna den kasuetan, horren tratamendu espezifikoak burutu behar da, posiblea izatekotan (adib. alkohol kontsumoa ezabatu miokardiopatia alkoholikoetan, eta aholku genetikoak miokardiopatia heredagarrietan).

### **1.6.1. Tratamendu farmakologikoa**

HFrEF sintomatikoaren tratamenduaren algoritmoa **1. irudian (eranskinetan)** adierazten da.

BGren tratamendu farmakologikoa, hain kaltegarriak izan daitezkeen mekanismo konpentsatzaile neurohumoralen blokeoan oinarritzen da. AEBI, beta blokeatzaile

eta antialdosteronikoen erabilera HFrEF sintomatikoa (NYHA II-IV) duten paziente guztiak tratatzeko gomendatzen da, kontraindikazio eta intolerantzia kasuetan salbu. Hiru mota hauetako farmakoak biltzen dituen tratamendua, BGren “tratamendu mediko optimo” (TMO) moduan ezagutzen da, eta bere erabilera I klaseko gomendioa da, A mailako ebidentziarekin<sup>2</sup>.

TMO diuretikoekin batera erabili behar da kongestio sintoma eta zeinuak agertzen direnean.

BG tratatzeko beste farmako asko daude, baina euren eraginkortasuna edota ebidentzia maila ez da TMOrena bezain altua, eta horregatik bigarren aukera moduan edo baldintza konkretuetan erabiltzen dira soilik.

#### 1.6.1.1. Angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak

AEBIak (adib. enalapril, ramipril eta captoril) errenina-angiotentsina-aldosterona sistemaren inhibizioa burutzen dute. Euren eraginkortasuna HFrEF kasuetan egoera klinikoa hobetzeko eta morbiditate murrizteko modu argian demostratuta dago; gainera, ezker bentrikularen alderantzizko birmoldaketa bideratzen dute<sup>25,26</sup>. Hori dela eta, HFrEF kasu guztietan (eta hasieratik) gomendatzen da, kontraindikaziorik edo intolerantziarik ez badago<sup>2</sup>.

AEBIak EBren disfunzio sistolico asintomatikoa tratatzeko ere gomendatzen dira, ikusi baita paziente hauek BG garatzeko, ospitaleratzeko eta heriotza arriskua murriztu dezaketela<sup>4</sup>.

#### 1.6.1.2. Beta blokeatzaileak

Beta blokeatzaileak eta AEBIak tratamendu osagarriak direla onartzen da, eta bien erabilera hasieratik gomendatzen da<sup>2</sup>, horrela morbiditateen eta hilkortasunaren murrizketa handiagoa lortzen baita. Eraginkortasuna erakutsi duten beta blokeatzaileak carvedilol, bisoprolol, metoprolol eta nebulolol dira<sup>27,28,29</sup>.

Beta blokeatzaileekin hasteko pazienteak egonkor egon behar dira (ezin dira BG akutuan jarri, egonkoru arte itxaron behar da). Tratamendua dosi baxuekin hasten da, pixkanaka handitzen dena dosi jasagarri maximoa lortu arte<sup>2</sup>.

### 1.6.1.3. Aldosteronaren hartzaileen antagonistak

Antialdosteronikoen (espironolactona eta eplerenona) erabilera HFrEF sintomatikoa eta EBEF < %35 duten paziente guztietan gomendatzen da (AEBI eta beta blokeatzaile konbinazioa hartu arren)<sup>2</sup>, BGak eragindako ospitaleratzeak eta hilkortasuna murrizteko helburuarekin<sup>30,31</sup>.

Asaldatutako giltzurrun funtzioa edota odoleko potasio mailak > 5 mmol/l duten pazienteetan, antialdosteronikoak arreta handiz erabili behar dira, bi parametro hauek modu erregularrean kontrolatuz<sup>2</sup>.

### 1.6.1.4. Diuretikoak

Diuretikoak lehen aukerakoak dira BGren klinika kongestiboa arintzeko. Erabiltzen direnak lakioko diuretikoak (adib. furosemida eta torasemida) eta tiazidak (adib. hidroklortiazida) dira, bata hala bestea normalean; hala ere, edema erresistenteak tratatzeko bi diuretiko mota hauen konbinazioa erabili daiteke, arreta handiz betiere<sup>2</sup>.

Frogatuta egon ez arren, badaude datuak diuretikoak hilkortasuna eta okerragotzeak murrizten dutela iradokitzen dutenak, plazeboarekin konparatuz; eta kontrol talde aktiboekin konparatuz, ematen du ariketa fisikoa burutzeko gaitasuna hobetu dezaketela<sup>32</sup>.

Diuretikoen dosia paziente bakoitzaren beharren arabera da, eta etengabe doitu behar da. Hori dela eta, interesgarria da pazienteak hezitzea sintoma eta zeinu kongestiboen eta eguneroko pisuaren arabera diuretikoen dosiak doitzeko<sup>2</sup>.

### 1.6.1.5. Angiotentsina II hartzailearen antagonistak

AHA-IIak bigarren aukerako farmakoak dira, AEBIen ordeztan erabiltzen direnak azken hauek toleratzen ez direnean<sup>2,33</sup>. HFrEF sintomatiko kasu mugatu batzuetan non antialdosteronikoak toleratzen ez diren, AHA-II eta AEBIak batera hartu daitezke, betiere modu zorrotzean kontrolatuz<sup>2</sup>.

### 1.6.1.6. Angiotensina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzailea

ARNIak errenina-angiotentsina-aldosterona eta endopeptidasa neutroen sistemen gain eragiten dute, hauek inhibituz. Mota honetako lehen farmakoa (LCZ696)

valsartan eta sacubitriloaren (neprilisinaren inhibitzailea) frakzioak konbinatzen dituen molekula da.

Neprilisinaren inhibizioak PNen degradazioa moteltzen du, hauen maila plasmaticoak handituz. Honek diuresia, natriuresia, miokardioaren erlaxazioa eta bentrikuluen alderantzizko birmoldaketa bultzatzen ditu, BG duten pazienteentzat onuragarria dena<sup>34</sup>.

PARADIGM-HF entsegu klinikoan<sup>35</sup> sacuvitrilo-valsartanak AEBIak baino eraginkortasun altuagoa erakutsi zuen BGak eragindako ospitaleratzeak, hilkortasun kardiobaskularra eta hilkortasun totala murrizteko.

Hala ere, entsegu kliniko hau inklusio eta eskusio kriterio zorrotzekin burutu zen, eta farmako honen segurtasuna oraindik ez da guztiz ezagutzen. Hori dela eta, sacuvitrilo-valsartan erabiltzeko gomendioa TMO hartu arren HFrEF sintomatikoa izaten jarraitzen duten eta PARADIGM-HF entseguaren kriterioak betetzen dituzten pazienteetara mugatzen da. Sacubitrilo-valsartan AEBIak ordezkatzuz jartzen da<sup>2</sup>.

#### 1.6.1.7. I<sub>f</sub>kanalaren inhibitzailea

Ivabradinak bihotz maiztasuna murrizten du nodulu sinusaleko I<sub>f</sub> kanalen inhibizioaren bidez. Ivabradinaren erabilera erritmo sinusala eta atsedenean > 70 taupada minutuko bihotz maiztasuna duten (TMO hartu arren) HFrEF kasuetan bakarrik dago onartuta<sup>2,36</sup>.

#### 1.6.1.8. Digoxina eta beste glikosido digitalikoak

Digoxina tratamendu gehigarri moduan erabili daiteke HFrEF sintomatikoa eta erritmo sinusala duten pazienteetan ospitaleratzeak murrizteko<sup>37</sup>. Bere erabilera FA duten pazienteetan soilik gomendatzen da beste aukera terapeutikorik ez dauden kasuetan<sup>2</sup>.

#### 1.6.1.9. Beste farmakoak

Estatinak, aho bidezko antikoagulatzaileak eta antiagregatzaileak ez dute erakutsi eragin onuragarririk BG duten pazienteengan. Hala ere, euren erabilera beharrezkoa izan daiteke komorbilitateen arabera.

Komorbilitateen tratamenduen inguruan, empaglifozina (sodio-glukosa 2-kogarraiatzailearen inhibitzailea) aipatzekoa da. Arrisku kardiobaskular altuko pazienteekin egindako ikerketa batean, ikusi da empaglifozinak BGren emaitzak hobetzen dituela 2. motako diabetes mellitusa dutenen artean, BGak eragindako ospitaleratzeak eta hilkortasuna murriztuz<sup>38</sup>. Hala ere, empaglifozinak BGrengan izan ditzakeen efektuen inguruko froga gutxi daude oraindik; hori dela eta, BG eta diabetesa duten pазienteak tratatzeko metformina moduko antidiabetikoak hobesten dira, euren segurtasuna eta eraginkortasuna ondo frogatuta baitago<sup>2</sup>.

## **1.6.2. Bihotzeko gailuen bidezko tratamendua**

### **1.6.2.1. Desfibriladore automatiko ezargarria**

BG duten pazienteen artean heriotza ugari bat-batekoak eta ustekabekoak dira, bereziki sintoma arinak dituztenen artean, eta bat-bateko heriotza hauek sarritan bihotzeko asaldura elektrikoak (arritmia bentrikularrak, bradikardia eta asistolia) eragindakoak dira. Desfibriladore automatiko ezargarria (DEA), bradikardia saihesteko eta hilgarriak izan daitezkeen arritmia bentrikularrak zuzentzeko eraginkorra da; hortaz, bat-bateko hilkortasuna murrizteko erabili daiteke BG duten pazienteetan<sup>2</sup>.

Bihotz geldialdi edo arritmia bentrikular sintomatiko iraunkorra izan duten pazienteetan, DAEren ezarpena gomendatzen da bat-bateko heriotzaren bigarren mailako prebentziorako. Honek paziente hauen biziraupena luzatu dezake<sup>39</sup>, baina erabaki hau hartzeko pazientearen baldintzak izan behar dira kontutan (adib. pazientearen borondatea, egoera klinikoa eta urtebeteko epean heriotza eragin dezaketen bestelako gaixotasunik ez edukitzea)<sup>2</sup>.

Bat-bateko heriotzaren lehen mailako prebentzioan, DAEren ezarpena TMO jarri ostean (3 hile gutxienez) EBEF %35 azpitik mantentzen den kasuetan gomendatzen da, arritmiak eragindako heriotza tasa murrizten baitu.

### **1.6.2.2. Bihotzeko birsinkronizazio terapia**

BBTak eragin onuragarri ugari ditu HFrEF eta QRS zabala ( $\geq 130$  ms) duten pazienteengan TMOri gehitzen zaionean: bizi kalitatea eta ariketa fisikorako gaitasuna hobetzen ditu, alderantzizko birmoldatzen bentrikularra bultzatzen du, eta ospitaleratzeak eta hilkortasuna murrizten ditu<sup>1,2,40</sup>.

Bere erabilera, TMO hartu arren HFrEF sintomatikoa eta QRS zabala (EBEF < %30-35, NYHA II-IV eta QRS  $\geq$  130 ms) duten pazienteetan gomendatzen da, eta planteatu daiteke NYHA I eta QRS zabala dutenetan<sup>1,2</sup>.

### 1.6.2.3. Taupada markagailua

Taupada markagailua (TM) erabilgarria da bradikardia saihesteko, baina gaur egun HFrEF tratatzeko duen garrantzia baztergarria da kasu guzti hauetan BBT hobesten baita<sup>2</sup>.

### 1.6.3. Bihotz gutxiegitasunaren agerpena saihestea edo atzeratzea

BGren arrisku faktoreen kontrolaren eta ezker bentrikularen disfuntzio sistoliko asintomatikoaren tratamenduaren bidez BGren agerpena saihestu edo atzeratu daiteke.

HTAren kontrol egokia, alkohol kontsumo moderatua, ariketa fisikoa egitea eta hiperlipidemia estatinekin eta 2. motako diabetes mellitusa empaglifozinarekin tratatzea helburu honetarako eraginkorrak direla ikusi da<sup>2,38,41,42,43</sup>. Ez dago frogatuta erretzeari usteak BG izateko arriskua murrizten duenik, baina tabakoak gaixotasun kardiobaskularrekin duen lotura dela eta, pentsatzen da onuragarria izan daitekeela<sup>2</sup>.

Sindrome koronario akutua ST segmentuaren igoerarekin izan duten pazienteetan, birbaskularizazio koronario goiztiarrak eta AEBI, beta blokeatzaile eta antialdosteronikoak jartzeak hilkortasuna eta BGak eragindako ospitaleratzeak murrizten dituzte<sup>2,44</sup>.

EBren disfuntzio sistoliko asintomatikoa AEBIekin tratatzeak BGak eragindako ospitaleratze arriskua murrizten du<sup>4</sup>.

## 1.7. KONPLIKAZIOAK

BGak konplikazio ugari izan ditzake, okerragotze klinikoa eta hilkortasunaren handitzea eragiten dutenak. BGren konplikazio nagusiak honakoak dira:

### 1.7.1. Kongestioak eragindako konplikazioak

Ezker bentrikularen odola ponpatzeko funtzioaren asaldurak bolumen eta betetze presioaren igoera eragiten du bentrikuluan. Bolumen eta presio gainkarga

atzerantz transmititzen denean kongestioa agertzen da, klinika tipikoa (adib. disnea eta edemak) eta ezker bentrlikulu atzetik dauden egituren kaltea eragiten duena.

Ezker bentrlikuluaren atzetik kokatzen den lehen organoak birrikak dira; hori dela birrikako hipertentsio post-kapilarra ezkerreko BGan sarritan garatzen den konplikazioa da, HFrEF kasuen %40-75an ikusten dena. Birrikako hipertentsioa denboran mantentzen denean mintz albeolo-kapilarraren loditzea, fibrosia eta bestelako aldaketa histologikoak eragiten ditu. Aldi berean, aldaketa hauek eskuineko BGren agerpena errazten dute, eskuineko bentrlikuluaren atzekarga handitzen dutelako<sup>7,45</sup>.

Eskuineko BG garatzen denean, kongestioa orokortua bihurtu daiteke bestelako organoetan kalteak eraginez (adib. gibelako disfuntzioa eta odol estasiak eragindako ultzerak). Aldaketa guzti hauek BGren okerragotzea eta hilkortasunaren handitzea dakarte<sup>7,45</sup>.

### **1.7.2. Arritmiak**

FA da BG duten pazienteetan agertzen den arritmia ohikoena. Konplikazio tronboenbolikoen arriskua handitzeaz gain, FAK paziente hauen larriagotze akutua eragin dezake; hau gertatzen da disfuntzio sistolikoa duten pazienteetan uzkuertze aurikularra funtsezkoa delako bihotz gastu egokia mantentzeko<sup>2,15</sup>.

Arritmia bentrlikularrek berebiziko garrantzia dute, bat-bateko heriotza kausa nagusiak direlako BG arina/moderatu duten pazienteetan, gazteagoak direnetan bereziki. Bradikardiak ere, modu nabarian parte hartzen du BG duten pazienteen bat-bateko heriotzean, baina batez ere zaharrak direnak eta BG larria dutenetan<sup>2,7</sup>.

### **1.7.3. Balbulopatiak**

Ezker bentrlikuluaren dilatazio eta birmoldaketak balbula mitralaren gutxiegitasuna eragin dezake, eraztun mitralaren dilatazioak balben itxiera egokia eragozten duelako. Gutxiegitasun mitralak bolumen gainkargaren handitzea eragingo du ezker bentrlikulan, BG okertuz<sup>1,2</sup>. Dilatazio eta birmoldaketa bentrlikularrak eragindako gutxiegitasun mitrala alderantzizko birmoldaketa eragiten duten tratamenduen bidez (TMO eta BBT) konpondu daiteke<sup>2,26,40</sup>.



Eskuineko bentrikuluaren dilatazioa gertzen den kasuetan, gutxiegitasun trikuspideoa garatu daiteke<sup>2</sup>.

#### **1.7.4. Giltzurrun disfuntzioa**

Giltzurruneko gaixotasun kronikoa (GGK) eta BG sarritan batera agertzen diren gaixotasunak dira, elkarrekiko arrisku faktore moduan jarduten dutelako eta arrisku faktore komun ugari dituztelako (adib. diabetesa)<sup>46</sup>. Murriztutako bihotz-gastua eta BGan aktibatzen diren konpentsazio mekanismoek (sistema sinpatikoa eta errenina-angiotentsia sistema) giltzurrunen odoleztapena murrizten dute, giltzurrun gutxiegitasunaren garapena erraztuz<sup>1,46</sup>. Gainera, antagonista neurohumoralen erabilerak, BG duten pazienteetan eragin onuragarri frogatua izan arren, giltzurrun disfuntzioaren garapena erraztu dezakete<sup>47</sup>.

#### **1.7.6. Ospitaleratzea**

Ospitaleratzea BGren konplikazio garrantzitsuenetako bat da, hilkortasuna modu nabarian handitzen duelako<sup>7,8</sup> eta osasun gastu izugarri altuak eragiten dituelako<sup>6</sup>.

### **1.8. PRONOSTIKOA**

BG pronostiko txarra duen gaixotasuna da. Rotterdam ikerketan<sup>8</sup> lortutako emaitzen arabera, BG duten pazienteen bizi itxaropenaren mediana 2,1 urtekoa da. Paziente hauen biziraupena BGrekin hasi eta urtebetara %63koa izan zen, eta 5 urtetara soilik pazienteen %35ak jarraitzen zuen bizirik. Gainera, pazienteen %14 BGrekin hasi osteko lehen 30 egunetan hil ziren. Emaitza hauek apur bat aldatzen dira ikerketaren arabera, baina BGren larritasuna argi geratzen da ikerketa guztietan. Hain txarra den pronostiko honen zati bat, BG duten pazienteen komorbilitate ugari (adib. kakexia, anemia eta diabetesa) esleitzen zaio<sup>7</sup>.

BG duten pazienteen heriotza gehienak (%90-50, ikerketaren arabera) arrazoi kardiobaskularrengatik gertatzen dira. Ikusi da egoera funtzional hobea duten eta gazteagoak direnen artean bat-bateko heriotza (arritmia bentrikularrengatik) ohikoagoa dela; paziente zaharretan eta egoera larriagoa (NYHA III-IV) dutenetan aldiz, egoera terminalak eragindako disfuntzio bentrikularra izaten da heriotzaren eragilea<sup>7</sup>.

BGren tratamenduaren hobekuntzak direla eta, azken 30 urtetan HFrEF duten pazienteen bizi itxaropena luzatu eta ospitaleratze tasa murriztea lortu da. Gainera, azkeneko datuek adina eta sexuaren arabera doitutako BGren intzidentzia murrizten ari dela (HFrEF bereziki) erakusten dute<sup>23</sup>. Hala eta guztiz ere, emaitzak txarrak izaten jarraitzen dute<sup>2</sup>.

## **2. HELBURUAK**

### **2.1. HELBURU NAGUSIAK**

Ikerketa honen helburu nagusia, Bilbo-Basurtuko erakunde integratu sanitarioan (ESI), miokardiopatia dilatatu ez iskemikoa eta murriztutako bihotz funtzioa (<%40) duten pazienteen bilakaera aztertzea da. Hori burutzeko erabilitako aldagaiak hurrengoak izan dira: hilkortasuna, gertaera arritmikoak eta ospitaleratzeak bihotz gutxiegitasunagatik.

### **2.2. BIGARREN MAILAKO HELBURUAK**

Ikertutako taldearen ezaugarriak eta azpitaldeen berezitasunak modu sakonago batean aztertzeko, bigarren mailako helburu hauek ezarri dira:

- Pazienteen ezaugarriak aztertzea.
- Arritmien tratamendurako gailuak daramaten paziente kopurua zehaztea.
- Miokardiopatiaren etiologia aztertzea.
- Bilakaeran zehar ezker bentrikularen eiekzio frakzioa aztertzea.
- Bihotzeko transplantea jaso duten pazienteen ezaugarriak aztertzea.

## **3. MATERIAL ETA METODOAK**

### **3.1. IKERKETAREN DISEINUA**

Ikerketak eredu obserbazional deskriptiboa jarraitu du, kasuen segidan oinarrituta. Hasteko, Bilbo-Basurtuko ESIn, miokardiopatia dilatatu ez iskemikoa eta EBEF %40 (ekokardiograma transtoraziko bidez neurtuta) azpitik duten pazienteak bildu dira (ikus 3.3 atala). Ondoren, paziente hauek bihotz gutxiegitasunarekin debutatu zuten momentuko, eta kardiologia zerbitzuan izandako azken kontroleko datuak bildu dira. Bitarteko gertaerei buruzko zenbait datu ere bildu dira (adib.

BGak eragindako ospitaleratze kopurua eta arritmien tratamendurako gailuen ezarpena). Datuen bilketa, beraz, erretrospektiboa izan da.

Datu bilketa hau burutzeko, Osabide Global programa erabili da. Jarraipenari eta tratamenduari buruzko datuak, pazienteak Kardiologia kontsultara etortzerakoan idatzitako ebolutiboetatik lortu dira; kontsulta hauek, 6 edo 12 hilero behin egiten dira orokorrean. Kasu batzuetan, datuak urgertzietako informetatik lortu behar izan dira (adib. BG akutu larriarekin debutatutako kasuak eta BG kronikoen larriagotzeak).

### 3.2. ALDERDI ETIKOAK

Ikerketa, hurrengo oinarri etiko eta arauak errespetatuz burutu da:

- Helsinkiko adierazpenean (1964) ezarritako oinarriak; konkretuki, adierazpen honen azken bertsioa den Fortaleza, Brasil (2013) errebisioarenak.
- Giza eskubide eta biomedikuntzari buruzko Europako Kontseiluaren Hitzarmenak (1997) ezarritako oinarriak.
- Ikerkuntza biomedikoaren inguruko araudia, izaera pertsonaleko datuen babeserako. 14/2007 Legea, Ikerkuntza Biomedikoari buruzkoa.

Ikerketa honek, 2016ko apirilaren 27ko Europako Parlamentuaren eta Kontseiluaren 2016/679 arautegia bete du. Araudi hau pertsona fisikoen babesari buruzkoa da, datu pertsonalen tratamendu eta hauen zirkulazio libreari dagokienez.

Ikerketak Bilbo-Basurtuko erakunde integratu sanitarioko (ESI), etika batzordearen onarpena jaso du. Historia klinikoen berrikusketan datzan eta hainbat urte barne hartzen dituen ikerketa erretrospektiboa izanik, pazienteen onespren informatuaren premiatik salbuestea eskatu zitzaion etika batzordeari. Gainera, ikerketan parte hartu duten paziente batzuk jarraipenean zehar hil dira; hori dela eta, bakoitzaren onespren informatuaren beharrak, ikerketa aurrera eramatea ezinezkoa bihurtuko zatekeen.

### 3.3. AZTERTUTAKO POPULAZIOA

Hautagaiak, Bilbo-Basurtuko ESI osoan, Kardiologia zerbitzuko bihotz gutxiegitasuneko kontsultako pazienteak izan dira. Horien artean honakoak izan dira inklusio kriterioak:

- Etiologia ez iskemikodun miokardiopatia dilatatua izatea.
- Ezker bentrikularen eiekzio frakzioa (EBEF) %40tik behera edukitzea (gutxienez gaixotasunaren puntu batean).

Azterketan parte ez hartzeko kriterioa diagnostikoaren unean 80 urte edo gehiago izatea izan da.

Guztira 174 pazienteek hartu dute parte ikerketan.

### 3.4. AZTERTURIKO ALDAGAIK

Aztertutako aldagaiak 5 talde nagusitan banatu daitezke, **7. taulan (eranskinetan)** adierazten direnak.

### 3.5. ANALISI ESTADISTIKOA

Analisi deskriptiborako maiztasun eta ehunekoak erabili dira aldagai kualitatiboetarako eta media eta desbiderapen estandarra (DE) aldagai kualitatiboetarako.

Ikerketan aztertutako aldagai desberdinek heriotza, bihotz trasplantea, arritmiak eta ospitaleratzeekin duten harremana aztertu da. Horrez gain kontrolean EBEF  $<50\%$  edo  $\geq 50\%$  zutenen arteko konparaketa egin da. Aldagai kualitatiboak aztertzeko Chi-karratuaren edo Fisher-en test zehatza erabili dira. Aldagai kuantitatiboak emaitza dikotomikoekin edo kontroleko EBEFren arabera sailktazeko Wilcoxon test ez parametrikoa erabili da.

Emaitza adierazgarria kontsideratu da  $p < 0,05$  denean. Analisi guztiak SAS System for Windows, 9.2 bertsioarekin (SAS Institute Inc, Cary, NC) burutu dira, Basurtu Unibertsitate Ospitaleko Estadistika Sailaren laguntzaz.

## 4. EMAITZAK

### 4.1. PAZIENTEEN EZAUGARRI EPIDEMIOLOGIKOAK

Ikerketan parte hartutako 174 pazienteen oinarrizko ezaugarriak **8. taulan** adierazten dira. Kasu gehienak gizonak izan dira (%70,69) eta batezbesteko adina BGrekin hastean  $54,6 \pm 12,12$  urtekoa izan da. Pazienteen ia heren batek kontsumitzen zuen tabakoa (%32,18) BGrekin hasterakoan, eta alkohol kontsumoaren proportzioa oso antzekoa izan da (%32,76). BGren arrisku faktore prebalenteena HTA izan da (%40,8). FA zuten paziente kopurua 65koa izan da (%37,36), eta adar blokeoak (ezkerrekoa zein eskuinekoa) 44 kasutan aurkitu ziren, ohikoenak ezkerrekoak izanik 36 kasurekin. Arteria koronarietako gaixotasun esanguratsua 11 kasutan (%6,32) deskribatu zen, eta hauetatik 8k birbaskularizazioa jaso zuten BGrekin debutatu aurretik, stent bidez guztiak.

**8. taula. Pazienteen oinarrizko ezaugarriak bihotz gutxiegitasunarekin hastean.** Aldagai jarraiak bataz bestekoa  $\pm$  DE (minimo-maximo) moduan adierazi dira.

	n (%) (guztira 174)
Sexua (gizon / emakume)	123 (70,69) / 51 (29,31)
Adina	$54,86 \pm 12,12$ (16,92-79,67)
Erretzailea / erretzaile ohia	56 (32,18) / 35 (20,11)
Edalea / edale ohia	57 (32,76) / 4 (2,30)
Hipertentsio arteriala	71 (40,80)
Diabetes mellitusa	39 (22,41)
Giltzurruneko gaixotasun kronikoa	17 (9,77)
Anemia	19 (10,92)
Fibrilazio aurikularra	65 (37,36)
Paroxistikoa	23 (13,22)
Iraunkorra	16 (9,20)
Behin-betikoa	26 (14,94)
QRS konplexuaren iraupena (ms)	$110,56 \pm 27,47$ (60-186)
Adar blokeoa	44 (25,29)
Ezkerreko adar blokeoa	36 (20,69)
Eskuineko adar blokeoa	8 (4,60)
Gaixotasun koronario esanguratsua	11 (6,32)
Aurretiko birbaskularizazio koronarioa	8 (4,60)
Stent bidezkoa	8 (4,60)
Kirurgikoa ( <i>bypass-a</i> )	0 (0,0)

## 4.2. HASIERAKO EZAUGARRI KLINIKOAK

BG kasuei buruzko informazioa debutean **9. taulan** biltzen da. BGrekin debutatzeko batz besteko adina  $54,86 \pm 12,12$  urtekoa izan da (**8. taula**), paziente gazteenak 16 urte eta zaharrenak 79 zituztela. Debutatzeko modu ohikoena BG-gatik ospitaleratzea izan da, kasu guztien bi herenek horrela debutatu zutelarik. 19 pazienteek (%10,92) esfortzuko disnea zela eta jo zuten kontsultara, eta 22 kasutan (%12,64) BG ustekabeko aurkikuntza izan zen. MIAgatik ingresatutako kasuak 4 izan ziren soilik (%2,3). Paziente gehienek sintomatologia larria izan dute BGren hasieran, klase funtzionala 77 kasutan NYHA III (%44,25) eta 42 kasutan NYHA IV (%24,14) izanik. Ezaugarri ekokardiografikoei dagokionez, kalkulaturako batz besteko EBEF  $26,84 \pm 7,89$ koa izan zen, eta gutxiegitasun mitrala 80 kasutan (%46) detektatu zen. NTproBNPren determinazioa BGren hasieran 91 kasutan burutu zen, eta lortutako emaitzen batz bestekoa  $4320 \pm 6353$  pg/ml izan zen.

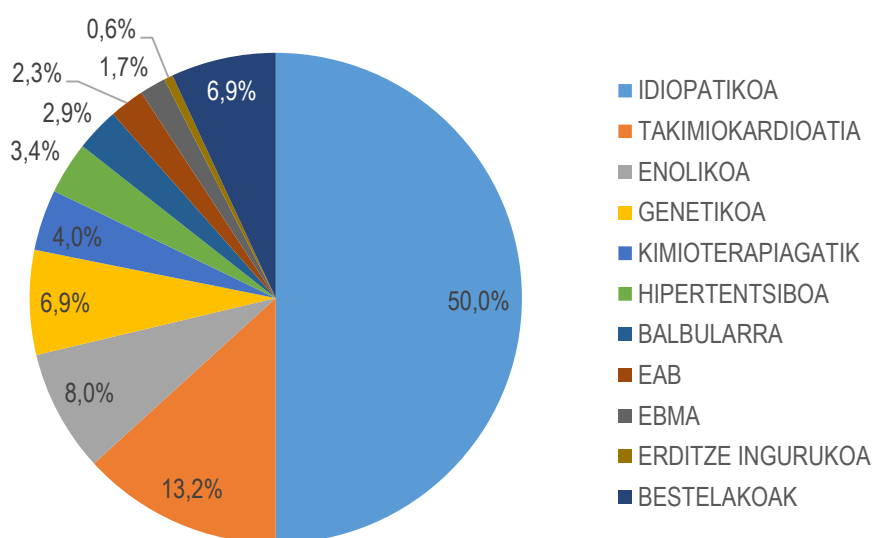
**9. taula. Bihotz gutxiegitasun kasuen ezaugarriak debutean.** Gutxiegitasun mitral moduan sailkatzeko beharrezkoa izan da gutxiegitasuna moderatua edo larriagoa izatea, kasu arinak ez dira zenbatu. Hasierako NTproBNP maila bakarrik 91 pazienteetan neurtu zen. Aldagai jarriak batz bestekoa  $\pm$  DE (minimo-maximo) moduan adierazi dira.

	n (%) (guztira 174)
<b>Debuta</b>	
Ospitaleratzea BG-gatik	116 (66,67)
Ospitaleratzea MIAgatik	4 (2,30)
Esfortzuko disnea	19 (10,92)
Ustekabeko aurkikuntza	22 (12,64)
Bestelakoak	13 (7,47)
<b>Sailkapen funtzionala</b>	
NYHA I	16 (9,20)
NYHA II	39 (22,41)
NYHA III	77 (44,25)
NYHA IV	42 (24,14)
NTproBNP (pg/ml) (N=91)	$4320,71 \pm 6353,88$ (41-30631)
EBEF (%)	$26,84 \pm 7,89$ (10-45)
Gutxiegitasun mitrala	80 (45,98)

BG: bihotz gutxiegitasuna; EBEF: ezker bentrikularen eiekzio frakzioa; MIA: miokardioko infartu akutua; NTproBNP: burmuineko propeptido natriuretikoaren N-terminal zatia; NYHA: *New York Heart Association*-ren BG kasuen sailkapen funtzionalerako eskala.

BG eragindako miokardiopatia dilatatuaren etiologia desberdinen banaketa **2. irudian** azaltzen da. Pazienteen erdian ez da aurkitu miokardiopatiaren agerpena azal zezakeen arrazoirik; hortaz, miokardiopatia dilatatu idiopatikoa moduan sailkatu dira. Etiologia ezagunen artean, sarriena takimiokardiopatia izan da 23 kasurekin (%13,2). Ondoren, alkohol kontsumoak eragindako miokardiopatia eta miokardiopatia dilatatu genetikoa ikusi dira, 14 (%8) eta 12 (%6,9) kasurekin hurrenez hurren. Miokardiopatia eragin duten beste etiologiaren artean hipertentsioa, balbularra, ezkerreko adar blokeoak eragindakoa, miokardiopatia arritmogenikoa eta erditze ingurukoa aurkitu dira.

Aipatzekoa da MIAk eragindako 4 ospitaleratze kasuetan eta arteria koronarietako gaixotasun esanguratsua zuten 11 pazienteetan, kardiopatia iskemikoa ez zela pazienteen BG eta disfuntzioa azaltzeko gai.



**2. irudia.** Bihotz gutxiegitasuna eragindako miokardiopatia dilatatuaren etiologiaren banaketa. EAB: ezkerreko adar blokeoa; EBMA: eskuineko bentrikularen miokardiopatia arritmogenikoa.

### 4.3. PAZIENTEEN BILAKAERA

#### 4.3.1. Pazienteen ezaugarriak kontrolean

Azken kontrolean pazienteen egoera klinikoaren eta aztertutako denboran zehar izandako konplikazioen inguruan jasotako datuak **10. taulan** jaso dira. Pazienteak jarraitutako batzuetan besteko denbora  $4,51 \pm 4,87$  urtekoa izan da, guztira aztertutako pertsona-urte kopurua 784,74koa izanik. Paziente gehienek (%91) sintomatologia

arina edo moderatua (NYHA I-II) zuten azken kontrolean. Ezaugarri ekokardiografikoei dagokionez, EBEFren batz bestekoa  $44,02 \pm 12,76$  izan da, eta gutxiegitasun mitral esanguratsua soilik pazienteen laurden batean ikusi da (%25,3). NTproBNP mailak 151 pazienteetan neurtu ziren, eta lortutako emaitzen batz besteko  $1381,51 \pm 4937,41$  pg/ml izan da. 34 pazienteek (%19,5) giltzurruneko gaixotasun kronikoa zeukaten azken kontrola burutu zenean.

Aztertutako denbora tartean gertatutako konplikazioen inguruan, ikusi da BGak 27 pazienteen (%15,5) ospitaleratzea eragin zuela, 13 pazienteek gertakizun arritmikoak (%7,5) izan zituztela, eta 15 (%8,6) hil egin zirela. Aipatzekoa da 4 pazienteek bihotzeko transplantea jaso zutela aztertutako denbora tartean zehar.

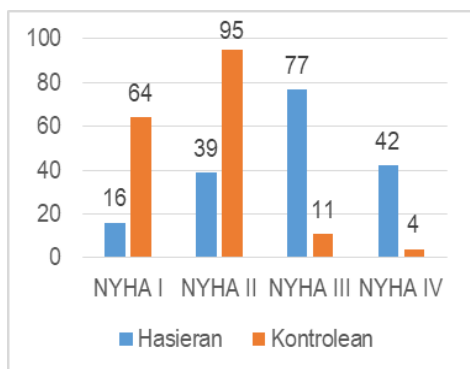
**10. taula. Pazienteen ezaugarri klinikoak burututako azken kontrolean eta egondako konplikazioak aztertutako denbora tartean.** Gutxiegitasun mitral moduan sailkatzeko beharrezkoa izan da gutxiegitasuna moderatua edo larriagoa izatea, kasu arinak ez dira zenbatu. EBEF eta NTproBNP mailak kontrolean 173 eta 151 pazienteetan lortu dira hurrenez hurren. Aldagai jarraiak batz bestekoa  $\pm$  DE (minimo-maximo) moduan adierazi dira.

	n (%) (guztira 174)
Jarraipen denbora (urte)	$4,51 \pm 4,87$ (0,14-25,7)
Sailkapen funtzionala	
NYHA I	64 (36,78)
NYHA II	95 (54,60)
NYHA III	11 (6,32)
NYHA IV	4 (2,30)
EBEF (%) (N=173)	$44,02 \pm 12,76$ (15-73)
NTproBNP (pg/ml) (N=151)	$1381,51 \pm 4937,41$ (10-58246)
Gutxiegitasun mitrala	44 (25,29)
Giltzurruneko gaixotasun kronikoa	34 (19,54)
Bihotzeko transplantea	4 (2,30)
BGak eragindako ospitaleratzeak	27 (15,52)
Denbora ospitaleratu arte (urteak)	$2,98 \pm 4,26$
Gertaera arritmikoak	13 (7,47)
Denbora arritmia izan arte (urteak)	$2,77 \pm 6,29$
Heriotza	15 (8,62)
Denbora hil arte (urteak)	$5,62 \pm 5,20$

BG: bihotz gutxiegitasuna; EBEF: ezker bentrakuluaren eiekzio frakzioa; NTproBNP: burmuineko propeptido natriuretikoaren N-terminal zatia; NYHA: *New York Heart Association*-ren BG kasuen sailkapen funtzionalerako eskala.



Aldagai klinikoen hasierako emaitzekin konparatuz, kontrolean lortutako emaitzak hobeak dira orokorrean. Sintoma larriak (NYHA III-IV) dituzten paziente kopurua 119 (%68,39) izatetik 15 (%8,62) izatera pasatu da (**3. irudia**). Bataz besteko EBEF %17 igo da: hasieran %26,84  $\pm$  7,89koa zen, eta kontrolean %44,02  $\pm$  12,29koa. Gutxiegitasun mitral esanguratsuen kasuak ia erdira murriztu dira, hasieran 80 (%46) kasu egotetik kontrolean 44 (%25,3) egotera pasatuz. Bataz besteko NTproBNP maila plasmaticoak murriztu direla ere ikus daiteke. GGKren kasuan aldiz, emaitzak okerrera jo dute, hasierako 17 (%9,77) kasuetatik kontroleko 34tara (%19,54) igaroz. Azkenik, paziente gehienak (%63,21) sintomak izaten jarraitzen dute (NYHA II-IV), sarritan arinak diren arren.



**3. irudia.** Pazienteen banaketa egoera funtzionalaren arabera, BGrekin hasi zirenean eta azken kontrolean. Paziente kopurua adierazten da, eta egoera funtzionala NYHA eskalaren arabera sailkatuta dago.

#### 4.3.2. Pazienteen tratamedua kontrolean: farmakoak eta bihotzeko gailuak

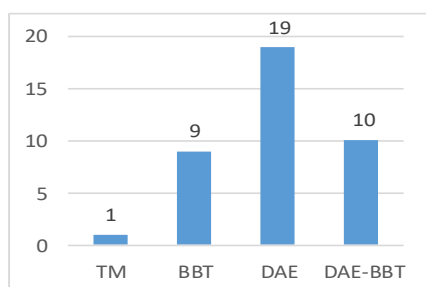
Paziente bakoitzaren azken kontroleko tratamendu farmakologikoa eta bihotzeko gailuen erabilera **11. taulan** adierazten da. Ikertutako pazienteetan BG tratatzeko gehien erabilitakoak beta-blokeatzaileak (%85), diuretikoak (%58), antialdosteronikoak (%51,7) AEBI/AHA-IIak (%44,8) eta ARNIak (%37,3) izan dira. Ivabradina (%5,7), digoxina (%5,7) eta iSGLT2 (%9,2) erabilera kasu berezietara mugatu da. iSGLT2ren erabilera diabetikoen artean %41,03koa izan da (16/39). Horretaz aparte, 80 paziente (%46) antikoagulatuta zeuden, eta 21 (%12) antiagregatuta.

Bihotzeko gailuen erabilerari dagokionez, eta mota guztiak kontutan hartuz, erabilera %22,41koa izan da, 39 paziente (**4. irudia**). Bihotzeko gailu erabiliena desfibriladore automatiko ezargarrria (DAE) izan da 19 kasurekin, ezarritako gailu guztien ia erdia (%48,72) suposatuta duena. DAE-BBT hamar pazienteri (%25,64) eta BBT bederatziri (%23,08) ezarri zaizkie. TM arekin kasu bakarra egon da.

**11. taula. Pazienteen tratamendua: farmakoak eta bihotzeko gailuen erabilera.** Zenbait pazienteen tratamendu farmakologikoa denboran zehar aldatu da, baina ikerketarako azken kontrolean hartzen zuten tratamendua soilik eduki da kontutan. Bihotzeko gailuen kasuan ere, azken kontrolean ezarrita edukitzea hala ez izan da kontutan.

	n (%) (guztira 174)
Diuretikoak	101 (58,05)
Beta-blokeatzaileak	148 (85,06)
AEBI / AHA-II	78 (44,83)
ARNI	65 (37,36)
Antialdosteronikoak	90 (51,72)
Ivabradina	10 (5,75)
Digoxina	10 (5,75)
iSGLT2	16 (9,20)
Antikoagulatzaileak	80 (45,98)
Antiagregatzaileak	21 (12,07)
Bihotzeko gailuak	39 (22,41)
TM	1 (0,57)
BBT	9 (5,17)
DAE	19 (10,92)
DAE-BBT	10 (5,75)

AEBI: angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak; AHA-II: angiotentsina II hartzailearen antagonistak; ARNI: angiotentsina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzaile bikoitza; BBT: bihotzeko birsinkronizazio terapia; DAE: desfibriladore automatiko ezargarria; iSGLT2: sodio-glukosa 2-kogarraiatzailearen inhibitzaileak; TM: taupada markagailua.



**4. irudia. Erabilitako bihotzeko gailu mota bakoitzaren kopurua.** DAEk ezarritako gailuen ia erdia (%48,72) suposatu dute. BBT: bihotzeko birsinkronizazio terapia; DAE: desfibriladore automatiko ezargarria; TM: taupada markagailua.

#### 4.3.3. Aztertutako aldagaien erlazioa BGak eragindako ospitaleratzearekin

BGak eragindako ospitaleratze kopurua 27koa izan da, aztertutako pazienteen %15,5 suposatzen duena. BG diagnostikatu zenetik ospitaleratuak izan arte igarotako batz besteko denbora  $2,98 \pm 4,26$  urtekoa izan da (**10. taula**).

BGak eragindako ospitaleratzeak aztertutako aldagaiekin duen erlazioa **12. eta 13. tauletan** aztertzen da. Ez da aurkitu sexu, debutatzeko modua zein hasierako arrisku faktoreen arabera desberdintasunik BGak eragindako ospitaleratze

tasetan. Aldiz, kontrolean gutxiegitasun mitrala zein GGK zutenen artean BGak eragindako ospitaleratze tasak esanguratsuki altuagoak izan dira. BG-gatik ingresatu diren pazienteen batz besteko EBEF kontrolean esanguratsuki baxuagoa izan da. Azkenik, jarraipen denbora luzeagoa izan dutenen artean BGak eragindako ospitaleratze tasa altuagoa izan da.

Ez da ikusi desberdintasunik BGak eragindako ospitaleratze tasa eta pazienteen hasierako egoera funtzionalaren artean; aldiz, bai ikusi da BGak eragindako ospitaleratzeak azken kontroleko egoera funtzionalaren arabera modu esanguratsuan aldatzen direla (**14. taula**), ospitaleratze tasa handitzeko joera egonez pazienteen klinika larriagoa izan ahala (**5. irudia**). Ez da ikusi erlaziorik miokardiopatiaren etiologia eta BGak eragindako ospitaleratzearen artean (**15. taula**).

**12. taula. BGak eragindako ospitaleratze eta aztertutako aldagai klinikoen arteko erlazioa (aldagai kualitatiboak).**

Aldagaia	n (%)	p	Aldagaia	n (%)	p
Sexua,			Bihotzeko erritmoa,		
Gizon (n=123)	20 (16,26)	0,67	Sinusala (n=109)	18 (16,51)	0,68
Emakume (n=51)	7 (13,73)		FA paroxistikoa (n=23)	3 (13,04)	
Debuta,			FA iraunkorra (n=16)	1 (6,25)	0,68
Ospitaleratzea BG (n=116)	19 (16,38)	FA behin betikoa (n=26)	5 (19,23)		
Ospitaleratzea MIA (n=4)	1 (25,0)	0,27	Adar blokeoa hasieran,		0,76
Esfortzuko disnea (n=19)	5 (26,32)		Ez (n=130)	19 (14,62)	
Aurkikuntza (n=22)	2 (9,09)	0,92	Ezkerrekoa (n=36)	7 (19,44)	
Bestelakoak (n=13)	0 (0,0)		Eskuinekoa (n=8)	1 (12,5)	
Erretzea hasieran,			GM hasieran,		0,28
Ez (n=83)	12 (14,46)	Ez (n=94)	12 (12,77)		
Bai (n=56)	9 (16,07)	0,47	Bai (n=80)	15 (18,75)	
Erretzaille ohia (n=35)	6 (17,4)		GGK kontrolean,		
OH kontsumoa hasieran,			Ez (n=140)	17 (12,14)	0,013*
Ez (n=113)	16 (14,16)	Bai (n=34)	10 (29,41)		
Bai (n=57)	11 (19,3)	0,47	GM kontrolean,		0,0006*
Edale ohia (n=4)	0 (0,0)		Ez (n=130)	13 (10,0)	
HTA hasieran,			Bai (n=44)	14 (31,82)	
Ez (n=103)	13 (12,62)	0,2	Indartzea BEMn (n=82),		0,23
Bai (n=71)	14 (19,72)		Ez (n=37)	3 (8,11)	
DM hasieran,			Berantiarra (n=11)	3 (27,27)	
Ez (n=135)	23 (17,04)	0,3	Bestelakoa (n=34)	4 (11,76)	
Bai (n=39)	4 (10,26)		Gaitasun aerobi. (n=39),		
GGK hasieran,			Normala (n=13)	3 (23,08)	0,32
Ez (n=157)	25 (15,92)	Murrizketa arina (n=12)	3 (25,0)		
Bai (n=17)	2 (11,76)	1	Murrizk. moder. (n=11)	0 (0,0)	
Anemia hasieran,			Murrizketa larria (n=3)	1 (33,33)	
Ez (n=155)	22 (14,19)	0,18			
Bai (n=19)	5 (26,32)				

BEM: bihotzeko erresonantzia magnetikoa; BG: bihotz gutxiegitasuna; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilazio aurikularra; GM: gutxiegitasun mitrala; MIA: miokardioko infartu akutua; OH: alkohola; HTA: hipertentsio arteriala. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**13. taula. BGak eragindako ospitaleratze eta aztertutako aldagai klinikoaren arteko erlazioa (aldagai kuantitatiboak).** Aldagaien emaitzak bataz bestekoa  $\pm$  DE moduan adierazi dira. O<sub>2</sub> kontsumoa ergoespirometria bidez neurtu da.

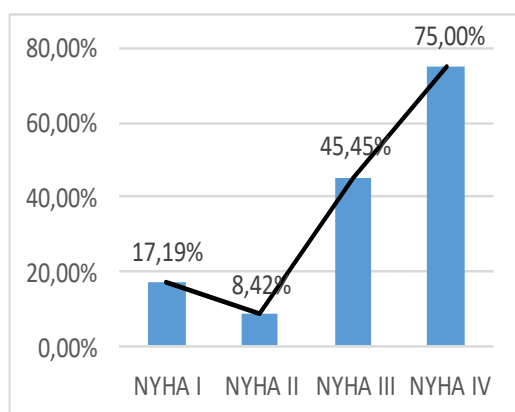
Aldagaia	Ospitaleratzea ez (n=147)	Ospitaleratzea bai (n=27)	p
Adina hasieran (urte)	55,39 $\pm$ 11,93	51,97 $\pm$ 12,96	0,21
NTproBNP hasieran (pg/ml) (n=91)	4170,2 $\pm$ 6290,9	6126,8 $\pm$ 7348	0,53
QRS iraupena hasieran (ms)	109,34 $\pm$ 26,61	117,22 $\pm$ 31,52	0,24
EBEF hasieran (%)	27,02 $\pm$ 7,86	25,89 $\pm$ 8,0	0,38
EBEF BEM bidez (%) (n=82)	30,45 $\pm$ 13,4	30,7 $\pm$ 10,5	0,72
O <sub>2</sub> kontsumoa (l) (n=39)	19,07 $\pm$ 5,86	21,25 $\pm$ 7,79	0,71
Jarraipen denbora (urte)	4,17 $\pm$ 4,87	6,4 $\pm$ 6,51	0,0013*
EBEF kontrolean (%)	45,06 $\pm$ 12,26	38,4 $\pm$ 14,11	0,00133*
NTproBNP kontrolean (n=151)	1314,57 $\pm$ 5258,08	1754,04 $\pm$ 2538,09	0,087

EBEF: ezker bentrikularen eiekzio frakzioa; NTproBNP: burmuineko propeptido natriuretikoaren N-terminal zatia. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**14. taula. BGak eragindako ospitaleratze eta pazienteen egoera funtzionalaren arteko erlazioa.** Egoera funtzionala NYHA eskalaren arabera sailkatu da.

NYHA hasieran	n (%)	p	NYHA kontrolean	n (%)	p
NYHA I (n=16)	2 (12,5)	0,41	NYHA I (n=64)	11 (17,19)	< 0,0001*
NYHA II (n=39)	3 (7,69)		NYHA II (n=95)	8 (8,42)	
NYHA III (n=77)	15 (19,48)		NYHA III (n=11)	5 (45,45)	
NYHA IV (n=42)	7 (16,67)		NYHA IV (n=4)	3 (75,0)	

NYHA: *New York Heart Association*-ren BG kasuen sailkapen funtzionalerako eskala. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.



**5. irudia. BGak eragindako ospitaleratze tasa pazienteen azken kontroleko egoera funtzionalaren arabera.** Egoera funtzionala NYHA eskalaren arabera sailkatu da.

**15. taula. BGak eragindako ospitaleratze eta miokardiopatiaren etiologiaren arteko erlazioa.**

Miokardiopatia mota	n (%)	Miokardiopatia mota	n (%)	p
Idiopatikoa (n=87)	14 (16,09)	Genetikoa (n=12)	2 (16,67)	0,94
Hipertentsiboa (n=6)	2 (33,33)	Kimioterapiagatik (n=7)	1 (14,29)	
Alkoholikoa (n=14)	3 (21,43)	Ezk. adar blokeoagatik (n=4)	0 (0,0)	
EBMA (n=3)	0 (0,0)	Balbularra (n=5)	1 (20,0)	
Erditze ingurukoa (n=1)	0 (0,0)	Besteak (n=12)	2 (16,67)	
Takimiokardiopatia (n=23)	2 (8,70)			

EBMA: eskuineko bentrikularen miokardiopatia arritmogenikoa.

BGa eragindako ospitaleratzearekin erlazio esanguratsua erakutsi duten farmako bakarrak beta blokeatzaileak eta antialdosteronikoak izan dira (**16. taula**). Beta blokeatzaileak hartzea ospitaleratze tasa baxuagoarekin erlazionatu da; antialdosteronikoak hartzea aldiz, tasa altuagoarekin. BG-gatik ospitaleratzea desberdina izan da bihotzeko gailuen erabileraren arabera (**17. taula**), eta TM eta DAE-BBT darabilten pazienteen artean ospitaleratzeak ohikoagoak izan dira. Dena den, TM zuen paziente bakarra egonda, erlazio honen balioa mugatua da.

**16. taula. BGak eragindako ospitaleratze eta hartutako farmakoen arteko erlazioa.**

Farmakoa	n (%)	P	Farmakoa	n (%)	p
Diuretikoak, Ez (n=73)	8 (10,96)	0,15	Ivabradina, Ez (n=164)	25 (15,24)	0,65
Bai (n=101)	19 (18,81)		Bai (n=10)	2 (20,0)	
Beta blokeatzaileak, Ez (n=26)	9 (34,62)	0,0073*	Digoxina, Ez (n=164)	23 (14,02)	0,0503
Bai (n=148)	18 (12,16)		Bai (n=10)	4 (40,0)	
AEBl / AHA-II, Ez (n=96)	15 (15,63)	0,96	iSGLT2, Ez (n=158)	26 (16,46)	0,47
Bai (n=78)	12 (15,38)		Bai (n=16)	1 (6,25)	
ARNI, Ez (n=109)	20 (18,35)	0,18	Antikoagulatzaileak, Ez (n=94)	13 (13,83)	0,5
Bai (n=65)	7 (10,77)		Bai (n=80)	14 (17,5)	
Antialdosteronikoak, Ez (n=84)	8 (9,52)	0,035*	Antiagregatzaileak, Ez (n=153)	22 (14,38)	0,33
Bai (n=90)	19 (21,11)		Bai (n=21)	5 (23,81)	

AEBl: angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak; AHA-II: angiotentsina II hartzailearen antagonistak; ARNI: angiotentsina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzaile bikoitza; iSGLT2: sodio-glukosa 2-kogarratzailearen inhibitzaileak. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**17. taula. BGak eragindako ospitaleratze eta bihotzeko gailuen erabileraren arteko erlazioa.**

Bihotzeko gailu mota	n (%)	Bihotzeko gailu mota	n (%)	p
Bihotzeko gailurik ez (n=135)	17 (12,59)	DAE (n=19)	3 (15,79)	0,0037*
Taupada markagailua (n=1)	1 (100,0)	DAE-BBT (n=10)	5 (50,0)	
BBT (n=9)	1 (11,11)			

BBT: bihotzeko birsinkronizazio terapia; DAE: desfibradore automatiko ezargarria. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

#### 4.3.4. Aztertutako aldagaien erlazioa gertaera arritmikoekin

Geraera arritmiko (TB edo FB) kopurua 13koa izan da, paziente guztien %7,47 suposatzen duena. BG diagnostikatu zenetik arritmia gertatu arte igarotako bataz besteko denbora  $2,77 \pm 6,26$  urtekoa izan da (**11. taula**).

Gertaera arritmiko eta aldagai klinikoaren arteko erlazioa **18-20. tauletan** aztertzen da. BGrekin debutateko moduak gertaera arritmikoaren tasan eragina duela ikusi

daiteke, MIAgatik ingresatuz debutatu zuten BG kasuen artean gertaera arritmikoen tasa altuagoa izanik. Kontrolean gutxiegitasun mitrala, EBEF baxuagoa edota egoera kliniko larriagoa (NYHA III-IV) zuten pazientetan gertaera arritmikoen proportzioa esanguratsuki altuagoa izan da; aldagai hauen emaitzak BGrekin hasterakoan aldiz, ez dute erlazio esanguratsurik erakutsi. Aztertuako beste aldagai kliniko (adib. sexua, bihotzeko erritmoa edo adina BGrekin hastean) zein arrisku faktoreek ez dira gertakizun arritmikoekin erlazionatu.

18. taula. Gertaera arritmiko eta aztertutako aldagai klinikoen arteko erlazioa (aldagai kualitatiboak).

Aldagaia	n (%)	P	Aldagaia	n (%)	p
Sexua,			Bihotzeko erritmoa,		
Gizon (n=123)	10 (8,13)	0,76	Sinusala (n=109)	8 (7,34)	0,58
Emakume (n=51)	3 (5,88)		FA paroxistikoa (n=23)	2 (8,7)	
Debuta,			FA iraunkorra (n=16)	0 (0,0)	0,14
Ospitaleratz. BG (n=116)	6 (5,17)	0,013*	FA behin betikoa (n=26)	3 (11,54)	
Ospitaleratz. MIA (n=4)	2 (50,0)		Adar blokeoa hasieran,		
Esfortzuko disnea (n=19)	1 (5,26)	0,96	Ez (n=130)	8 (6,15)	0,55
Aurkikuntza (n=22)	2 (9,09)		Ezkerrekua (n=36)	3 (8,33)	
Bestelakoak (n=13)	2 (15,38)	Eskuinekoa (n=8)	2 (25,0)		
Erretzea hasieran,			GM hasieran,		
Ez (n=83)	6 (7,23)	0,29	Ez (n=94)	6 (6,38)	0,14
Bai (n=56)	4 (7,14)		Bai (n=80)	7 (8,75)	
Erretzaile ohia (n=35)	3 (8,57)	OH kontsumoa hasieran,			
OH kontsumoa hasieran,			Ez (n=113)	11 (9,73)	0,29
Ez (n=113)	11 (9,73)	0,86	Bai (n=57)	2 (3,51)	
Bai (n=57)	2 (3,51)		HTA hasieran,		
Edale ohia (n=4)	0 (0,0)	Ez (n=103)	8 (7,77)	0,11	
HTA hasieran,		Bai (n=71)	5 (7,04)		
Ez (n=103)	8 (7,77)	DM hasieran,			
Bai (n=71)	5 (7,04)	Ez (n=135)	11 (8,15)	0,74	
DM hasieran,		Bai (n=39)	2 (5,13)		
Ez (n=135)	11 (8,15)	GGK hasieran,			
Bai (n=39)	2 (5,13)	Ez (n=157)	11 (7,01)	0,62	
GGK hasieran,		Bai (n=17)	2 (11,76)		
Ez (n=157)	11 (7,01)	Anemia hasieran,			
Bai (n=17)	2 (11,76)	Ez (n=155)	12 (7,74)	1	
Anemia hasieran,		Bai (n=19)	1 (5,26)		

BEM: bihotzeko erresonantzia magnetikoa; BG: bihotz gutxiegitasuna; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilazio aurikularra; GM: gutxiegitasun mitrala; MIA: miokardioko infartu akutua; OH: alkohola; HTA: hipertentsio arteriala. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**19. taula. Gertaera arritmiko eta aztertutako aldagai klinikoaren arteko erlazioa (aldagai kuantitatiboak).** Aldagaien emaitzak bataz bestekoa  $\pm$  DE moduan adierazi dira. O<sub>2</sub> kontsumoa ergoespirometria bidez neurtu da.

Aldagaia	Arritmia ez (n=161)	Arritmia bai (n=13)	p
Adina hasieran (urte)	55,32 $\pm$ 11,93	49,13 $\pm$ 13,52	0,1
NTproBNP hasieran (pg/ml) (n=91)	4505,4 $\pm$ 6483,9	1143,8 $\pm$ 1280,09	0,072
QRS iraupena hasieran (ms)	110,03 $\pm$ 27,39	117,15 $\pm$ 28,74	0,27
EBEF hasieran (%)	26,79 $\pm$ 7,91	27,54 $\pm$ 7,66	0,79
EBEF BEM bidez (%) (n=82)	30,73 $\pm$ 13,11	24,0 $\pm$ 10,0	0,41
O <sub>2</sub> kontsumoa (l) (n=39)	19,22 $\pm$ 6,23	22,75 $\pm$ 1,91	0,25
Jarraipen denbora (urte)	4,32 $\pm$ 4,71	6,87 $\pm$ 6,3	0,19
EBEF kontrolean (%)	44,91 $\pm$ 12,53	33,15 $\pm$ 10,68	0,002*
NTproBNP kontrolean (n=151)	1426,9 $\pm$ 5086,63	665,56 $\pm$ 669,79	0,9

EBEF: ezker bentrikularen eiekzio frkazioa; NTproBNP: burmuineko propeptido natriuretikoaren N-terminal zatia. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

Gertaera arrimikoen tasak desberdinak izan dira miokardiopatiaren etiologiaren arabera (**21. taula**). Arritmiak izan dituztenen etiologiak idiopatikoa, hipertentsiboa, EBMA-rekin lotutakoa, takimiokardiopatiak eragindakoa eta genetikoa izan dira.

Ez da ezberdintasun esanguratsurik antzeman hartzen zituzten farmakoen eta gertaera arritmoen artean, nahiz eta antialdosteronikoak hartzen zituzten pazienteek arritmia gehiago izateko joera erakutsi duten (**22. taula**). DAE eta DAE-BBT eramaileen artean arrimiak ohikoagoak izan dira, modu esanguratsuan (**23. taula**).

**20. taula. Gertaera arritmiko eta pazienteen egoera funtzionalaren arteko erlazioa.** Egoera funtzionala NYHA eskalaren arabera sailkatu da.

NYHA hasieran	n (%)	P	NYHA kontrolean	n (%)	p
NYHA I (n=16)	2 (12,5)	0,65	NYHA I (n=64)	6 (9,38)	0,0017*
NYHA II (n=39)	2 (5,13)		NYHA II (n=95)	3 (3,16)	
NYHA III (n=77)	7 (9,09)		NYHA III (n=11)	2 (18,18)	
NYHA IV (n=42)	2 (4,76)		NYHA IV (n=4)	2 (50,0)	

NYHA: *New York Heart Association*-ren BG kasuen sailkapen funtzionalerako eskala. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**21. taula. Gertaera arritmiko eta miokardiopatiaren etiologiaren arteko erlazioa.**

Miokardiopatia mota	n (%)	Miokardiopatia mota	n (%)	p
Idiopatikoa (n=87)	5 (5,75)	Genetikoa (n=12)	3 (25,0)	< 0,0001*
Hipertentsiboa (n=6)	1 (16,67)	Kimioterapiagatik (n=7)	0 (0,0)	
Alkoholikoa (n=14)	0 (0,0)	Ezk. adar blokeoagatik (n=4)	0 (0,0)	
EBMA (n=3)	3 (100,0)	Balbularra (n=5)	0 (0,0)	
Erditze ingurukoa (n=1)	0 (0,0)	Besteak (n=12)	0 (0,0)	
Takimiokardiopatia (n=23)	1 (4,35)			

EBMA: eskuineko bentrikularen miokardiopatia arritmogenikoa. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**22. taula. Gertaera arritmiko eta hartutako farmakoen arteko erlazioa.**

Farmakoa	n (%)	p	Farmakoa	n (%)	p
Diuretikoak, Ez (n=73)	4 (5,48)	0,39	Ivabradina, Ez (n=164)	12 (7,32)	0,55
Bai (n=101)	9 (8,91)		Bai (n=10)	1 (10,0)	
Beta blokeatzaileak, Ez (n=26)	4 (15,38)	0,11	Digoxina, Ez (n=164)	11 (6,71)	0,16
Bai (n=148)	9 (6,08)		Bai (n=10)	2 (20,0)	
AEBI / AHA-II, Ez (n=96)	9 (9,38)	0,29	iSGLT2, Ez (n=158)	12 (7,59)	1
Bai (n=78)	4 (5,13)		Bai (n=16)	1 (6,25)	
ARNI, Ez (n=109)	6 (5,5)	0,24	Antikoagulatzaileak, Ez (n=94)	6 (6,38)	0,55
Bai (n=65)	7 (10,77)		Bai (n=80)	7 (8,75)	
Antialdosteronikoak, Ez (n=84)	3 (3,57)	0,06	Antiagregatzaileak, Ez (n=153)	12 (7,84)	1
Bai (n=90)	10 (11,11)		Bai (n=21)	1 (4,76)	

AEBI: angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak; AHA-II: angiotentsina II hartzailearen antagonistak; ARNI: angiotentsina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzaile bikoitza; iSGLT2: sodio-glukosa 2-kogarratzailearen inhibitzaileak.

**23. taula. Gertaera arritmiko eta bihotzeko gailuen erabileraren arteko erlazioa.**

Bihotzeko gailu mota	n (%)	Bihotzeko gailu mota	n (%)	p
Bihotzeko gailurik ez (n=135)	4 (2,96)	DAE (n=19)	5 (26,32)	0,0003*
Taupada markagailua (n=1)	0 (0,0)	DAE-BBT (n=10)	3 (30,0)	
BBT (n=9)	1 (11,1)			

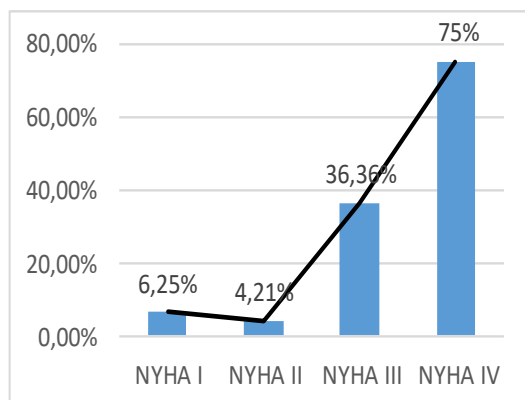
BBT: bihotzeko birsinkronizazio terapia; DAE: desfibriladore automatiko ezargarra. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**4.3.5. Aztertutako aldagaien erlazioa heriotzarekin**

Aztertutako denbora tartean 15 paziente hil dira, paziente guztien %8,62. Hauen artean, BG diagnostikatu zenetik hil arte igarotako bataz besteko denbora  $5,62 \pm 5,2$  urtekoa izan da (**11. taula**).

Heriotzak erlazio esanguratsua erakutsi du azken kontrolean aztertutako algadai kliniko guztiekin (**24-26. taulak**). Heriotza tasa altuagoa izan da kontrolean gutxiegitasun mitral moderatu edo larria eta GGK zuten pazienteen artean. Hildakoen artean EBEF baxuagoa eta NTproBNP maila altuagoak ikusi dira. Egoera funtzionala heriotzarekin erlazionatuta egoteaz aparte, joera bat ikusi daiteke non pazienteak larritu ahala hilkortasuna handitzen den (**6. irudia**). BGren hasieran anemia eta ezkerreko adar blokeoa izatea ere heriotza tasa altuagoarekin erlazionatu dira, baina BGren hasierako beste aldagai kliniko eta arrisku faktoreetan ez da horrelako erlazioa aurkitu. Ez da ikusi miokardiopaten etiologiaren araberrako aldaketa esanguratsurik hilkortasunean (**27. taula**).





**6. irudia. Heriotza tasa pazienteen azken kontroleko egoera funtzionalaren arabera.**  
Egoera funtzioanala NYHA eskalaren arabera sailkatu da.

**24. taula. Heriotza eta aztertutako aldagai klinikoaren arteko erlazioa (aldagai kualitatiboak).**

Aldagaia	n (%)	p	Aldagaia	n (%)	p
Sexua,			Bihotzeko erritmoa,		
Gizon (n=123)	12 (9,76)	0,56	Sinusala (n=109)	8 (7,34)	0,28
Emakume (n=51)	3 (5,88)		FA paroxistikoa (n=23)	3 (13,04)	
Debuta,			FA iraunkorra (n=16)	0 (0,0)	0,0042*
Ospitaler. BG (n=116)	14 (12,07)	FA behin betikoa (n=26)	4 (15,38)		
Ospitaler. MIA (n=4)	0 (0,0)	0,22	Adar blokeoa hasieran,		0,25
Esfortz. disnea (n=19)	1 (5,26)		Ez (n=130)	7 (5,38)	
Aurkikuntza (n=22)	0 (0,0)	0,77	Ezkerrekoa (n=36)	8 (22,22)	0,003*
Bestelakoak (n=13)	0 (0,0)		Eskuinekoa (n=8)	0 (0,0)	
Erretzea hasieran,			GM hasieran,		0,65
Ez (n=83)	6 (7,23)	Ez (n=94)	6 (6,38)		
Bai (n=56)	6 (10,71)	0,7	Bai (n=80)	9 (11,25)	
Erretzaile ohia (n=35)	3 (5,57)		GGK kontrolean,		0,26
OH kontsumoa hasieran,			Ez (n=140)	5 (3,57)	
Ez (n=113)	9 (7,96)	0,3	Bai (n=34)	10 (29,41)	
Bai (n=57)	6 (10,53)		GM kontrolean,		0,65
Edale ohia (n=4)	0 (0,0)	Ez (n=130)	6 (4,62)		
HTA hasieran,			Bai (n=44)	9 (20,45)	
Ez (n=103)	7 (6,8)	0,64	Indartzea BEMn (n=82),		
Bai (n=71)	8 (11,27)		Ez (n=37)	1 (2,7)	
DM hasieran,			Berantiarra (n=11)	1 (9,09)	
Ez (n=135)	12 (8,89)	0,13*	Bestelakoa (n=34)	2 (5,88)	
Bai (n=39)	3 (7,69)		Gaitasun aerobi. (n=39),		
GGK hasieran,			Normala (n=13)	0 (0,0)	
Ez (n=157)	13 (8,28)	0,26	Murrizketa arina (n=12)	1 (8,33)	
Bai (n=17)	2 (11,76)		Murrizk. moder. (n=11)	2 (18,18)	
Anemia hasieran,			Murrizketa larria (n=3)	1 (33,33)	
Ez (n=155)	10 (6,45)				
Bai (n=19)	5 (26,32)				

BEM: bihotzeko erresonantzia magnetikoa; BG: bihotz gutxiegitasuna; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilazio aurikularra; GM: gutxiegitasun mitrala; MIA: miokardioko infartu akutua; OH: alkohola; HTA: hipertentsio arteriala. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**25. taula. Heriotza eta aztertutako aldagai klinikoaren arteko erlazioa (aldagai kuantitatiboak).** Aldagaien emaitzak bataz bestekoa  $\pm$  DE moduan adierazi dira. O<sub>2</sub> kontsumoa ergoespirometria bidez neurtu da.

Aldagaia	Bizirik (n=159)	Hildakoak (n=15)	p
Adina hasieran (urte)	54,66 $\pm$ 11,95	56,98 $\pm$ 14,07	0,3
NTproBNP hasieran (pg/ml) (n=91)	4213,6 $\pm$ 6348,9	9086,0 $\pm$ 6308,8	0,11
QRS iraupena hasieran (ms)	108,99 $\pm$ 26,86	127,2 $\pm$ 29,29	0,21
EBEF hasieran (%)	27,07 $\pm$ 7,94	24,47 $\pm$ 6,86	0,29
EBEF BEM bidez (%) (n=82)	30,49 $\pm$ 13,16	30,25 $\pm$ 11,59	0,95
O <sub>2</sub> kontsumoa (l) (n=39)	19,8 $\pm$ 6,3	15,93 $\pm$ 2,54	0,16
Jarraipen denbora (urte)	4,46 $\pm$ 4,87	5,1 $\pm$ 5,05	0,34
EBEF kontrolean (%)	44,91 $\pm$ 12,42	33,96 $\pm$ 12,6	0,0048*
NTproBNP kontrolean (n=151)	1205,4 $\pm$ 4967,8	3864,2 $\pm$ 3881,2	0,001*

EBEF: ezker bentrikularen eiekzio frakzioa; NTproBNP: burmuineko propeptido natriuretikoaren N-terminal zatia. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**26. taula. Heriotza eta pazienteen egoera funtzionalaren arteko erlazioa.** Egoera funtzionala NYHA eskalaren arabera sailkatu da.

NYHA hasieran	n (%)	p	NYHA kontrolean	n (%)	p
NYHA I (n=16)	0 (0,0)		NYHA I (n=64)	4 (6,25)	
NYHA II (n=39)	1 (2,56)		NYHA II (n=95)	4 (4,21)	
NYHA III (n=77)	9 (11,69)		NYHA III (n=11)	4 (36,36)	
NYHA IV (n=42)	5 (11,9)	0,18	NYHA IV (n=4)	3 (75,0)	< 0,0001*

NYHA: New York Heart Association-ren BG kasuen sailkapen funtzionalerako eskala.

**27. taula. Heriotza eta miokardiopatiaren etiologiaren arteko erlazioa.**

Miokardiopatia mota	n (%)	Miokardiopatia mota	n (%)	p
Idiopatikoa (n=87)	8 (9,19)	Genetikoa (n=12)	1 (8,33)	
Hipertentsiboa (n=6)	1 (16,67)	Kimioterapiagatik (n=7)	1 (14,29)	
Alkoholikoa (n=14)	2 (14,29)	Ezk. adar blokeoagatik (n=4)	0 (0,0)	
EBMA (n=3)	0 (0,0)	Balbularra (n=5)	1 (20,0)	
Erditze ingurukoa (n=1)	0 (0,0)	Besteak (n=12)	1 (8,33)	0,9
Takimiokardiopatia (n=23)	0 (0,0)			

EBMA: eskuineko bentrikularen miokardiopatia arritmogenikoa.

Hainbat farmakoen erabilerak erlazio esanguratsua erakutsi du pazienteen heriotza tasarekin (**28. taula**): diuretiko, ivabradina eta digoxina hartu dutenen artean hilkortasuna altuagoa izan da, eta ARNI hartu dutenen artean aldiz, baxuagoa. Beste farmakoek ez dute erlazorik demostratu. Bihotzeko gailuen erabilerak (**29. taula**) heriotz tasa baxuagoa izateko joera erakutsi du, nahiz eta emaitza ez den esanguratsua izan.

**28. taula. Heriotza eta hartutako farmakoen arteko erlazioa.**

Farmakoa	n (%)	p	Farmakoa	n (%)	P
Diuretikoak, Ez (n=73)	1 (1,37)	0,0038*	Ivabradina, Ez (n=164)	12 (7,32)	0,043*
Bai (n=101)	14 (13,86)		Bai (n=10)	3 (30,0)	
Beta blokeatzaileak, Ez (n=26)	4 (15,38)	0,25	Digoxina, Ez (n=164)	12 (7,32)	0,043*
Bai (n=148)	11 (7,43)		Bai (n=10)	3 (30,0)	
AEBI / AHA-II, Ez (n=96)	9 (9,38)	0,69	iSGLT2, Ez (n=158)	15 (9,49)	0,36
Bai (n=78)	6 (7,69)		Bai (n=16)	0 (0,0)	
ARNI, Ez (n=109)	14 (12,84)	0,0102*	Antikoagulatzaileak, Ez (n=94)	6 (6,38)	0,25
Bai (n=65)	1 (1,54)		Bai (n=80)	9 (11,25)	
Antialdosteronikoak, Ez (n=84)	7 (8,33)	0,89	Antiagregatzaileak, Ez (n=153)	14 (9,15)	1
Bai (n=90)	8 (8,89)		Bai (n=21)	1 (4,76)	

AEBI: angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak; AHA-II: angiotentsina II hartzailearen antagonistak; ARNI: angiotentsina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzaile bikoitza; iSGLT2: sodio-glukosa 2-kogarratzailearen inhibitzaileak. \* emaitza estatistikoki esanguratsua.

**29. taula. Heriotza eta bihotzeko gailuen erabileraren arteko erlazioa.**

Bihotzeko gailu mota	n (%)	Bihotzeko gailu mota	n (%)	P
Bihotzeko gailurik ez (n=135)	12 (8,89)	DAE (n=19)	0 (0,0)	0,073
Taupada markagailua (n=1)	0 (0,0)	DAE-BBT (n=10)	3 (30,0)	
BBT (n=9)	0 (0,0)			

BBT: bihotzeko birsinkronizazio terapia; DAE: desfibriladore automatiko ezargarria.

#### 4.3.6. Bihotzeko transplantea jaso duten pazienteen ezaugarriak

Aztertutako taldean guztira 4 bihotzeko transplante egon dira. Transplantea jaso dutenen artean 3 gizonak izan dira eta 1 emakumea, talde osoaren %2,44 eta %1,96 hurrenez hurren. Hauen artean, bihotz gutxiegitasunarekin hasteko bataz besteko adina  $33,96 \pm 14,15$  urtekoa izan da, populazio osoarena baino esanguratsuki baxuagoa ( $p=0,0084$ ).

Paziente hauen miokardiopaten etiologiari dagokionez bi EBMA eta miokardiopatia genetiko kasu bat egon dira; laugarren kasuaren etiologia “bestelakoak” moduan sailkatu da. Beraz, guztira bihotzetik trasplantatutako kasuen %75 heredagarriak izan dira. Paziente hauen erdiak gutxiegitasun mitral moderatu edo larria zuen BGrekin hasi orduko. Trasplantatutako 4 pazienteetatik 3 asintomatiko (NYHA I) aurkitzen ziren azken kotrola burutzean; laugarrena aldiz oso larri (NYHA IV) zegoen.

Trasplantatuako paziente kopurua hain txikia izanda, aztertutako aldagaiekin erlazionatzeko ahalmena mugatua da.

#### **4.3.7. Kontrolean EBEF normala ( $\geq$ %50) edo murriztua (EBEF $<$ %50) izan duten pazienteen alderaketa**

Kontrolean EBEF  $\geq$  %50 izan dutenen pazienteen bataz besteko jarraipen denbora  $3,16 \pm 2,93$  urtekoa izan da, esanguratsuki baxuagoa EBEF  $<$  %50 izan dutenen jarraipen denborarekin konparatuz ( $5,39 \pm 5,6$  urte,  $p=0,0114$ ). Ez da ikusi sexu zein adinaren araberrako desberdintasunik.

Bilakaeran EBEF  $\geq$  %50 lortzea, BGren hasieran ezkerreko adar blokeorik ez izatearekin (%43 vs %19,4,  $p=0,315$ ) eta QRS estuagoa izatearekin ( $100,8 \pm 21,6$  ms vs  $116,8 \pm 29$  ms,  $p=0,0002$ ) erlazionatu da. Miokardiopatiaren etiologiaren araberrako desberdintasun esanguratsuak ere ikusi dira, funtzioa berreskuratu zuten pazienteen artean tasa altuenak takimiokardiopatiatan (18/23, %78,26) eta erditze inguruko miokardiopatiatan (1/1, %100) aurkituz (erditze inguruko miokardiopatia bakarra egoteak emaitza honen balioa mugatzen du) ( $p<0,0001$ ); EBMA, miokardiopatia genetiko, ezkerreko adar blokeoak eragindako miokardiopatia eta miokardiopatia balbularra dutenen artean ez da egon kontrolean EBEF  $\geq$  %50 zuen kasurik.

Horrez gain, bilakeran EBEF  $\geq$  %50 zutenek kontrolean gutxiegitasun mitral gutxiago (%9,1 vs %90,1,  $p<0,0001$ ), GGK gutxiago (%18,2 vs %81,8,  $p=0,0087$ ), egoera funtzional hobea (NYHA Ien %57,8, NYHA IIen %28,7, NYHA IIIen %18,8 eta NYHA IVen %0,0;  $p=0,0004$ ) eta NTproBNP maila baxuagoa ( $534 \pm 721$  pg/ml vs  $1881 \pm 6157$  pg/ml,  $p=0,0038$ ) zituzten. Gainera, talde honetan konplikazio guztien (BGak eragindako ospitaleratzea, gertaera arritmikoak eta heriotza) proportzioa esanguratsuki baxuagoa izan da (%10,6 eko konplikazio tasa EBEFa normaldu denen artean vs %32,7a EBEFa  $<$  %50a zuteten artean;  $p=0,001$ ).

Tratamenduari dagokionez, AEBI/AHA-II erabiltzen zuten pazienteen artean kontrolean EBEF  $\geq$  %50 izatea, ohikoagoa izan da erabiltzen ez zutenen artean baino (%50,65 vs %28,13,  $p=0,0024$ ). Diuretikoak, ARNI eta antialdosteronikoak hartzen zituzten pazietek aldiz, kontrolean EBEF  $<$  %50 izatearekin erlazionatu dira (kontroleko EBEF  $<$  %50 ehuenkoak: diuretikoak hartu %74 vs %45,

p=0,0001; ARNI hartu %75,4 vs %53,7, p=0,0045; antialdosteronikoak hartu %77,5 vs %45,3; p<0,0001). Gailuen erabileraren arabera desberdintasun esanguratsuak ere ikusi dira, kontrolean EBEF  $\geq$  %50 zutenen artean gailua zeramaten paziente gutxiago zeudelarik (kontroleko EBEF  $\geq$  %50: gailurik ez 61/132, %45; TM 1/1 %100; BBT 1/9, %11,1; DAE 1/19, %5,26; DAE-BBT 2/10, %20; p=0,0015).

## 5. EZTABAIDA

### 5.1. AURKIKUNTZA NAGUSIAK

Ikerketa honetan 174 paziente bildu dira eta bakoitzaren jarraipen denboraren bataz bestekoa  $4,51 \pm 4,87$  urtekoa izan da; beraz guztira 784,74 pertsona-urte aztertu dira. Aztertutako denboran zehar guztira 43 konplikazio egon dira: 27 ospitaleratze BG-gatik, 13 gertaera arritmiko eta 15 heriotza. Honen arabera, gure populazioan (MKD ez iskemikoak sortutako HFrEF duten pazienteak) konplikazio nagusien intzidentziak hurrengoak izan dira: 34,4 BGak eragindako ospitaleratze 1.000 pertsona-urteko, 11,6 gertaera arritmiko 1.000 pertsona-urteko eta 19,1 heriotza 1.000 pertsona-urteko.

Olmsted County<sup>23</sup> eta Rotterdam<sup>8</sup> kohortetan BGren bilakaerari buruz lortuako emaitzekin konparatzen bada, gure populazioaren bilakaera hobea izan da aipatutako konplikazioei dagokienez. Emaitza positibo hauek hurrengo arrazoiekin erlazionatu daitezke:

- Olmsted County eta Rotterdam ikerketek edozein etiologiadun BG kasuak aztertu zituzten. Hori dela eta, ikerketa hauetan pronostiko okerragoa duen BG iskemikoaren prebalentzia altua zen (BG arrazoi ohikoena baita mendebaldeko herrialdeetan).
- Etiologia iskemikoa baztertzek, gure populazioan itzulgarriak diren eta pronostiko hobea duten miokardiopaten proportzioa altuagoa izatea eragin du, takimiokardiopatiarena bereziki. Takimiokardiopatia bihotzeko erritmo altu patologikoek (adib. FA eta flutter aurikularra) eragindako miokardioko gaixotasuna da, gehienetan bihotzeko erritmoa zuzenduz gero itzulgarria izan daitekeena<sup>48</sup>.

### 5.1.1. Aldagai klinikoaren inguruko aurkiuntza nagusiak

Bilakaera okerragoarekin erlazionatu diren aldagai klinikoak kontrolean gutxiegitasun mitral moderatu edo larria, GGK, EBEF baxuagoa edo egoera funtzional (NYHA eskala erabiliz) okerragoa izatea izan dira, aldagai hauek aurkeztu dituztenek konplikazio tasa altuagoak izan dituztelarik. Egoera funtzionalari dagokionez, ikusi da konplikazio guztien proportzioa handitzeko joera dagoela pazientearen NYHA altuagoa izan ahala. Aurkitutako erlazioa hauek zentzuzkoak dira hurrengo arrazoiengatik:

- Gutxiegitasun mitrala MKDren konplikazio bat da, gaixotasunaren bilakaera okertzen duena ezker bentrikularen bolumen eta presio gainkarga handitzen dituelako<sup>1</sup>.
- GGK eta BGren arteko erlazioa eta bakoitzak bestearegan duen eragin kaltegarria ondo ezagutzen dira<sup>46</sup>.
- EBEF bihotzaren funtzio sistolikoaren adierazle zuzena den heinean, espero daiteke EBEF murriztuta egoteak pazienteen emaitza txarrekin erlazioa izatea.
- NYHA sailkapena tresna kliniko baliogarria da, frogatutako balio pronostikoa duena (mugatua izan arren)<sup>2</sup>.

Kontrolean lortutako NTproBNP mailak esanguratsuki altuagoak izan dira hil diren pazienteen artean, peptido natriuretikoaren neurketak BGren jarripenean adagai objektibo moduan duen garrantzia azpimarratuz. Hala ere, beste konplikazioen kasuan (BGak eragindako ospitaleratzea eta gertaera arritmikoak) ez da ikusi loturarik NTproBNP mailekin.

Konplikazioekin erlazionatu diren BGren hasierako aldagai klinikoak anemia eta ezkerreko adar blokeoa izan dira, hauek hilkortasun tasa altuagoa erakutsi dutelarik. Aztertutako beste arrisku faktore kardiobaskular (adib. HTA eta diabetesa), ezaugarri kliniko (adib. adina eta sexua) zein aldagai kardiologikoek (adib. EBEF eta bihotzeko erritmoa) ez dute erlazio esanguratsurik erakutsi. Dena den emaitza hauek laginaren tamaina mugatua izatearekin lotura izan dezakete.

Jarraipen denbora luzeagoa izan duten pazienteen artean BGak eragindako ospitaleratzeak eta hilkortasuna ohikoagoak izan dira, BGak kasu gehienetan aurkezten duen izaera kroniko, aurrerakor eta hilkorra nabarmentzen duena.

Azkenik, arritmia tasak erlazioa erakutsi du miokardiopatiaren etiologiarekin, hauek ohikoagoak izan direlarik EBMA kasuen artean (3/3, %100). Hau normala da, gertaera arritmikoak EBMAren oinarrizko ezaugarri bat direlako<sup>12</sup>.

### **5.1.2. Tratamenduaren inguruko aurkikuntzak nagusiak**

Tratamenduari dagokionez, ESCren azken gidaren gomendioak zuzenki jarraitu direla adierazten duten datuak daude: TMOren prebalentzia oso altua da populazio honetan (azken kontroleko paziente asintomatiko proportzioa eta EBEF kontutan izanik), eta BBTren erabilpena lehenetsi da ia kasu guztietan TMren gainetik (kasu bakarrean izan ezik).

Gure populazioaren AEBI/AHA-II edo ARNI eta beta blokeatzaileak hartzen dituztenen proportzioa altua da, %82 (AEBI/AHA-II/ARNI) eta %85koak hurrenez hurren. Antialdosteronikoen erabilera %51,7koa izan da azken kontrolean. Azken kontrolean lortutako paziente asintomatiko (%36,8 NYHA I) eta EBEFren batz besteko altua (%44 ± 12,7) kontutan izanik, jarritako tratamendu medikoa egokia izan dela adieraz dezake. Hala ere, pazienteek azken kontrolean hartzen zituzten farmakoak soilik izan dira kontutan, eta ezin daiteke jakin jarraipenean zehar farmakoen erabilera egokia izan den.

Bihotz gutxiegitasunak eragindako ospitaleratze tasa eta hilkortasunak lotura erakutsi dute pazienteek azken kontrolean hartzen zituzten hainbat farmakorekin. Antialdosteronikoak hartzea opitaleratze arrisku altuago batekin erlazionatu da; emaitza hau normaltzat hartu da antialdosteronikoak hartzen ez dituzten paziente gehienak AEBI eta beta blokeatzaileak hartu ondoren emaitza onak izan dituztenak direlako. Beta blokeatzaileak aldiz ospitaleratze arrisku baxuago batekin erlazionatu dira, HFrEFren tratamenduan demostratu duten eraginkortasunarekin bat datorrena<sup>27,28,29</sup>.

Hilkortasunari dagokionez, altuagoa izan da diuretikoak, ivabradina eta digoxina hartzen zuten pazienteen artean, seguruenik, farmako hauek TMOrekin erantzun ez nahikoa duten pazienteetan gomendatzen direlako. Hilkortasun baxuagoarekin erlazionatu den farmako bakarra ARNI izan da, ez ordea AEBIak; honek agerian jartzen du entsegu klinikoetan ARNIak HFrEF tratatzeko demostratu duen nagusitasuna AEBIekin konparatuz<sup>34,35</sup>.

Hainbat farmako emaitza okerragoekin erlazionatu diren arren, emaitza hori euren erabilera kasu konplikatuetera mugatzeagatik izango litzateke, eta ez litzateke zentzuzkoa farmako hauei eragin kaltegarririk leporatzea.

Bihotzeko gailuen inguruan ikusi da arritmiak ohikoagoak izan direla DAE eta DAE-BBT eramaileen artean, eta BGak eragindako ospitaleratze tasa altuagoa izan dela DAE-BBT eramaileen artean. Arritmia eta DAE arteko lotura ulergarria da, DAEak arritmia arrisku altua duten pazienteetan jartzen direlako; DAE-BBTak ospitaleratzearekin erakutsi duen erlazioa berriz, pentsatzen da gailu hauek arrisku altuko pazienteetan ezartzeagatik izan dela. Hilkortasunaren kasuan, bihotzeko gailuen erabilerak heriotz tasa baxuagoa izateko joera erakutsi du, nahiz eta emaitza ez den esanguratsua izan.

## **5.2. BESTELAKO AURKIKUNTZAK**

Ikerketaren emaitzek, BGren hasieratik azken krontrrolera arte pazienteen egoerak orokorra hobera jo duela adierazten dute. Hau ez dator bat BGaren bilakaera naturalarekin, BG pronostiko oso txarra duen gaixotasun aurrerakorra delako. Dena den, aurretik aipatu den moduan, gure poulazioan etiologia iskemikoa baztertu da, eta miokardiopatia itzulgarrien proportzioa altuagoa izan da. Gainera, kasuen %69ak BG akutuarekin debutatu zuten, baina kontrolak bururtzean paziente guztiak egonkor zeuden; honek hasierako NYHA eta NTproBNP altuagoak, eta EBEF baxuagoa izatea eragiten du.

Bilkaeraren emaitza hoberenak (kontrolean EBEF  $\geq$  %50 izatea) etiologia itzulgarria zuten miokardiopatian lortu dira: takimiokardiopatia (%78) eta erditze inguruko miokardiopatian (%100). Diagnostiko etiologikoak izan dezakeen garrantzia aipatzekoa da beraz. Gure ikerketan etiologia ezezaguna duten paziente kopurua (%50), miokardiopatia dilatatu ez iskemikoaren etiologia aztertu duten ikerketekin bat dator<sup>49</sup>. Honek gure ikerketako pazienteetan diagnostiko etiologikoa egokia izan dela adieraz dezake.

Azkenik, aipatzekoa da Bilbo-Basurtuko ESian guztira 4 pazienteek jaso dutela bihotzeko trasplantea miokardiopatia ez iskemikoak eragindako HFrEFgatik. Hiru kasutan etiologia heredagarriak aurkitu dira (2 EBMA eta 1 MKD genetikoak) eta pazienteak esanguratsuki gazteagoak izan dira. Hiru pazienteetan lortutako



emaitzak onak izan dira (NYHA I azken kontrolean); laugarren kasuan aldiz emaitza txarra izan da (NYHA IV azken kontrolean).

### **5.3. ARAZOAREN GARRANTZIA**

Mundu mailan, azkarren hazten ari den gaixotasun kardiobaskularra bihotz gutxiegitasuna da, zama bat bihurtuz mundu osoko osasun sistementzat. Gaur egun munduan BG duten 37 milioi paziente baino gehiago daudela uste da, eta soilik 2012an, BGak 108 milio dolarrekoa gastua eragin zuen (gehiengoa herrialde garatuetan). Hauek, urtero hasten ari diren zifrak dira<sup>6</sup>.

BG bilakaera oso txarra duen gaixotasuna da, kasu larrietan heriotza eragiten duelarik<sup>8,23</sup>. Paziente gazteagoetan, BGrekin lotutako heriotza kausa nagusia arritmia bentrrikularrek eragindako bat-bateko heriotza da<sup>7</sup>. Heriotza BGren ondorio larriena izan arren, osasun gastu handiena eragiten dutenak ospitaleratzeak dira, herrialde garatuetan BGak eragindako ospitaleratzeak ospitaleratze guztien %1-2 suposatzen dutelarik<sup>50</sup>.

Mendebaldeko herrialdeetan, BG etiologia ohikoena arteria koronarietako gaixotasuna da<sup>7</sup>. BG ez iskemikoak ahin ohikoa ez izan arren, etiologia desberdin ugari izan ditzake<sup>12</sup>, eta huen identifikazioa garrantzitsua da hainbat kasutan tratamendu etiologiko espezifikoren erabilera baimentzen duelako.

Hala ere, eta azken hamarkadetan BGren tratamenduak aurrerapausu handiak eman dituen arren, BGren pronostikoa iluna izaten jarraitzen du<sup>23</sup>. Hori dela eta, BGren prebentzioa premiazko xedea izan behar da, hau lortzeko erlazonatutako arrisku faktoreen identifikazioa eta kontrola ezinbestekoa izanik<sup>2</sup>.

## **6. IKERKETAREN MUGAK**

Ikerketa honek hainbat muga izan ditu:

- Ikerketa erretrospektiboa da, hautaketa eta informazio sesgoak egotea eragin dezakeena; hala ere, erabilitako datuak pazienteen historia klinikoetatik lortu dira zuzenean, hori gertatzeko arriskua murriztuz. Gainera, erretrospektiboa izateak pazienteetan hainbat aldagaien inguruko datuen bilketa eragotzi du, nahiz eta hau aldagai gutxirekin gertatu den.
- Kasuen segida, hortaz, ikerketa obserbazionala izanik, ikerketa honek ez du hipotesirik konfirmatzeko ahalmenik; hala ere, erabilgarria da

zerbitzuaren emaitzak baloratzeko, beste ikerketetan lortuako emaitzekin konparatzeko eta hipotesi berriak garatzeko.

- Laginaren tamaina mugatua da, eta honek estatistikoki esanguratsuak diren emaitzen lorpena zailtzen du eta emaitzak extrapolagarritasuna muga dezake. Hala ere, Bilbo-Basurtuko ESIan egondako miokardiopatia dilatatu ez iskemikoak sorturiko FErEF kasu guztiak biltzen ditu.
- Lortutako hainbat emaitza esanguratsu NYHA sailkapenaren arabera izan dira, subjektiboa den eskala. Dena den, NYHA sailkapenaren erabilera erraza eta oso ohikoa izateaz gain, ikerketa guztietan erabiltzen den parametroa da.
- Datuen bilketaren zati bat (ezaugarri klinikoak eta hartzen zituzten farmakoak esaterako) BGren hasieran eta azken kontrolean egin da soilik, bitarteko emaitzak kontutan hartu gabe. Hala ere, bi une hauek bilakaerari buruzko infomazio esanguratsuen biltzen dute.

## 7. ONDORIOAK

BGren konplikazio nagusiek (BGak eragindako ospitaleratzeak, gertaera arritmikoak eta heriotza) erlazioa dute pazienteen bilakaerako aldagai klinikoekin. Azken kontrolean gutxiegitasun mitral moderatu edo larria, GGK, EBEF baxuagoa eta NYHA altuagoa (egoera funtzional okerragoa) izatea konplikazio tasa altuagoekin lotu da. BGren hasierako arrisku faktore kardiobaskular eta aldagai klinikoek konplikazioekin duten erlazioa aldiz, kasu gutxitan ikusi da (soilik anemia eta ezkerreko adar blokeoa heriotza tasa altuagoarekin). Aipatzekoa da jarraipen denbora luzeagoa BG-gatik ospitaleratzeke eta hiltzeko arrisku handigo batekin lotzen dela.

Takimiokardiopatiak (tratamendu espezifiko duen BGren etiologia) bilkaera datu hoberekin lotu dira, hau da, kontrolean EBEF  $\geq$  %50 izatearekin. Honek, HFrEF ez iskemiko kasuetan diagnostiko etiologikoa burutzeak duen garrantzi kliniko azpimarratzen du. Ikerketa honetan parte hartutako pazienteetan diagnostiko etiologikoa egokia izan dela pentsatzeko arrazoiak daude, emaitzak beste ikerketetan lortutakoekin bat datozelako.

## 8. BIBLIOGRAFIA

1. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, editors. Braunwald. Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular. 11th ed. Elsevier; 2019.
2. Piotr Ponikowski, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(12):1167.e1-1167.e85.
3. Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, LeRoy EC, Vasan RS. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation.* 2003;108(8):977–82.
4. SOLVD Investigators, Yusuf S, Pitt B, Davis CE, Hood WB Jr, Cohn JN. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med.* 1992;327(10):685–91.
5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines: A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation.* 2013;128(16):1810–52.
6. Epidemiology and aetiology of heart failure Boback Ziaei<sup>1,2</sup> and Gregg C. Fonarow<sup>1,3</sup>.
7. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* 2007;93(9):1137–46.
8. Bleuminka B, Knetscha AM, C MCJMS, D SMJMS, Hofmana A, Deckersa JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study Gyse`le S.
9. Bozkurt B, Khalaf S. Heart failure in women. *Methodist Deakey Cardiovasc J.* 2017;13(4):216–23.
10. Fauci, Wilson, Harrison TR. Principios de Medicina Interna (2 T.). 20th ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2019.
11. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2021;11(1):263–76.
12. Cooper LT. Definition and classification of the cardiomyopathies. In: UpToDate, McKenna WJ (Ed), UpToDate, Walham, MA, 2021.
13. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 world health organization/international society and federation of cardiology task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation.* 1996;93(5):841–2.
14. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2008;29(2):270–6.
15. McMurray JJV. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med.* 2010;362(3):228–38.
16. Rutten FH, Moons KGM, Cramer M-JM, Grobbee DE, Zuithoff NPA, Lammers J-WJ, et al. Recognising heart failure in elderly patients with

- stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study. *BMJ*. 2005;331(7529):1379.
17. Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, et al. How obesity affects the cut-points for B-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the Breathing Not Properly Multinational Study. *Am Heart J*. 2006;151(5):999–1005.
  18. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009;13(32):1–207, iii.
  19. Payne DL, Nohria A. Prevention of chemotherapy induced cardiomyopathy. *Curr Heart Fail Rep*. 2017;14(5):398–403.
  20. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JGF, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail*. 2008;10(9):824–39.
  21. Gonzalez JA, Kramer CM. Role of imaging techniques for diagnosis, prognosis and management of heart failure patients: Cardiac magnetic resonance. *Curr Heart Fail Rep*. 2015;12(4):276–83.
  22. McNally EM, Golbus JR, Puckelwartz MJ. Genetic mutations and mechanisms in dilated cardiomyopathy. *J Clin Invest*. 2013;123(1):19–26.
  23. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, Chamberlain AM, Manemann SM, Jiang R, et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med*. 2015;175(6):996–1004.
  24. Sochalski J, Jaarsma T, Krumholz HM, Laramee A, McMurray JJV, Naylor MD, et al. What works in chronic care management: the case of heart failure. *Health Aff (Millwood)*. 2009;28(1):179–89.
  25. CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med*. 1987;316(23):1429–35.
  26. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA*. 1995;273(18):1450–6.
  27. Packer M, Coats AJS, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344(22):1651–8.
  28. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999;353(9146):9–13.
  29. Tepper D. Frontiers in congestive heart failure: Effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Congest Heart Fail*. 1999;5(4):184–5.
  30. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*. 1999;341(10):709–17.
  31. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364(1):11–21.

32. Faris RF, Flather M, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJS. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(2):CD003838.
33. Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet.* 2003;362(9386):772–6.
34. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med.* 2014;371:993–1004.
35. Okumura N, Jhund PS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, et al. Effects of sacubitril/valsartan in the PARADIGM-HF trial (prospective comparison of ARNI with ACEI to determine impact on global mortality and morbidity in heart failure) according to background therapy. *Circ Heart Fail [Internet].* 2016;9(9). Available from: <http://dx.doi.org/10.1161/circheartfailure.116.003212>
36. Böhm M, Borer J, Ford I, Gonzalez-Juanatey JR, Komajda M, Lopez-Sendon J, et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. *Clin Res Cardiol.* 2013;102(1):11–22.
37. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 1997;336(8):525–33.
38. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373(22):2117–28.
39. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg . Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J.* 2000;21(24):2071–8.
40. Cleland JG, Abraham WT, Linde C, Gold MR, Young JB, Claude Daubert J, et al. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J.* 2013;34(46):3547–56.
41. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KKL, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(18):1397–402.
42. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of heart failure: a dose-response meta-analysis of prospective studies: Alcohol consumption and heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(4):367–73.
43. Afilalo J, Majdan AA, Eisenberg MJ. Intensive statin therapy in acute coronary syndromes and stable coronary heart disease: a comparative meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart.* 2007;93(8):914–21.
44. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization: The task force on myocardial revascularization of the European society of cardiology (ESC) and the European association for cardio-thoracic surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European

- association of percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014;35(37):2541–619.
45. Rosenkranz S, Gibbs JS, Wachter R, De Marco T, Vonk-Noordegraaf A, Vachiéry JL. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension. *Eur Heart J* [Internet]. 1093;2016;37(12):942-954. Avail. from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/12/942/2466016>
  46. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J*. 2014;35(7):455–69.
  47. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJV, Gavazzi A, Bergh C-H, et al. Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2007;9(6–7):684–94.
  48. Walker NL, Cobbe SM, Birnie DH. Tachycardiomyopathy: a diagnosis not to be missed. *Heart*. 2004;90(2):e7.
  49. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2000;342(15):1077–84.
  50. Zannad F, Agrinier N, Alla F. Heart failure burden and therapy. *Europace*. 2009;11 Suppl 5(Supplement 5):v1-9.

## 9. ERANSKINAK

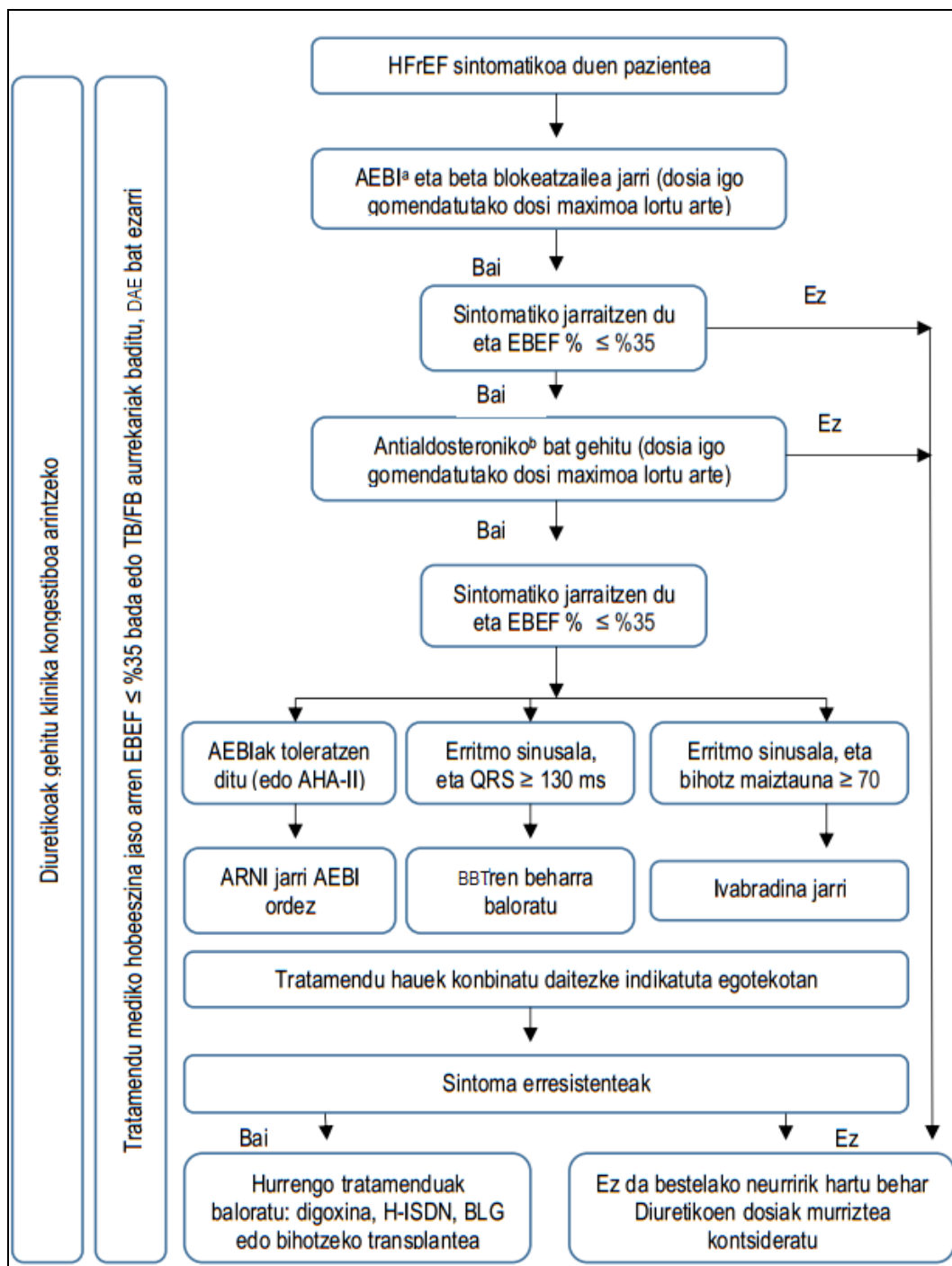
### 5. taula. Miokardiopatia dilatatuaren (ESCren definizioaren arabera) arrazoi nagusiak<sup>17</sup>.

<p><b>Gaixotasun infekziosoak,</b>            Birikoak (adib. adenobirusa eta coxsackie birusa)            Bakterianoak (adib. Streptococcus-sukar erreumatikoa eta sukarr tifoidea)            Rickettsia            Espiroketak ergndakoak (adib. Lyme gaixotasuna)            Infekzio fungikoak (adib. kriptokokosia)            Parasitoak (adib. toxoplasmosia)</p> <p><b>Farmakoak,</b>            Kimioterapikoak            Antirretobiralak            Fenotiazidak            Klorokina            Hidroxiklorokina            Klozapina</p> <p><b>Toxikoak,</b>            Alkohola            Kokaina            Anfetaminak            Kobaltoa            Beruna            Litioa            Karbono monoxidoa            Bestelakoak</p> <p><b>Mutazio eta gaixotasun genetikoak</b>            Miokardiopatia familiar genetikoak            Eskuineko bentrikuluaren miokardiopatia aritmoenikoa            Duchenne-en distrofia muskularra            Distrofia miotonikoa            Friedreich-en ataxia</p>	<p><b>Elektrolitoen eta giltzurruneko asaldurak,</b>            Hipokalemia            Hipopotasemia            Uremia</p> <p><b>Gabezia nutrizionalak,</b>            Tiamina            Selenioa            Karnitina            Niazina</p> <p><b>Depositoengatiko gaixotasunak,</b>            Hemokromatosia            Amiloidosia</p> <p><b>Autoimmune/hanturazkoak,</b>            Lupus eritematoso sistemikoa            Dermatomiositis            Esklerodermia            Sarkoidosia            Bestelakoak</p> <p><b>Gaixotasun endokrinologikoak,</b>            Hormona tiroideoen asaldurak            Hazkuntza hormonaren asaldurak            Cushing sindromea            Bestelakoak</p> <p><b>Bestelakoak,</b>            Erditze inguruko miokardiopatia            Takikardia            Bero kolpea            Hipotermia            Loaldiko apnea            Erradiazioa</p>
---	---

6. taula. Bihotz gutxiegitasunaren sintoma eta zeinu tipikoak<sup>2</sup>

SINTOMAK	ZEINUAUAK
<b>Ohikoak</b>	<b>Espezifikoagoak</b>
Disnea	Zain jugularraren presio altua
Ortopnea	Errefluxu hepatojugularra
Gaueko disnea paroxistikoa	Bihotzeko hirugarren soinua
Tolerantzia murriztuta ariketa fisikorako	Bihozkada apikala albo batera desplazatuta
Nekea, itolarria, ariketa fisikotik errekuperatzeko denbora gehiago behar izatea	
Orkatiletako hantura	
<b>Ez hain ohikoak</b>	<b>Ez hain espezifikoak</b>
Gaueko eztula	Pisua irabaztea (> 2 kg/aste)
Sibilantziak	Pisu galera (bihotz gutxiegitasun aurreratua)
Hantura sentrazioa	Kakexia
Gose galera	Bihotz-murmurioa
Nahasmendua (adindunetan bereziki)	Edema periferikoak
Indargabetzea	Krepitanteak biriketan
Palpitazioak	Murriztutako aire sarrera biriketan eta soinu matea oinarrien perkusioan (pleurako isuria)
Zorabioa	Takikardia
Sinkopea	Pultsu irregularra
Bendopnea	Takipnea
	Cheyne Stokes-ren arnasketa
	Hepatomegalia
	Aszitisa
	Gorputz adar hotzak
	Oliguria
	Pultsuko presio estua





**1. irudia. HFREF sintomatikoaren tratamenduaren algoritmoa<sup>2</sup>.** AEBI: angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak; AHA-II: angiotensina II hartzailearen antagonistak; ARNI: angiotensina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzaile bikoitza; BLG: bentrikuluenlaguntzarako gailua; BBT: bihotzeko birsinkronizazio terapia; DAE: desfibriladore automatiko ezargarria; EBEF: ezker bentrikuluen eiekzio frakzioa; FB: fibrilazio bentrikularra; HFREF: murriztutako eiekzio frakziodun bihotz gutxiegitasuna; H-ISDN: hidralazina eta isosorbida dinitratoa; TB: takikardia bentrikularra.

a: AEBI toleratzen ez badira edo kontraindikaturak badaude, AHA-II erabili

b: antialdosteronikoak toleratzen ez badira edo kontraindikaturak badaude, AHA-II erabili

**7. taula. Ikerketan erabilitako aldagai guztiak.**

<b>PAZIENTEAREN DATU OROKORRAK</b>
Sexua
Jaiotze data
<b>PAZIENTEEN ALDAGAIK BIHOZ GUTXIEGITASUNAREN HASIERAN</b>
BG-gatik izandako lehenengo kontsultaren data
BGren hasiera data
Debuta. Aldagai honek hurrengo aukerak biltzen ditu: ospitaleratzea BG-gatik, ospitaleratzea miokardioko infartu akutuagatik, esfortzuko disnea, ustekabeko aurkikuntza eta bestelakoak
Sailkapen funtzionala BGren hasieran. BGren sailkapen funtzionalerako NYHA eskalaren arabera neurtuta
Miokardiopatia dilatatuaren etiologia
Erretzeko ohitura BGren hasieran. Aldagai honek hurrengo aukerak biltzen ditu: ez erretzailea, erretzailea eta erretzaile ohia
Alkohol kontsumoa BGren hasieran. Aldagai honek hurrengo aukerak biltzen ditu: ez edalea, edalea eta edale ohia. Edale kontsideratu zaio >2 edari unitate estandar/egun hartzen duen gizonari, eta >1 edari unitate estandar/egun hartzen duen emakumeari
Hipertentsio arterialaren presentzia BGren hasieran. HTA dagoela kontsideratu da PAS $\geq$ 140 mmHg denean eta hau esfingomanometro batekin neurtuz
Diabetes mellitusaren presentzia BGren hasieran
Giltzurruneko gaixotasun kronikoaren presentzia BGren hasieran. Giltzurrun gutxiegitasun kronikoa dagoela kontsideratu da iragazpen glomerularra 60 ml/min azpitik dagoenean
Anemiaren presentzia BGren hasieran. Anemia dagoela kontsideratu da odoleko hemoglobina 12 g/dL azpitik dagoenean
Odoleko NTproBNP maila BGren hasieran
Bihotz erritmoa BGren hasieran
QRS konplexuaren iraupena BGren hasieran
Adar blokeoen presentzia BGren hasieran. Blokeoa egotekotan, ezker eta eskuineko adar blokeoa zen zehaztu da
Gaixotasun koronarioaren presentzia BGren hasieran. Aldagai honek hurrengo aukerak biltzen ditu: gaixotasun koronariorik ez, gaixotasun ez esanguratsua eta gaixotasun esanguratsua
Birbaskularizazio koronarioa jaso izana. Birbaskularizazioa jaso dutenen artean, stent bidezko birbaskularizazio eta kirurgikoaren artean desberdindu da
Ezker bentrikularen eiekzio frakzioa BGren hasieran, torax zeharreko ekokardiografia bidez neurtuta (aldatutako Simpson biplano metodoa erabiliz)
Gutxiegitasun mitralaren presentzia BGren hasieran. Gutxiegitasun mitrala dagoela kontsideratu da, hau gutxienez moderatua zenean
<b>FROGA DIAGNOSTIKO OSAGARRIEN ALDAGAIK</b>
Bihotzeko erresonantzia bidez neurtutako EBEF (eginda egotekotan)
Bihotzeko erresonantzia agertutako deskribapena
Oxigeno kontsumoa. Ergoespirometria bidez neurtuta eta ml/kg/min-tan adierazita

Gaitasun aerobikoa. Aldagai honek hurrengo aukerak biltzen ditu: normala, murrizketa arina, murrizketa moderatua eta murrizketa larria. Ergoespirometria bidez neurtuta

#### PAZIENTEAREN TRATAMENDUA

BGren tratamendu farmakologikoa. Hurrengo farmako edo talde farmakologikoen kontsumoa aztertu da: diuretikoak, beta-blokeatzaileak, AEBI/AHA-II, ARNI, antialdostenorikoak, ivabradina, digoxina, iSGLT2, antikoagulatzaileak eta antiagregatzaileak

Bihotzeko gailuen erabilera. Aldagai honek hurrengo aukerak biltzen ditu: gailurik ez, taupada markagailua (TM), bihotzeko birsinkronizazio terapia (BBT), desfibriladore automatiko ezargarra (DAE) eta DAE-BBT

#### PAZIENTEAREN BILAKAERAREKIN LOTUTAKO ALDAGAIAK

Azken kontrolaren data

Saillapen funtzionala kontrolean. BGren saillapen funtzionalerako NYHA eskalaren arabera neurtuta

Ezker bentrikularen eiekzio frakzioa kontrolean edo bilakaeran, torax zeharreko ekokardiografia bidez neurtuta (aldatutako Simpson biplano metodoa erabiliz)

Gutxiegitasun mitralaren presentzia kontrolean. Gutxiegitasun mitrala dagoela kontsideratu da, hau gutxienez moderatua zenean

Giltzurrun gutxiegitasuna kontrolean. Giltzurrun gutxiegitasuna dagoela kontsideratu da iragazpen glomerularra 60 ml/min azpitik dagoenean

NTproBNP kontrolean

Ospitaleratzea BG-gatik

Ospitaleratze kopurua BGren hasieratik

Lehenengo ospitaleratzearen data

Arritmien presentzia gaur egun

Arritmia-egotekotan, erabilitako terapia

Lehenengo arritmiaren data

Jarraipenaren bukaera data

Jarraipenaren bukaeraren arrazoia. Aldagai honek hurrengo aukerak biltzen ditu: *exitus*, bihotzeko trasplantea eta jarraipen falta

Heriotza (bai hala ez)

AEBI: angiotentsinaren entzima bihurtzailearen inhibitzaileak; AHA-II: angiotentsina II hartzailearen antagonistak; ARNI: angiotentsina hartzailearen eta neprilisinaren inhibitzaile bikoitza; BBT: bihotzeko birsinkronizazio terapia; BG: bihotz gutxiegitasuna; DAE: desfibriladore automatiko ezargarra; iSGLT2: sodio-glukosa 2-kogarraiatzailearen inhibitzaileak; HTA: hipertentsio arteriala; NTproBNP: burmuineko propeptido natriuretikoaren N-terminal zatia; PAS: presio arterial sistolikoa; TM: taupada markagailua.