



Universitat de Lleida

Estudio del nivel de reconocimiento y previsión de respuesta poblacional ante el síndrome coronario agudo

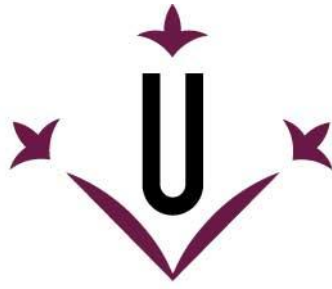
Eva María Artigues i Barberà

<http://hdl.handle.net/10803/405770>

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.



Universitat de Lleida

TESI DOCTORAL

**Estudio del nivel de reconocimiento y previsión
de respuesta poblacional ante el síndrome
coronario agudo**

Eva Ma Artigues Barberà

Memòria presentada per optar al grau de Doctor per la Universitat de
Lleida

Programa de Doctorat en Salut

Directors

Dr. Joan Torres Puig-gros

Dra. Miguela Martínez Orduna

(2017)



Universitat de Lleida
Departament d'Infermeria
i Fisioteràpia

Carrer de Montserrat Roig, 2
E 25198 LLEIDA (Catalunya)
Tel. +34 973 70 24 46
Fax +34 973 70 24 48
secretaria.dif@udl.cat
<http://www.dif.udl.cat/>

Els doctors Joan Torres Puig-gros i Miguela Martínez Orduna del Departament d'Infermeria i Fisioteràpia de la Universitat de Lleida manifestem que el treball –Estudio del nivel de reconocimiento y previsión de respuesta poblacional ante el síndrome coronario agudo-, dissenyat i portat a terme per la investigadora en formació Eva Artigues Barberà, reuneix els requisits científics i formals per a poder ser llegida i defensada davant de tribunal com a tesi doctoral.

Lleida, 19 de gener de 2017

Universitat
Departament d'Infermeria
i Fisioteràpia

E. Artigues Barberà

“Si consigo impedir que un corazón se rompa, no habré vivido en vano.”

Emily Dickinson (1830-1886). *Poetisa estadounidense.*

A Antoni, Paula, Núria y a toda mi familia.

Agradecimientos

A aquellas personas e instituciones que de algún modo me han permitido realizar esta tesis.

A todos los ciudadanos entrevistados que han participado en el estudio por su colaboración.

A Roser Roig, Antoni Plana, Paula Plana, Marisa Plana, Aurelia Juárez, Nuria Farré y el resto de entrevistadores por su esfuerzo y el cumplimiento tan ajustado de los tiempos. También a la Dra. Glòria Mirada, M^a Pilar Vázquez, Cristina Pelegrí y Neus Cosialls, por su especial dedicación. Volvería a hacerlo con vosotros.

A mis amigas y amigos por el acompañamiento y los ánimos recibidos. Vuestra amistad se corrobora en los pequeños detalles.

A mi familia, por haber llegado durante este tiempo allí donde yo no llegaba. A mis hijas por su ayuda y a mi compañero de viaje, mi marido, por estar incondicionalmente a mi lado. Formáis parte de este mérito.

Al Dr. Joan Torres por la dirección de esta tesis, sus sugerencias y acompañamiento. Has guiado este camino.

A la Dra. Miguela Martínez un agradecimiento especial, porque sin su insistencia esta tesis no se hubiera llevado a cabo, por su colaboración, la fortaleza transmitida en todos los momentos de mi vida y sobre todo por toda esa gran amistad que nos une, a ella y a su familia por el apoyo brindado y todo el tiempo que les he ocupado. Sois un regalo.

Muchas gracias a todos.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. El mejor tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA) y el tiempo se han convertido en dependientes. El retraso de los pacientes desde que experimentan el primer síntoma hasta la búsqueda de tratamiento profesional es el período más largo y corresponde al denominado tiempo del paciente en la demora prehospitalaria (TPDPH). Durante el proceso de reconocimiento y decisión interactúan diferentes factores que influyen en el comportamiento.

OBJETIVOS. Describir la percepción de riesgo del SCA, analizar los comportamientos de la población ante un posible SCA, valorar el impacto de la campaña divulgativa del Codi infart y analizar los factores influyentes en el TPDPH.

MÉTODOS. De octubre de 2015 a marzo de 2016 se realizó un estudio transversal, incluyendo pacientes de 18 o más años adscritos al Área de salud Lleida-4 y excluyendo a aquellos sin teléfono o con limitaciones físicas y/o psíquicas, siendo escogidos aleatoriamente para ser entrevistados. La información se obtuvo vía telefónica mediante cuestionario. Las variables recogieron aspectos sociodemográficos, factores y percepción de riesgo, conocimientos, habilidades y actitudes sobre SCA. La medida utilizada de frecuencia fue la prevalencia, para la asociación ji-cuadrado, odds ratio cruda y correlación lineal y para el análisis multivariado, la regresión logística con odds ratio ajustada. El intervalo de confianza fue del 95% y el nivel de significación aceptado de $p < 0,05$.

RESULTADOS. Se entrevistaron un total de 539 ciudadanos. El 66,0% (354/536)(IC 95%:62,0%-70,0%) aseguraban saber algún factor predisponente de SCA, el 58,3% (314/539)(IC 95%:54,1%-62,5%) alguno protector, el 32,9% (177/538)(IC 95%:28,9%-36,9%) tener alguno propio de riesgo. Ello se relacionó con edad, nivel de estudios y conocer a alguien con infarto agudo de miocardio (IAM) o angina de pecho. El 54,7% (295/539)(IC 95%:50,5%-58,9%) creían que podían protegerse del SCA haciendo alguna cosa, aunque sólo el 39,9% (214/536)(IC 95%:35,8%-44,0%) lo hacían. Pudo relacionarse con nivel de estudios y clase social altos.

El 57,9% (312/539)(IC 95%:53,7%-62,1%) identificaban el dolor en el pecho como principal síntoma de SCA. El 80,3% (432/539)(IC 95%:76,9%-83,7%) discriminaban los síntomas típicos de SCA; el 67,0% (359/539)(IC 95%:63,0%-71,0%) llamarían a emergencias en primera opción y el 45,3% (72/159)(IC 95%:37,6%-53,0%) de los que no lo harían pensaban que no era grave, aunque el 83,1% (143/172)(IC 95%:77,5%-

Resumen

88,7%) lo harían si le animaban. En síntomas atípicos, el 29,9% (161/538)(IC 95%:26,0%-33,8%) los discriminaban, el 30,6% (165/539)(IC 95%:26,7%-34,5%) llamarían a emergencias, el 74,4% (258/347)(IC 95%:69,8%-79,0%) no pensaban que fuese grave y el 79,8% (289/362)(IC 95%:76,7%-83,9%) llamarían si les animasen.

El 92,9% (501/539)(IC 95%:90,2%-95,6%) desconocían el Codi infart, aunque el 45,5% (245/539)(IC 95%:40,3%-50,7%) sabían qué era y el 58,1% (313/539)(IC 95%:53,0%-63,2%) que el tratamiento era tiempo-dependiente. El 38,4% (188/490)(IC 95%:34,1%-42,7%) tendrían la información y el comportamiento adecuados al mensaje transmitido por la campaña divulgativa.

Los factores de demora en TPDPH serían vivir solo (ORa 1,8)(IC 95:1,1-2,9), ausencia de teléfono móvil (ORa 2,4)(IC 95:1,3-4,4), hacer una dieta sin tener en cuenta el azúcar (ORa 1,6)(IC 95:1,1-2,4) y desconocer el dolor como principal síntoma de SCA y los factores predisponentes (ORa 1,5)(IC 95:1,0-2,3).

CONCLUSIONES. Los ciudadanos demostraron muchas lagunas en relación a los factores vinculados al SCA, un bajo reconocimiento del riesgo y dificultades para resolver con éxito un posible SCA. La campaña divulgativa del Codi infart tuvo un bajo impacto en la población y los factores influyentes en el TPDPH aunque eran principalmente cognitivos se interrelacionaban con los otros ámbitos.

Palabras clave. Síndrome coronario agudo, tiempo del paciente en la demora prehospitalaria, Codi infart, factores de riesgo cardiovascular, comportamiento, población.

RESUM

INTRODUCCIÓ. El millor tractament de la síndrome coronària aguda (SCA) i el temps s'han convertit en dependents. El retard dels pacients des que experimenten el primer símptoma fins la recerca de tractament professional és el període més llarg i correspon a l'anomenat temps del pacient en la demora prehospitalària (TPDPH). Durant el procés de reconeixement i decisió interactuen diferents factors que influeixen en el comportament.

OBJECTIUS. Descriure la percepció de risc de la SCA, analitzar els comportaments de la població davant una possible SCA, valorar l'impacte de la campanya divulgativa del Codi infart i analitzar els factors influents en el TPDPH.

MÈTODES. D'octubre de 2015 a març de 2016 es va realitzar un estudi transversal, incloent pacients de 18 o més anys adscrits a l'Àrea de salut Lleida-4 i exclouent a aquells sense telèfon o amb limitacions físiques i/o psíquiques, essent escollits aleatòriament per a ser entrevistats. La informació es va obtenir via telefònica mitjançant qüestionari. Les variables recolliren aspectes sociodemogràfics, factors i percepció de risc, coneixements, habilitats i actituds sobre SCA. La mesura utilitzada de freqüència va ser la prevalença, per a l'associació ji-quadrat, odds ràtio crua i correlació lineal i per a l'anàlisi multivariada, la regressió logística amb odds ràtio ajustada. L'interval de confiança va ser del 95% i el nivell de significació acceptat de $p < 0,05$.

RESULTATS. Es van entrevistar un total de 539 ciutadans. El 66,0% (354/536)(IC 95%:62,0%-70,0%) asseguraven saber algun factor predisponent de SCA, el 58,3% (314/539)(IC 95%:54,1%-62,5%) algun protector, el 32,9% (177/538)(IC 95%:28,9%-36,9%) tenir algun propi de risc. Això es va relacionar amb edat, nivell d'estudis i conèixer a algú amb infart agut de miocardi (IAM) o angina de pit. El 54,7% (295/539)(IC 95%:50,5%-58,9%) creien que podien protegir-se de la SCA fent alguna cosa, tot i que només el 39,9% (214/536)(IC 95%:35,8%-44,0%) ho feien. Va poder relacionar-se amb nivell d'estudis i classe social alts.

El 57,9% (312/539)(IC 95%:53,7%-62,1%) identificaven el dolor al pit com a principal símptoma de SCA. El 80,3% (432/539)(IC 95%:76,9%-83,7%) discriminaven els símptomes típics de SCA; el 67,0% (359/539)(IC 95%:63,0%-71,0%) trucarien a emergències en primera opció i el 45,3% (72/159)(IC 95%:37,6%-53,0%) dels que no ho farien pensaven que no era greu, encara que el 83,1% (143/172)(IC 95%:77,5%-

Resum

88,7%) ho farien si els animaven. En símptomes atípics, el 29,9% (161/538)(IC 95%:26,0%-33,8%) els discriminaven, el 30,6% (165/539)(IC 95%:26,7%-34,5%) trucarien a emergències, el 74,4% (258/347)(IC 95%:69,8%-79,0%) no pensaven que fos greu i el 79,8% (289/362)(IC 95%:76,7%-83,9%) trucarien si els animessin.

El 92,9% (501/539)(IC 95%:90,2%-95,6%) desconeixien el Codi infart, encara que el 45,5% (245/539)(IC 95%:40,3%-50,7%) sabien què era i el 58,1% (313/539)(IC 95%:53,0%-63,2%) que el tractament era temps-depenent. El 38,4% (188/490)(IC 95%:34,1%-42,7%) tindrien la informació i el comportament adequats al missatge transmès per la campanya divulgativa.

Els factors de demora en TPDPH serien viure sol (ORa 1,8)(IC 95:1,1-2,9), absència de telèfon mòbil (ORa 2,4)(IC 95:1,3-4,4), fer una dieta sense tenir en compte el sucre (ORa 1,6)(IC 95:1,1-2,4) i desconèixer el dolor com a principal símptoma de SCA i els factors predisponents (ORa 1,5)(IC 95:1,0-2,3).

CONCLUSIONS. Els ciutadans van demostrar moltes llacunes en relació als factors vinculats a la SCA, un baix reconeixement del risc i dificultats per a resoldre amb èxit una possible SCA. La campanya divulgativa del Codi infart va tenir un baix impacte en la població i els factors influents en el TPDPH tot i que eren principalment cognitius s'interrelacionaven amb els altres àmbits.

Paraules clau. Síndrome coronària aguda, temps del pacient en la demora prehospitalària, Codi infart, factors de risc cardiovascular, comportament, població.

ABSTRACT

BACKGROUND: The best treatment for acute coronary syndrome (ACS) and time have become dependent. The patient's delay since they feel the first symptom until the seeking of medical care is the longest period and it is named pre-hospital delay in patients (PDP). During the recognition process and taking the decision different factors that influence in the behavior interact.

OBJECTIVE: To describe the perception of risk in ACS, to analyze the behavior of the population before a possible ACS, to assess the impact of the Codi infart campaign and to analyze associated factors with PDP.

METHODS: A cross-sectional study was carried out from October 2015 to March 2016. 18 years old patients and older assigned to Área de Salud Lleida-4 were included and those who did not have phone or who had physic and/or psychic limitations were excluded, being chosen at random to be interviewed. The information was obtained by phone through a questionnaire. Socio-demographic characteristics, risk's factors and perception, knowledge, abilities and attitudes of ACS were recorded. The frequency measurement used was prevalence for chi-square association, crude odds ratio and linear correlation and for the multivariate analysis, logistic regression with adjusted odds ratio. The confidence interval was 95% and the accepted significance level of $p < 0.05$.

RESULTS: A total of 539 citizens were interviewed. 66.0% (354/536)(95% CI, 62.0-70.0) reported knowing some predisposing factor of ACS, 58.3% (314/539)(95% CI, 54.1-62.5) some of protector factor, 32.9% (177/538)(95% CI, 28.9-36.9) having some own factor of risk. This was related with age, studies level and knowing somebody with AMI or angina. 54.7% (295/539)(95% CI, 50.5-58.9) believe that they could protect themselves from ACS by doing something, although only 39.9% (214/536)(95% CI, 35.8-44.0) did it. It could be connected with high studies level and social class.

57.9% (312/539)(95% CI, 53.7-62.1) identified chest pain as the main symptom in ACS. 80.3% (432/539)(95% CI, 76.9-83.7) distinguished typical symptoms of ACS, 67.0% (359/539)(95% IC, 63.0-71.0) would call emergency number as first choice and 45.3% (72/159)(95% CI, 37.6-53.0) of the ones who would not do it thought that it was not severe, although 83.1% (143/172)(95% IC, 77.5-88.7) would do it if somebody encouraged them. In atypical symptoms, 29.9% (161/538)(95% IC, 26.0-33.8) distinguished them, 30.6% (165/539)(95% IC, 26.7-34.5) would call emergency

Abstract

number, 74.4% (258/347)(95% IC, 69.8-79.0) did not think it was severe and 79.8% (289/362)(95% IC, 76.7-83.9) would call if somebody encouraged them.

92.9% (501/539)(95% IC, 90.2-95.6%) did not hear about Codi Infart, although 45.5% (245/539)(95% IC, 40.3-50.7) knew what it was and 58.1% (313/539)(95% IC, 53.0-63.2) realized that the treatment was time dependent. 38.4% (188/490)(95% IC, 34.1-42.7) would have the correct information and behavior that the campaign message transmitted. Live alone (AOR, 1.8; 95% CI, 1.1-2.9), not having mobile phone (AOR, 2.4; 95% CI, 1.3-4.4), eating without taking into account sugar (AOR, 1.6; 95% CI, 1.1-2.4) and not knowing chest pain as the main symptom of ACS and the predicted factors (AOR, 1.5; 95% CI, 1.0-2.3) were the delay factors of PDP.

CONCLUSIONS: The citizens showed many gaps in associated factors with ACS, a low risk's recognition and many difficulties to successfully solve a possible ACS. Codi infart campaign had a low impact in the population and although the associated factors in PDP were mainly cognitive they were related with other areas.

Keywords: Acute coronary syndrome, pre-hospital delay in patients, Codi infart, cardiovascular risk factors, behavior, population.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	3
1.1. Marco teórico.....	7
1.1.1 El síndrome coronario agudo.....	7
1.1.1.1 Fisiopatología del síndrome coronario agudo.....	7
1.1.1.2 Evolución y definición de infarto de miocardio.....	8
1.1.1.3 Diagnóstico y tratamiento.....	9
1.1.1.4 Características clínicas.....	10
1.1.1.5 Factores de riesgo cardiovascular.....	13
1.1.1.6 Impacto del SCA. Costes y carga.....	30
1.1.1.7 Epidemiología del síndrome coronario agudo.....	32
1.1.1.7.1 Previsiones de futuro.....	37
1.1.1.7.2 Morbimortalidad en Catalunya y en Lleida.....	38
1.1.1.7.3 Mortalidad prehospitalaria.....	38
1.1.2 Demora prehospitalaria.....	40
1.1.2.1 Consideraciones y concepto.....	40
1.1.2.2 Tiempos de demora prehospitalaria.....	44
1.1.2.3 Factores de demora e influencia.....	47
1.1.3 Intervenciones educativas y modelos teóricos.....	56
1.1.4 Stent for life y el Codi Infart.....	63
1.2. Justificación.....	69
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	71
3. MÉTODOS.....	75
3.1. Diseño del estudio.....	77
3.2. Contexto.....	77
3.3. Participantes en el estudio.....	78
3.4. Variables.....	81
3.4.1 Variables sociodemográficas.....	81
3.4.2 Variables de factores de riesgo.....	84
3.4.3 Variables de comportamiento o hábitos saludables.....	86
3.4.4 Variables de información/conocimiento.....	88
3.4.5 Variables de actitud.....	90
3.4.6 Variables de creencias.....	91
3.4.7 Variables de comportamiento.....	93
3.4.8 Variables de habilidad.....	93
3.5. Recogida de la información.....	94
3.6. Análisis de datos.....	100
3.7. Aspectos éticos y legales.....	100
4. RESULTADOS.....	103
4.1. Nivel de respuesta.....	105
4.1.1 Comparación de las características sociodemográficas de participantes versus no-participantes.....	106
4.2. Descripción de la muestra.....	107
4.2.1 Descripción general de la muestra de los participantes por variables sociodemográficas.....	107
4.2.2 Descripción de otras variables de interés.....	108
4.3. Descripción de variables clínicas y prevalencias de factores predisponentes.....	113
4.4. Descripción de variables sobre conocimiento de factores predisponentes, protectores y reconocimiento de factores de riesgo. Análisis univariado.....	115

Índice

4.5 Descripción de variables sobre conocimiento de factores predisponentes, protectores y reconocimiento de factores de riesgo. Análisis multivariado.	118
4.6. Descripción del conocimiento de factores predisponentes específicos según la población general y la que creía tener algún factor de riesgo. Análisis univariado.	120
4.7. Descripción del conocimiento y el reconocimiento de factores predisponentes específicos en población afectada. Análisis univariado.	121
4.8. Reconocimiento y detección del riesgo en población afectada.	124
4.9. Descripción de las variables sobre comportamiento de protección. Análisis univariado.	126
4.10. Descripción de las variables sobre comportamiento de protección. Análisis multivariado.	130
4.11. Descripción del comportamiento poblacional.	131
4.11.1 Conocimientos.	131
4.11.1.1 Descripción del conocimiento del dolor como principal síntoma en el SCA según variables. Análisis multivariado.	134
4.11.1.2 Descripción del conocimiento de síntomas en el SCA según variables. Análisis multivariado.	136
4.11.2 Actitudes.	137
4.11.2.1 Descripción de la actitud frente a los síntomas de SCA según variables. Análisis multivariado.	143
4.11.3 Creencias.	143
4.12. Campaña Codi Infart.	145
4.12.1 Descripción de la relación entre las variables y el cumplimiento del mensaje de la campaña del codi infart. Análisis multivariado.	154
4.13. Tiempo del paciente en la demora prehospitalaria.	156
4.13.1 Análisis de variables del grupo poblacional que demoraría la llamada a emergencias ante un posible SCA.	156
4.13.2 Análisis de las variables influyentes en la demora prehospitalaria ante manifestaciones típicas de un posible SCA. Análisis univariado y multivariado.	156
4.13.3 Análisis de las variables influyentes en la demora prehospitalaria ante manifestaciones atípicas de un posible SCA. Análisis univariado y multivariado.	158
5. DISCUSIÓN.	161
5.1. Validez externa.	163
5.2. Validez interna.	164
5.3. Limitaciones del estudio.	164
5.4. Discusión de los resultados por objetivos.	165
5.4.1 Sobre la descripción de la percepción de riesgo del síndrome coronario agudo y el análisis de los factores influyentes.	165
5.4.2 Sobre el análisis de los comportamientos (los conocimientos, las actitudes y las creencias) de la población ante un posible síndrome coronario agudo. .	177
5.4.3 Sobre la valoración del impacto de la campaña divulgativa del Codi Infart de Catalunya en Lleida.	183
5.4.4 Sobre el análisis de los factores que influyen en el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria del síndrome coronario agudo.	187
6. CONCLUSIONES.	193
7. PROPUESTAS.	197
8. BIBLIOGRAFIA.	201

ANEXOS en CD

Anexo 1. Cartel de la campaña publicitaria del Codi infart de 2009	3
Anexo 2. Cartel de la campaña publicitaria del Codi infart de 2013	4
Anexo 3. Cuestionario. Versión en castellano	5
Anexo 4. Cuestionario. Versión en catalán	15
Anexo 5. Guía para la recogida de información para la valoración del cuestionario durante la prueba piloto.....	24
Anexo 6. Presentación de la prueba piloto	27
Anexo 7. Tablas detalladas de la relación entre factores predisponentes, factores protectores y factores propios de riesgo de IAM/angina de pecho según variables sociodemográficas y otras	30
Tabla 41. Conocimiento de factores predisponentes, factores protectores y factores propios de riesgo de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas	31
Tabla 42. Conocimiento de factores predisponentes, factores protectores y factores propios de riesgo de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según otras variables.....	32
Tabla 43. Factores correctos predisponentes de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas	33
Tabla 44. Factores correctos predisponentes de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según otras variables.....	34
Tabla 45. Factores correctos protectores de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas	35
Tabla 46. Factores correctos protectores de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según otras variables.....	36
Tabla 47. Factores propios correctos de riesgo de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas	37
Tabla 48. Factores propios correctos de riesgo de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según otras variables.....	38
Tabla 49. Factores erróneos predisponentes de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas y otras.....	39
Tabla 50. Factores erróneos protectores de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas y otras	40
Tabla 51. Factores propios erróneos de riesgo de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas y otras.....	41
Anexo 8. Tablas detalladas del comportamiento poblacional respecto a los factores de protección.....	42
Tabla 52. Comportamiento poblacional respecto a los factores de protección. Creencias de protección según sexo y grupos de edad.	43
Tabla 53. Comportamiento poblacional respecto a los factores de protección. Creencias de protección según nivel de estudios y clase social.	44
Tabla 54. Comportamiento poblacional respecto a los factores de protección. Creencias de protección según otras variables.	45
Tabla 55. Comportamiento poblacional respecto a los factores de protección. Actitudes de protección según sexo y grupos de edad.....	46

Tabla 56. Comportamiento poblacional respecto a los factores de protección. Actitudes de protección según nivel de estudios y clase social.....	47
Tabla 57. Comportamiento poblacional respecto a los factores de protección. Actitudes de protección según otras variables.....	48
Anexo 9. Tablas detalladas del comportamiento poblacional respecto al SCA según variables sociodemográficas y otras. Conocimiento.....	49
Tabla 58. Conocimiento poblacional respecto al síndrome coronario agudo según variables sociodemográficas.....	50
Tabla 59. Conocimiento poblacional respecto al síndrome coronario agudo según otras variables.....	52
Tabla 60. Conocimiento del síndrome coronario agudo según población con factores modificables clásicos.....	53
Tabla 61. Conocimiento del síndrome coronario agudo según población con factores conductuales modificables y otros.....	54
Tabla 62. Conocimiento del síndrome coronario agudo según la dieta de la población.....	55
Tabla 63. Conocimiento del síndrome coronario agudo según el hábito dietético de población.....	56
Anexo 10. Tablas detalladas del comportamiento poblacional respecto al SCA según variables sociodemográficas y otras. Actitudes frente a síntomas típicos y atípicos.....	57
Tabla 64. Actitud poblacional frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según variables sociodemográficas.....	58
Tabla 65. Actitud poblacional frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según otras variables.....	60
Tabla 66. Actitud poblacional frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según población con factores modificables clásicos.....	61
Tabla 67. Actitud poblacional frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según población con factores conductuales modificables y otros.....	62
Tabla 68. Actitud poblacional frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según la dieta de la población.....	63
Tabla 69. Actitud poblacional frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según el hábito dietético poblacional.....	64
Tabla 70. Actitud poblacional frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según variables sociodemográficas.....	65
Tabla 71. Actitud poblacional frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según otras variables.....	67
Tabla 72. Actitud poblacional frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según población con factores modificables clásicos.....	68
Tabla 73. Actitud poblacional frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según población con factores conductuales modificables y otros.....	69
Tabla 74. Actitud poblacional frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según la dieta de la población.....	70
Tabla 75. Actitud poblacional frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según el hábito dietético poblacional.....	71
Anexo 11. Tablas detalladas del comportamiento poblacional respecto al SCA según variables sociodemográficas y otras. Creencias frente a síntomas típicos y atípicos.....	72

Tabla 76. Creencias poblacionales frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según variables sociodemográficas.	73
Tabla 77. Creencias poblacionales frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según otras variables	75
Tabla 78. Creencias poblacionales frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según población con factores modificables clásicos.....	76
Tabla 79. Creencias poblacionales frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según población con factores conductuales modificables y otros	77
Tabla 80. Creencias poblacionales frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según la dieta de la población	78
Tabla 81. Creencias poblacionales frente a síntomas típicos en síndrome coronario agudo según el hábito dietético poblacional	79
Tabla 82. Creencias poblacionales frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según variables sociodemográficas.	80
Tabla 83. Creencias poblacionales frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según otras variables	82
Tabla 84. Creencias poblacionales frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según población con factores modificables clásicos	83
Tabla 85. Creencias poblacionales frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según población con factores conductuales modificables y otros.....	84
Tabla 86. Creencias poblacionales frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según la dieta de la población.....	85
Tabla 87. Creencias poblacionales frente a síntomas atípicos en síndrome coronario agudo según el hábito dietético.....	86
Anexo 12. Tablas detalladas de la respuesta poblacional de la información sobre el Codi infart según variables sociodemográficas y otras	87
Tabla 88. Respuesta poblacional de la información sobre el Codi Infart según variables sociodemográficas y otras.	88
Tabla 89. Respuesta poblacional de la información sobre el Codi Infart según otras variables	89
Anexo 13. Tablas detalladas del grupo poblacional que demoraría la llamada a emergencias versus el grupo que llamaría en primera opción ante un posible SCA con manifestaciones típicas y atípicas.....	90
Tabla 90. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables sociodemográficas y otras	91
Tabla 91. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según otras variables.	92
Tabla 92. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables de conocimiento.....	93
Tabla 93. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según otras variables de conocimiento.....	94
Tabla 94. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables de creencias	95

Tabla 95. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables de actitudes	96
Tabla 96. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables factores de riesgo identificados	97
Tabla 97. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables sociodemográficas y otras.	98
Tabla 98. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según otras variables	99
Tabla 99. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables de conocimiento.....	100
Tabla 100. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según otras variables de conocimiento.....	101
Tabla 101. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables de creencia	102
Tabla 102. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según variables de actitudes	103
Tabla 103. Grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente al que llamaría en primera opción a emergencias, según factores de riesgo identificados por los afectados	104

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Comparación entre los algoritmos de estratificación de riesgo cardiovascular más utilizados.	15
Tabla 2. Meta-análisis para el estudio de los factores de demora prehospitalaria en el infarto agudo de miocardio.	48
Tabla 3. Revisión de los modelos teóricos utilizados en diferentes estudios con intervención poblacional en el síndrome coronario agudo para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria.	58
Tabla 4. Proporción de códigos de identificación personal seleccionados para la muestra.	80
Tabla 5. Comparación de variables del grupo participante y no-participante.	106
Tabla 6. Variables globales de la muestra.	108
Tabla 7. Descripción de la muestra según variables sanitario, conocer a alguna persona con infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho y antecedentes personales de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho.	110
Tabla 8. Variables de convivencia y telefonía según características de la muestra.	112
Tabla 9. Prevalencia informada por los entrevistados.	114
Tabla 10. Prevalencia identificada por los entrevistados según el sexo.	114
Tabla 11. Relación entre factores predisponentes, factores protectores y factores propios de riesgo de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas y otras. Resumen del análisis.	116
Tabla 12. Nivel de relación de las variables y el conocimiento general de factores predisponentes de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho. Análisis multivariado.	118
Tabla 13. Nivel de relación de las variables y el conocimiento general de factores protectores de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho. Análisis multivariado.	119
Tabla 14. Nivel de relación entre variables reconocidas por los afectados como factores de riesgo propio. Análisis multivariado.	120
Tabla 15. Frecuencia de respuestas del conocimiento de factores predisponentes de infarto agudo de miocardio/angina de pecho por la población general y por la población con algún factor de riesgo, respectivamente.	121
Tabla 16. Conocimiento y reconocimiento de factores predisponentes de infarto agudo de miocardio/angina de pecho en población de riesgo frente al resto de población.	123
Tabla 17. Comportamiento poblacional respecto a los factores de protección. Resumen del análisis.	129
Tabla 18. Nivel de relación entre variables y creencia de protección. Análisis multivariado.	130
Tabla 19. Nivel de relación entre variables y actitud de protección. Análisis multivariado.	131
Tabla 20. Fuentes de información del conocimiento del dolor como principal síntoma de síndrome coronario agudo en la población.	132
Tabla 21. Conocimiento del dolor como principal síntoma en el SCA según variables. Análisis multivariado.	134
Tabla 22. Discriminación de síntomas típicos y atípicos de IAM/angina de pecho en la población.	135
Tabla 23. Conocimiento de síntomas típicos de SCA según variables. Análisis multivariado.	136

Índice de tablas

Tabla 24. Conocimiento de síntomas atípicos de SCA según variables. Análisis multivariado.....	137
Tabla 25. Primera actitud de la población frente a los síntomas típicos y atípicos ante un posible síndrome coronario agudo.	138
Tabla 26. Comportamiento de la población según variables sociodemográficas y otras. Resumen del análisis.....	141
Tabla 27. Comportamiento de la población según otras variables. Resumen del análisis.	142
Tabla 28. Actitud frente a síntomas atípicos de SCA según variables sociodemográficas y otras. Análisis multivariado.	143
Tabla 29. Percepción de emergencia en la población frente a síntomas típicos y atípicos en un posible síndrome coronario agudo.	144
Tabla 30. Percepción de gravedad en la población en síntomas atípicos de SCA según la variable grupos de edad.....	144
Tabla 31. Nivel de información sobre el Codi Infart.	146
Tabla 32. Información sobre el Codi Infart según variables sociodemográficas y otras. Resumen del análisis.....	149
Tabla 33. Información sobre el Codi Infart según otras variables. Resumen del análisis.	149
Tabla 34. Descripción de la población que cumplía el mensaje de la campaña del Codi infart frente a los que no cumplían según diversas variables.	152
Tabla 35. Descripción de la población que cumplía el mensaje de la campaña del Codi infart.....	153
Tabla 36. Descripción de la población que cumplía el mensaje de la campaña del Codi infart frente a los que no cumplían según diversas variables.	154
Tabla 37. Nivel de relación de las variables y el cumplimiento del mensaje de la campaña del codi infart. Análisis multivariado.....	155
Tabla 38. Comparación del grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente a los que llamarían en primera opción a emergencias, según variables influyentes.	157
Tabla 39. Comparación del grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente a los que llamarían en primera opción a emergencias, según variables influyentes.....	159
Tabla 40. Comparación del grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente a los que llamarían en primera opción a emergencias, según otras variables influyentes.	160

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Definiciones operacionales de demora prehospitalaria predominantes en la literatura.....	42
Figura 2. Componentes de demora antes de la reperfusión.....	44
Figura 3. Distribución de la población asignada por edad y sexo.....	78
Figura 4. Estrategia de búsqueda bibliográfica en EMBASE sobre campañas a población para disminuir la demora prehospitalaria en el infarto agudo de miocardio	81
Figura 5. Categorías agrupadas del nivel de estudios.....	82
Figura 6. Categorías agrupadas de la clase social según la ocupación.....	84
Figura 7. Corte transversal de la Unidad Básica Asistencial (UBA) piloto para el análisis del nivel de respuesta.....	99
Figura 8. Esquema general del flujo de obtención de la muestra del estudio	106

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AI	Angina inestable
AMITIE	Acute myocardial infarction trends in Europe o infarto agudo de miocardio tendencias en Europa
ATDOM	Atención domiciliaria
AP24/7	Equipo de hemodinámica de guardia permanente
CC	Cardiopatía coronaria
cHDL	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
CIP	Código de identificación personal
cLDL	Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
DH	Demora hospitalaria
DM	Diabetes mellitus
DPH	Demora prehospitalaria
ECG	Electrocardiograma
ECV	Enfermedades cardiovasculares
ENS	Encuesta nacional de salud
EpS	Educación para la salud
ESC	European society of cardiology o sociedad europea de cardiología
ESCA	Enquesta de salut de Catalunya
EUROHEART	European heart health strategy o estrategia europea de salud del corazón
FR	Factor de riesgo
FRCV	Factor de riesgo cardiovascular
GRACE	Global registry of acute coronary events o registro global de eventos cardiovasculares
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
HTA	Hipertensión arterial
HUAV	Hospital universitari Arnau de Vilanova de Lleida
IAM	Infarto agudo de miocardio
IAMEST	Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
IAMSEST	Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST
IBERICA	Investigación búsqueda específica y registro de isquemia coronaria aguda
ICP	Intervención coronaria percutánea
IMC	Índice de masa corporal
IMIM	Institut Hospital del Mar d'investigacions mèdiques
INE	Instituto nacional de estadística
KG	Kilogramo
MASCARA	Manejo del síndrome coronario agudo. Registro actualizado
MONICA	Monitorización de tendencias y determinantes de la enfermedad cardiovascular o monitoring trends and determinants in cardiovascular disease
OMS	Organización mundial de la salud o world health organization
OR	Odds ratio
ORc	Odds ratio cruda
ORa	Odds ratio ajustada
PA	Presión arterial
PCR	Proteína C reactiva

PDEAC	Plan director de las enfermedades del aparato circulatorio del Departament de salut de la Generalitat de Catalunya
RCA	Registro central de asegurados
REGICOR	Registre gironí del cor
SCA	Síndrome coronario agudo
SCACEST	Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
SCORE	Systematic coronary risk evaluation
SEM	Servicio de emergencias médicas
SM	Síndrome metabólico
TAD	Tensión arterial diastólica
TAS	Tensión arterial sistólica
TPDPH	Tiempo del paciente en la demora prehospitalaria
UBA	Unidad básica asistencial
UBE	Unidad de bebida estándar
WHO	World health organization u organización mundial de la salud

1.INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) siguen siendo la principal causa de muerte a nivel mundial y suponen una pesada carga en la población, a través de la alta mortalidad, la presión sobre el sistema de salud y la repercusión económica(1–3). Se estima que el 29,6% de todas las muertes (15,6 millones de muertos) fueron causadas por estas enfermedades en el 2012(4) y el 12,8% por síndrome coronario agudo (SCA) (más de 7 millones de personas cada año(5)). Uno de cada 6 varones y una de cada 7 mujeres morirán por infarto agudo de miocardio (IAM)(5). El coste total estimado de la enfermedad cardiovascular en Europa ha sido de 196.000 millones de euros anuales, aproximadamente el 54% de la inversión total en salud, y da lugar a un 24% de las pérdidas en productividad(6). En Europa, la enfermedad coronaria representa unos 4 millones de fallecimientos y 1,9 millones en la Unión Europea, lo que supone un 47% y un 40% de todas las muertes, respectivamente(1). España habría conseguido tasas de mortalidad estandarizadas por edad por ECV y por cardiopatía coronaria (CC) más bajas respecto al resto de los países europeos(4) a expensas de la reducción de la letalidad(7–9). Cabe destacar que el recuento actual ya supera las previsiones de futuro proyectadas por Dégano et al.(3) para los años venideros, que estimó que 1 de cada 4 casos de SCA moriría antes de llegar al hospital y que de estas muertes prehospitalarias, una de cada tres sería por IAM.

En esta línea, en Cataluña durante el año 2013, las enfermedades coronarias han sido la segunda causa de muerte(10) y para la provincia de Lleida, la mortalidad por IAM resultó ser de 107 casos (66 hombres y 41 mujeres) con una morbilidad hospitalaria de 73 por 100.000 habitantes, según el Instituto Nacional de Estadística. En el año 2015, la mortalidad por IAM aumentó en Lleida con 142 casos (72 hombres y 70 mujeres)(11) y la morbilidad hospitalaria con 85 por 100.000 habitantes(12).

Antes de la disponibilidad de terapias de reperfusión en la década de 1980, la gestión de pacientes con SCA se centró en la reducción del trabajo del miocardio y la supresión de arritmias(13). El daño al miocardio no podía ser impedido y en consecuencia, los objetivos clínicos se centraban en el tratamiento de las complicaciones. Con la comprensión de la fisiopatología vino la progresión del concepto de IAM y el advenimiento de los actuales tratamientos. Se puso de manifiesto la evidencia de que su eficacia depende del tiempo de isquemia y el retraso pasó a tener un protagonismo inesperado.

Dentro de este grupo de enfermedades, el SCA sería la manifestación clínica más frecuente y nociva(3,14,15) y el dolor torácico súbito sería el síntoma más famoso. Sin embargo, el reconocimiento del problema, la decisión de pedir ayuda, la llamada a los

servicios de emergencia y la llegada al hospital pertinente son componentes básicos para asegurar el mejor tratamiento, reducir la lesión miocárdica y conseguir la mejor calidad de vida, evitar las complicaciones posteriores incluyendo las recaídas y la muerte. Todo esto necesita realizarse dentro de unos márgenes de tiempo óptimos para conseguir la máxima eficacia.

Fijándonos en esto, la reducción de los tiempos hospitalarios ha conseguido aproximaciones válidas que difícilmente pueden mejorar. Sin embargo, el tiempo de la demora atribuido al paciente es una asignatura pendiente a pesar de todas las campañas de intervención que se han llevado a cabo a lo largo de la historia y del conocimiento que se tiene respecto a los factores que influyen en todo este proceso. Dentro de este marco se centra la presente tesis.

El desarrollo que se va a seguir en la presentación incluye un primer bloque, donde se ha realizado una introducción de los términos y conceptos que pincelan este trabajo y que conforman el enfoque conceptual con tres apartados marcados. El primero referente al síndrome coronario agudo identificando la fisiopatología y explicitando el proceso evolutivo de su definición, las bases del diagnóstico y el tratamiento, las características clínicas de presentación, así como aquellos factores que afectan al riesgo cardiovascular. Del mismo modo se han argumentado los costes y las cargas y para terminar, se han documentado los datos epidemiológicos. Para este fin se ha presentado la información que se ha creído más relevante en relación a los registros existentes, la evolución y las previsiones de futuro, en términos de morbilidad, incidencia (número de casos nuevos durante un tiempo determinado) y prevalencia (número de casos existentes en una población) así como de la realidad de nuestro entorno y su comparativa con otros países. El peso específico del segundo apartado, radica en la conceptualización de la demora prehospitalaria y se han añadido ciertas consideraciones para descifrar mejor el contexto. Al margen del cómputo del tiempo especificado en diferentes estudios nacionales e internacionales, se han expuesto con derroche los factores clínicos, ambientales, socioeconómicos y cognitivo-emocionales que intervienen para retrasar la búsqueda de atención, dando salida a las controversias que influyen en la decisión del paciente. Y el último apartado hace una síntesis de diferentes intervenciones educativas que se han llevado a cabo en el ámbito mundial para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria, analizando los planteamientos, las metodologías y la eficacia de los resultados. El marco teórico se acaba con un análisis detallado de la última campaña poblacional desarrollada en nuestro país: el Codi Infart.

El conjunto da pie a esbozar una justificación que enmarca la hipótesis a partir de la cual se han planteado los objetivos para valorar el nivel de reconocimiento y la respuesta de los individuos ante un supuesto infarto agudo de miocardio de una muestra de población de la ciudad de Lleida, que es la finalidad de este estudio.

La parte empírica de este trabajo se inicia con el planteamiento metodológico que recoge el tipo de estudio y los participantes, incluido el método de selección de la muestra y la fuente de la información. En este caso la herramienta base ha sido una encuesta cuyos ítems han sido obtenidos específicamente para el análisis de variables sociodemográficas, factores de riesgo, conocimientos, habilidades, percepción de riesgo y actitudes para poder analizar su comportamiento estadístico en el siguiente apartado y obtener los resultados para componer en otro apartado un campo de discusión que finiquite con las conclusiones que se auguraban en el planteamiento inicial y en el apartado siguiente se establecerán los pasos sucesivos propuestos y los estudios futuros que no formaran parte de este trabajo. En la parte final se presentan las referencias bibliográficas y en el CD los anexos.

1.1. Marco teórico.

1.1.1 El síndrome coronario agudo.

Las enfermedades cardiovasculares son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos en los que se incluye diagnósticos de: cardiopatía coronaria, cardiopatía reumática, cardiopatía congénita, aneurisma y disección aórticas, patología arterial periférica, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar y patología cerebrovascular(16).

Dentro de la CC, el síndrome coronario agudo sería la manifestación clínica más frecuente y nociva(3,14,15). El concepto de SCA generalmente denota una condición básica caracterizada por la presencia de un trombo ateromatoso que interrumpiría por erosión o rotura(15,17) un vaso sanguíneo, provocando un estrechamiento o una oclusión, desencadenando como resultado una isquemia miocárdica posterior(15,18). La magnitud de la reducción del flujo sanguíneo y la presencia de vasos colaterales son dos factores de impacto en el momento de la muerte celular miocárdica(18,19) . El SCA, además de la muerte súbita, incluye dos diagnósticos(15): la angina inestable (AI), en la cual la isquemia miocárdica sería temporal y el infarto agudo de miocardio, en el que la isquemia miocárdica es permanente. En esta última situación, se pueden dar dos modalidades clínicas según la afectación del registro electrocardiográfico: el SCA o IAM sin elevación del segmento ST (SCASEST o IAMSEST) y el SCA o IAM con elevación del segmento ST (SCACEST o IAMEST)(3,17,20).

A lo largo de este estudio consideraremos pues que al hablar de SCA, IAM y AI se está hablando en los mismos términos y se incluirá la AI en el IAM.

1.1.1.1 Fisiopatología del síndrome coronario agudo.

La aterosclerosis es la causa más común de SCA(20). El proceso de la aterosclerosis se inicia a una edad temprana(21,22) y es una enfermedad en la que se acumula placa en las arterias(23). La placa suele estar compuesta de colesterol, sustancias grasas, productos de desecho celular, calcio y fibrina(3). El proceso aún no se entiende por completo, pero se supone que la infiltración de grasa iniciaría un proceso inflamatorio en las células del endotelio. Con el tiempo se produciría una lesión compuesta por células musculares y lípidos cubiertos por una capa fibrosa que evolucionaría a placa ateromatosa. Esta placa gradualmente se fisuraría, generando un trombo que podría producir un estrechamiento de la luz de la arteria coronaria(15,24,25), aunque también podría ser que confinada a la pared de la arteria

no produzca ningún efecto en el lumen y los hallazgos angiográficos, por lo tanto, serían normales(18)que ,por lo que parece, es lo más común en las mujeres(26).

1.1.1.2 Evolución y definición de infarto de miocardio.

El consenso general para el síndrome clínico designado como IAM se vió truncado cuando en el año 2000, el Primer Grupo de Trabajo Global sobre el infarto de miocardio presentó una nueva definición, que implicaría que cualquier necrosis en el ámbito de la isquemia miocárdica debería calificarse de IAM(27). En 2007, el Segundo Grupo de Trabajo Global sobre el infarto de miocardio elaboró el “Documento de consenso sobre la definición universal de infarto de miocardio”, que perfeccionó las bases definitorias así como el documento anterior y resaltó los distintos trastornos desencadenantes de IAM(28). Esta definición fue bien acogida por las comunidades médicas y adoptada por la World Health Organization (WHO/OMS)(29). El Tercer Grupo de Trabajo Global sobre el infarto de miocardio conjuntamente con las sociedades científicas, integraron posteriormente nuevos datos en necrosis y lesión miocárdica con marcadores bioquímicos y detección por técnicas de imagen, dando lugar en 2012 a lo que sería la Tercera Definición Universal de IAM(20).

Como consecuencia de estos cambios, en las últimas décadas, las investigaciones realizadas resultaron difíciles de comparar, puesto que se habrían empleado diferentes definiciones de IAM, lo que dificultó la discriminación en las revisiones bibliográficas, y la comparación de las conclusiones de los estudios, los datos epidemiológicos, las estadísticas, los costes, las previsiones y también los resultados(20,30–32).

El infarto de miocardio se define(28), en patología, como la muerte de células miocárdicas por isquemia prolongada. Tras la reducción del flujo sanguíneo, y la aparición de la isquemia miocárdica, la muerte celular histológica no es inmediata, y tarda cierto tiempo en producirse -alrededor de 20 minutos-. Aunque en ocasiones, la necrosis miocárdica completa se produce mucho más tarde -entre 2 y 4 horas- dependiendo de si existe circulación colateral en la zona isquémica , o bien oclusión (persistente o intermitente), de la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, del acondicionamiento previo y de la demanda individual de oxígeno y nutrientes.

La definición de consenso internacional actual dice que el término «infarto agudo de miocardio» debe usarse cuando haya evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica(5,28). Aunque puede decirse que en general no ha cambiado, sí que se han desarrollado métodos de diagnóstico más

sensibles y se han incluido situaciones clínicas capaces de ocasionar isquemia o necrosis de las células del miocardio (bien debido a otras enfermedades cardíacas -tales como insuficiencia cardíaca y miocarditis- o bien, a otras condiciones no cardíacas -tales como insuficiencia renal, anemia severa y sepsis-(20,33)), permitiendo la clasificación del IAM en diferentes subgrupos(20) que se utiliza para determinar la gravedad, el tratamiento, las posibles complicaciones así como el pronóstico.

1.1.1.3 Diagnóstico y tratamiento.

El proceso diagnóstico para el IAM depende de criterios clínicos(20) claves como: los síntomas del paciente(20), los hallazgos en el electrocardiograma (ECG) (con cambios de la onda T en el segmento ST o nuevo bloqueo de rama izquierda u ondas Q patológicas)(20), los valores elevados de marcadores bioquímicos (biomarcadores como las troponinas)(27,34,35), así como de la información obtenida por varias técnicas de imagen (como la ecocardiografía, la ventriculografía con radionucleótidos, la escintigrafía de perfusión miocárdica por tomografía computerizada por emisión monofotónica y la resonancia magnética)(15,36).

Existen varias terapias farmacológicas para el tratamiento y la prevención (primaria, secundaria y terciaria) del SCA tales como antiagregantes plaquetarios, inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina, bloqueadores beta y estatinas(5,37–39). Además de la fibrinólisis (terapia de fase aguda que puede iniciarse en el ámbito extrahospitalario por el Servicio de Emergencias Médicas (SEM) como alternativa cuando no es posible el tratamiento intervencionista), también se utilizan algunos métodos propiamente hospitalarios de revascularización en los pacientes con SCA agudo: la intervención coronaria percutánea (ICP) definida como angioplastia con o sin implantación de stents(5) y la cirugía de bypass aortocoronario. Estos procedimientos consisten en restaurar el flujo sanguíneo del miocardio, alivian los síntomas y tienen impacto en el pronóstico, en la letalidad y en la supervivencia(40–43) tanto a los 28 días como en años posteriores al proceso coronario(14,44,45).

Las sociedades científicas abogan por combinar la medicina basada en la evidencia, potenciar las guías estandarizadas, facilitar la coordinación efectiva en la atención asistencial y conseguir estrategias de reperfusión precoz y agresiva con tiempos de llegada al centro hospitalario ≤ 90 minutos(5,46,47) desde la manifestación de los síntomas de IAM.

El Protocolo de actuación de la Societat Catalana de Cardiologia , la American College of Cardiology y la American Heart Association recomiendan la administración del

tratamiento de reperfusión a todos los pacientes que muestran síntomas sugestivos de IAM, cambios en el electrocardiograma caracterizado por la elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda, y no tengan contraindicaciones(48,49), independientemente de su raza, sexo, y edad, añaden las organizaciones americanas(49).

Antes de la disponibilidad de terapias de reperfusión en la década de 1980, la gestión de pacientes con SCA se centró en la reducción del trabajo del miocardio y la supresión de arritmias(13). El daño al miocardio no podía ser impedido y en consecuencia, los objetivos clínicos se centraban en el tratamiento de las complicaciones. Con la comprensión de la fisiopatología vino el advenimiento de los actuales tratamientos y la evidencia de que son más eficaces cuando se administran poco después del evento cardíaco(50) y la clave está en mantener el tiempo de isquemia lo más corto que sea posible. Esta es la causa por la que las intervenciones para tratar el SCA se han convertido en dependientes del tiempo.

1.1.1.4 Características clínicas.

Los posibles síntomas isquémicos incluyen varias combinaciones(28,48,51) de molestias torácicas, de las extremidades superiores, mandibulares o epigástricas (al hacer esfuerzo o en reposo) o un equivalente isquémico como, por ejemplo, disnea, fatiga o síncope. La molestia asociada al IAM generalmente dura más de 20 minutos(48). A menudo la molestia es difusa(28,52,53), no localizada ni posicional ni afectada por el movimiento de la región, y puede estar acompañada de diaforesis, náuseas o hipotensión. No obstante estos síntomas no son específicos de la isquemia miocárdica. En consecuencia, se pueden diagnosticar erróneamente y atribuirse a trastornos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o reumáticos. El IAM puede darse también con síntomas atípicos (por ejemplo, palpitaciones, parada cardíaca) o incluso sin síntomas (principalmente en mujeres, ancianos, diabéticos o pacientes postoperatorios o críticos)(28).

Hay un variado espectro de síntomas identificados en relación con el SCA(54). No todos los síntomas, tienen la misma presentación puesto que pueden variar entre los diferentes pacientes tanto en la intensidad, como en el orden de aparición como en el tipo de manifestación. Gao&Zhang(55) encontraron que cada paciente experimentó una media de 3,6 síntomas durante un SCA.

El síntoma típico es el dolor en el pecho manifestado como dolor/opresión/malestar/molestias o incomodidad(56) que puede estar presente o no y

acompañado de otros síntomas llamados atípicos. Estos otros incluyen dolor/opresión/malestar/molestias o incomodidad en cualquier área del cuerpo que no sea el pecho como cuello, mandíbula, hombros, brazos o manos (derecha o izquierda), zona abdominal (alta o baja) o espalda (parte baja o entre los omóplatos), falta de aliento/dificultad para respirar/disnea, tos, sudoración (diaforesis), náuseas, vómitos, quemazón/indigestión, pérdida de apetito, mareos, desmayo, fatiga, debilidad, palpitaciones y ansiedad inexplicable. Algunos de ellos vagos e intermitentes, descritos como síntomas prodrómicos, y que se pueden dar antes del diagnóstico de SCA(52,53).

A pesar de que el síntoma predominante es el dolor torácico(57–60), los pacientes con IAMEST tienen más probabilidades de presentarlo(61,62) que los pacientes con IAMSEST (el 43,6% frente al 27,1%)(63) y los pacientes jóvenes más que los mayores(64). De todos los pacientes con SCA, aquellos que no tienen dolor torácico (1 de cada 10 según el registro GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events o Registro Global de Eventos Cardiovasculares)(61), se diagnostican peor, se tratan menos rápidamente y tienen más probabilidades de mortalidad hospitalaria(61,63,65,66) (con una odds ratio de 2)(66), que aquellos que presentan dolor o molestias en el pecho, ya que 1 de cada 4, no son reconocidos inicialmente como SCA(61).

Diversos estudios han examinado la relación del dolor torácico con la mortalidad(61,67,68) y Kirchberger et al.(69) buscaron además la relación de otros síntomas. Los pacientes que experimentaron diaforesis, náuseas o miedo a la muerte tienen un riesgo significativamente menor de morir dentro de los 28 días, mientras que el síncope se asocia con un mayor riesgo (como ya había comprobado con anterioridad Brieger et al.(61)), hasta cinco veces más (odds ratio (OR) (5,36). Las personas con dolor abdominal superior tienen menor riesgo de mortalidad a largo plazo mientras que la disnea se relaciona con mayor riesgo(69).

No existe un perfil definitorio de SCA pero los estudios nos van aportando ciertas características. Algunos autores(61,66,70–73) describen que los pacientes con síntomas atípicos son más propensos a ser mayores (ya que la prevalencia de presentación atípica del SCA aumenta con la edad(61,62,67,74)), mujeres, hipertensos y diabéticos y tener una historia de insuficiencia cardíaca. Estudios previos(75–77) habían descrito características similares entre los pacientes con IAM presentado sin dolor torácico o con síntomas atípicos y, según los investigadores del Gulf Registry of

Acute Coronary Events (Gulf RACE)(66) y otros(61,78–80), la disnea puede presentarse como único síntoma en el 26-49% de los SCA.

Las manifestaciones del SCA en hombres y mujeres son diferentes y, a pesar de que el dolor en el pecho parece que debería ser igual para todos, los estudios muestran que no es así. El sexo es una variable con diferencias estadísticamente significativas en el dolor torácico para algunos autores(54,81,82), aunque no para otros(58,59) y con el resto de los síntomas pasa igual. La mayoría se ponen de acuerdo en afirmar que las mujeres, en todos los tipos de SCA, tienen más cantidad de síntomas que los hombres(54,58,59,83,84), más dolor de espalda, cuello y mandíbula, náuseas y/o vómitos, disnea, palpitaciones, sensación de indigestión, mareos, fatiga, pérdida de apetito y síncope(82), y que los hombres presentan más a menudo dolor en el pecho y sudoración (diaforesis)(54,64,82).

La disparidad en las conclusiones sobre los síntomas puede ser una cuestión de validez de los estudios, ya sea por la utilización de muestras pequeñas que no aportan resultados consistentes –como reconocen algunos autores en sus artículos(56,85,86) o también por otras cuestiones metodológicas. La recogida de la información de los síntomas, por ejemplo, se obtiene en algunas ocasiones directamente del paciente, ya sea a través de entrevista o cuestionario –creado para la ocasión sin uso de escalas estandarizadas- y suele hacerse un análisis retrospectivo de sus síntomas basado en la memoria del propio paciente(56,85). En la mayoría de las veces, para la recogida de semiología se utilizan los registros médicos(87–89), cuya validez también es cuestionable, ya que los síntomas pueden haber estado presentes pero no registrados o haber sido provocados por los clínicos(90). Ambas cuestiones también fueron comentadas por Dubayova et al.(91). Otras cuestiones metodológicas pueden haber influido en los resultados de algunos de los estudios: la exclusión de pacientes sin dolor en el pecho(56,73,92–94), sin cualquier dolor (56,95) o sin síntomas(96), o haber codificado como dolor torácico cualquier otra variante de dolor o cualquier irradiación del dolor(56,84,97) y también la exclusión de pacientes de ≥ 75 años(56,93,96), entre otros.

1.1.1.5 Factores de riesgo cardiovascular.

Según la OMS, se entiende por factor de riesgo (FR) cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumentaría su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión(98).

Un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) sería una característica biológica o una conducta que aumenta la probabilidad de padecer o morir por una enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que lo presentan(99–101). La ausencia de FR no excluye la posibilidad de desarrollar ECV, y la presencia de ellos tampoco garantiza su aparición.

Algunos factores pueden ser modificados, tratados o controlados, mientras que otros no. La edad, el sexo o los factores genéticos/historia familiar no son factores modificables(100). Sin embargo, los modificables hacen referencia a estilos de vida y hábitos poco saludables, que se consideran de mayor riesgo -en ellos cabría actuar de forma preventiva(100,102)- y son: el tabaquismo, la dislipemia, la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA), la obesidad y el sedentarismo. Además existen como factores específicos de la mujer: el síndrome del ovario poliquístico y la toma de anticonceptivos orales. También se concede gran importancia a la dieta y a los factores psicosociales(100,101) como el bajo nivel socioeconómico, el aislamiento social, la depresión y el estrés laboral o familiar, que además de asociarse a un mayor riesgo cardiovascular, empeoran el pronóstico y dificultan el control de los otros FRCV clásicos.

La ECV es de origen multifactorial. A más factores, mayor probabilidad o riesgo; aunque un FR debe ser considerado en el contexto de los otros y de forma exclusiva en cada individuo. El riesgo(103) es un continuo que se puede cuantificar por funciones o tablas y que dan un estimador de la probabilidad de que el acontecimiento de interés ocurra en un tiempo definido (habitualmente 10 años). Al hablar de FR en el SCA se haría referencia a todos aquellos que pueden producir oclusión de un vaso por un proceso aterosclerótico. La mortalidad por CC puede disminuir con el cambio en los factores de riesgo de un 48%(104) a un 50%(7).

Las funciones de riesgo(1) son ecuaciones matemáticas de cálculo capaces de calibrar adecuadamente, de manera que las probabilidades de aparición del acontecimiento se ajusten a la realidad discriminando los individuos que tienen más de los que tienen menos. Por este motivo, para trasladar unas funciones de un país a otro es preciso un proceso de adaptación(103) de base epidemiológica en términos de

incidencia y prevalencia para recalibrar. En España se han utilizado sobre todo tres funciones(105): SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)(106,107) recomendada por el Comité Español para la Prevención Cardiovascular y la Sociedad Española de Cardiología(108), que estima el riesgo de mortalidad cardiovascular a 10 años en población de 35-64 años; Framingham original(109), que estima el riesgo de acontecimientos coronarios mortales o no a 10 años en población de 35-74 años, y REGICOR (Registre Gironí del Cor)(110) que sería el Framingham calibrado con datos de Girona y que ya está validado. Más recientemente aparece ERICE(111), una nueva ecuación genuinamente española obtenida a partir del riesgo concurrente individual de los participantes de varias cohortes que aporta factores novedosos sobre la DM y el tratamiento farmacológico de los FRCV habitualmente no incluidos en otras funciones(111).

Algunos autores(108,112,113) refieren limitaciones en los modelos clásicos y atribuyen por ejemplo, que Framingham se centra en poblaciones de alto riesgo (población caucásica con elevados niveles de hipercolesterolemia, hábito de consumo de grasas saturadas, tabaquismo y otros FRCV importantes, la mayoría sin tratamiento) y que sobreestimaría algunas poblaciones (como las de Estados Unidos que aplican tratamientos de gran impacto para los FR, o como las de los países europeos que tienen instaurada la dieta mediterránea), llegando a sobreestimar(114) el riesgo cardiovascular para algunas poblaciones europeas en al menos un 30%(113). Igualmente SCORE sobreestimaría y REGICOR subestimaría(108,115). Por este motivo, se plantean otras formulaciones(112,113) como la tabla americana (USA) de Reynolds(116,117) que incluye proteína C reactiva ultrasensible (PCR) y estaría dirigida exclusivamente a poblaciones de riesgo bajo o intermedio (por ejemplo aquellos individuos sin DM o sin enfermedad cardiovascular previa) o, incluso otras como ASSIGN(118) y QRISK que incorporan medidas de desigualdad social o, en la tabla inglesa QRISK2(119) que mide riesgo de morbimortalidad cardiovascular por enfermedad coronaria e ictus y tiene en consideración la etnia o, en PROCAM(120) que tiene en cuenta el cDL. Ver en la tabla 1, las variables incluidas en los principales baremos y algunos otros datos de interés.

Tabla 1. Comparación entre los algoritmos de estratificación de riesgo cardiovascular más utilizados.

Baremo	Variables incluidas ^a	Desenlaces considerados ^b	Cohorte de derivación	Cohorte de validación
Framingham(109)	1-5	A	Estados Unidos, 30-62 años	Diversas
SCORE (107)	1-5,9	B	Europa, 45-64 años	Europa
ASSIGN (118)	1,2,4,5,7,8	C	Escocia, 30-74 años	Escocia
Reynolds (116,117)	1-7,10	D	Estados Unidos, 45-80 años	Estados Unidos
QRISK (119)	1-5,7,8,11	E	Reino Unido, 35-74 años	Reino Unido
PROCAM(120)	1-7,12	A	Alemania (varones), 35-74 años	Alemania

Fuente: Alegría E, Alegría A, Alegría E. Estratificación del riesgo cardiovascular: importancia y aplicaciones. Rev. Española Cardiol 2012;12 Supl.C:8-11.

^a Factores de riesgo incluidos: 1, edad y sexo; 2, presión arterial sistólica; 3, tabaquismo; 4, colesterol total (cLDL en PROCAM); 5, cHDL; 6, diabetes mellitus (glicohemoglobina en el baremo Reynolds); 7, antecedentes familiares de ECV precoz; 8, precariedad social; 9, prevalencia de la ECV en la población; 10, proteína C reactiva; 11, índice de masa corporal; 12, triglicéridos.

^b Desenlaces considerados: A, morbimortalidad coronaria (angina, infarto de miocardio, muerte súbita); B, mortalidad por ECV (coronaria y cerebrovascular); C, mortalidad por ECV y morbilidad coronaria (ingreso o revascularización); D, morbimortalidad cardiovascular (mortalidad cardiovascular, infarto, revascularización o ictus/AIT); E, morbimortalidad por ECV (coronaria y cerebrovascular).

Así pues, el cálculo del riesgo de SCA se convierte en controvertido(114), pero sin embargo, resulta un elemento de gran utilidad para establecer prioridades en la prevención, tanto primordial(101), como primaria y secundaria (esta última ha contribuido a reducir la mortalidad en España en un 10%(7,121) durante el período 1988-2005), así como la inversión de recursos e intervenciones, teniendo en cuenta que el impacto y la eficacia de los mismos deberían ser mayores cuanto mayor sea el riesgo. La prevención en el SCA, dada la variedad de agencias encargadas de monitorizar los datos que facilitan el conocimiento necesario sobre dicha enfermedad, pasa por políticas sanitarias destinadas a asegurar la adopción de estilos de vida saludables y a ayudar a los individuos para mantener los cambios necesarios. Esto implica abordajes a tres niveles(121): intervenciones en política, integración y refuerzo en los sistemas sanitarios e intervenciones de cambio de conducta en la población.

Se habla, por ejemplo, de protección de la salud a través de cambios nacionales fiscales y legislativos dirigidos a reducir el tabaquismo, el consumo dietético de grasa, sal oculta y calorías, y aumentar las facilidades y las oportunidades de ejercicio(122), así como potenciar desde el sistema sanitario aquellas intervenciones comunitarias que favorecen los cambios de conducta para mejorar los FRCV y su seguimiento. En Catalunya, siguiendo en esta línea se estableció a través del Plan Interdepartamental de Salud Pública (PINSAP) coordinado con el Pla de Salut y dentro de la Ley de Salud Pública de Catalunya (18/2009) implementar algunas actuaciones como: 1) Ampliar la

disponibilidad de alimentos saludables potenciando la opción de fruta fresca, fácil y de proximidad en los establecimientos de restauración; 2) Ampliar el acceso a una alimentación saludable a través del Proyecto AMED de restaurantes promotores de dieta mediterránea, con el objetivo de extenderlo a todos los comedores laborales de los hospitales del sistema público de Cataluña y al máximo número de restaurantes; 3) Promover la movilidad activa, comenzando por los caminos escolares y por la potenciación de líderes comunitarios; 4) Impulsar el deporte para la promoción de la salud en adolescentes de riesgo, entre otras(123). Más tarde, en España entró en vigor la Ley Antitabaco (Ley 42/2010), como lucha contra el tabaquismo y protección a los no fumadores.

En Lleida concretamente, en el Pla de Salut Territorial 2011-2015(124) y dentro del proyecto para potenciar los programas de promoción de la salud y prevención de las enfermedades (Proyecto 2.2), junto con el proyecto para integrar la salud pública y comunitaria al modelo asistencial (Proyecto 3.4), se están llevando a cabo algunas intervenciones. Entre ellas la participación también en el Programa AMED y otras iniciativas sobre alimentación saludable y ejercicio (Programa de Revisión de Menús Escolares (PReME), Programa MEAB (máquinas expendedoras de alimentos y bebidas), Pla d'Activitat Física, Esport i Salut (PAFES), Programa "A la feina, fem salut. Pugem escales!", entre otros.

Todas las iniciativas que formen parte de la mejora del riesgo deberían ser promocionadas, ya que cualquier modificación puede contribuir a la morbilidad del SCA. La epidemiología cardiovascular se caracteriza por tener una etiología multifactorial. Los FRCV se potencian entre sí y, además, se presentan frecuentemente asociados(125). Por ello, el abordaje más correcto de la prevención cardiovascular requiere una valoración conjunta de los distintos FR, así como programas de educación terapéutica y screening poblacional(125).

Los factores que son considerados de riesgo cardiovascular incluyen:

- Edad y sexo. La probabilidad de padecer un SCA aumenta con la edad y es más frecuente en hombres. Las personas con 60 o más años alcanzan un RCV del 5% o superior en la mayoría de los casos independientemente de los valores de los FR(126).
- Antecedentes familiares. Se consideran antecedentes familiares de riesgo cardiovascular aquellos antecedentes de familiares de 1^{er} grado (hermanos, padres e hijos) y 2^o grado (abuelos, tíos y primos) con enfermedad cardiovascular (accidente

cerebrovascular (Accidente Isquémico Transitorio o ICTUS) y/o SCA (angor o IAM)) precoz con <55 años en hombres y con <65 años en mujeres. La historia familiar supone un riesgo relativo de 1,5 a 1,7 independientemente de otros FRCV(126).

- Hábito tabáquico. El tabaquismo es uno de los factores que más ha contribuido en la mortalidad por enfermedad cardíaca(121) por mecanismos protrombóticos que lo relacionan directamente con la aparición de aterosclerosis(127) y con el IAMEST(5). El riesgo de IAM en los fumadores es más del doble que el de los no fumadores(5). El humo del tabaco es el principal FR para la muerte súbita de origen cardíaco y los fumadores tienen de 2 a 4 veces más riesgo que los no-fumadores. La exposición constante al humo también aumenta el riesgo de cardiopatía entre los no-fumadores (tabaquismo pasivo). El humo del tabaco y sus efectos nocivos actúan sinérgicamente con otros FR con un importante efecto potenciador(126). El RCV disminuye rápidamente al dejar de fumar(128). El tabaquismo activo aporta un riesgo significativo para la aparición de CC de 2,5 y el conferido por tabaquismo pasivo es del 1,25(129).

La Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2012(130) y la revisada en 2015(131) arrojan una reducción del hábito tabáquico en España que también se confirma en la Enquesta de Salut de Catalunya(ENS)2014 (132). En España(130), un 24% de los mayores de 15 años fuma a diario, frente al 26,4% anterior, con una media de edad de inicio del consumo de 17,2 años. Por sexos, fuma el 27,9% de los hombres, así como el 20,2% de las mujeres. Las diferencias entre sexos se atenúan entre los jóvenes de 15 a 24 años. El 3,1% reconoce ser fumador ocasional y el 19,6% exfumador desde hace al menos un año. En Catalunya(132) las cifras son semejantes: el 23,5% fuma a diario, más hombres que mujeres (el 29,0% frente al 18,2%) en todas las edades; el 2,4% fuma ocasionalmente y el 20,2% son exfumadores. En Lleida, el 35,9% de hombres y 20,4% de mujeres era fumadores al 2006, proporción que estaba por encima de la media catalana en el sexo masculino y, en cambio, en el femenino, las fumadoras se situaron casi 3 puntos por debajo de la media de Catalunya(124).

Cuando se deja de fumar, el riesgo de enfermedad coronaria desciende un 50% durante el primer año y se aproxima al de los no fumadores al cabo de unos 20 años(133).

- Dislipemia. El término dislipemia acoge la hipercolesterolemia (valores elevados de colesterol) y/o hipertrigliceridemia (valores elevados de triglicéridos). El nivel de colesterol es uno de los FRCV más importantes. A medida que aumenta el nivel de colesterol en sangre, aumenta el riesgo de CC y en presencia de otros FR, como la HTA o el tabaquismo, el riesgo se multiplica(128).

El colesterol de una persona depende de la edad, el sexo, la herencia y la alimentación. El nivel al nacer es muy bajo, entre los 70 y 80 mg/dl y va aumentando con la edad sobre todo a partir de la pubertad, hasta situarse a los 40 años, alrededor de los 210-220 mg/dl, dependiendo del entorno cultural. El colesterol es necesario para la síntesis de hormonas, especialmente las hormonas sexuales. Junto con otros tipos de grasas o lípidos como los triglicéridos, resulta una parte esencial de las membranas celulares(128). Circula en la sangre unido a un tipo de proteínas, las lipoproteínas. El colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad o colesterol-HDL (cHDL), es un factor de protección. Es decir, cuanto más elevado el nivel de cHDL, menor probabilidad de sufrir un episodio cardiovascular tanto cardíaco como cerebral. En cambio el colesterol que circula unido a las lipoproteínas de baja densidad o colesterol-LDL (cLDL) (low density lipoprotein) es un factor de riesgo. Esta molécula, al oxidarse, iniciaría el proceso bioquímico y celular responsable de su depósito en la pared de la capa íntima de las arterias, dando lugar al ateroma(128).

Antes de la menopausia, las mujeres, en general, tienen menores niveles de colesterol que los hombres. Además, los estrógenos aumentan los niveles de cHDL en la sangre. Pero después de la menopausia, los niveles de cHDL acostumbran a bajar, incrementándose así el RCV(128).

Se consideran valores de hipercolesterolemia para el RCV aquellos valores de colesterol total superiores a 200 mg/dL (~5,2mmol/L), cHDL inferiores a 40 mg/dl (~1 mmol/L) en hombres o 45 mg/dl en mujeres(~1,2 mmol/L) y cLDL superiores a 130 mg/dl (~3,4 mmol/L)(134). Los niveles de cHDL y cLDL pueden mejorarse con dieta, ejercicio y, también con medicamentos hipolipemiantes (estatinas(135,136)) complementados con nutraceúticos como los fitoesteroles (1-2 g/día)(134). Un compuesto nutracéutico se puede definir como un suplemento dietético, presentado en una matriz no alimenticia (píldora, cápsula, ampolla, polvo, etc.), de una sustancia natural bioactiva concentrada, presente usualmente en los alimentos y que, tomada en dosis superior a la existente en ellos, presumiblemente, tiene un efecto favorable sobre la salud, mayor que el que podría tener el alimento normal(137).

La mejora de las concentraciones de colesterol total se estimó que había contribuido a reducir la mortalidad en España por enfermedad cardíaca en un 23,9%(7,121) durante el período 1988-2005. En la ENS 2012 (130), se ha detectado que la hipercolesterolemia ha duplicado su prevalencia, pasando del 8,2 al 16,4% de la población. Muy por debajo de lo encontrado por algunos autores que afirman que la hipercolesterolemia afecta a una de cada dos personas adultas en España(138,139).

La hipertrigliceridemia se considera también un FRCV y puede servir para modular el riesgo calculado(101). Se considera hipertrigliceridemia cuando la concentración plasmática de triglicéridos es superior a 150 mg/dL (~2,3 mmol/L). Aunque para la prevención de complicaciones aterotrombóticas, la Guía europea de dislipemia ratifica que el cLDL es la diana lipídica primordial, concluyendo que por cada reducción del cLDL de 1,0 mmol/l (~40 mg/dl), la morbimortalidad CV se reduce en un 22%(134,140).

- Diabetes mellitus. La DM y en menor medida la intolerancia a la glucosa y la simple elevación de los niveles de glucemia (incluso sin desarrollo completo de diabetes-prediabetes), confieren un riesgo elevado de aterosclerosis(128) y son factores predictivos de complicaciones cardiovasculares a cualquier edad(133). La presencia de DM duplica el riesgo de episodios coronarios en personas sin enfermedad vascular prevalente(141,142) e incrementa linealmente el riesgo de mortalidad coronaria a medida que se alarga la enfermedad(143), con una tasa de mortalidad por SCA aproximadamente del doble(142,144). El pronóstico a largo plazo después de un IAM es mucho peor que en los no-diabéticos y es uno de los factores que más ha contribuido en la mortalidad por enfermedad cardíaca (121) siendo responsable del 16% de estas muertes(145).

Es una enfermedad tan poderosa que anula la protección cardiovascular de la que gozan las mujeres premenopáusicas frente a los hombres, aún cuando los niveles de glucemia estén bajo control. Las mujeres con diabetes tienen entre 3 y 5 veces más riesgo de enfermedad coronaria que los no-diabéticas (128,133).

Las cifras elevadas de glicemia acompañan a menudo a la obesidad y a otros factores que conforman el síndrome metabólico(146). Se considera valores de DM para el riesgo cardiovascular aquellos valores de glucemia capilar venosa superior a 126 mg/dl y un valor bioquímico de hemoglobina glicosilada (HbA1c) >6%(101). Se sabe que una reducción de HbA1c del 0,9% reduce los episodios cardiovasculares en torno al 10-15%(101).

En la ENS 2012(130), se ha detectado que en los últimos 25 años, la diabetes ha experimentado un importante aumento pasando del 4,1 al 7% de la población (algo inferior en Catalunya, donde la prevalencia para mujeres es del 6,5% y para hombres del 6,9%). Sin embargo, los resultados preliminares del estudio más reciente de prevalencia de DM en España, el estudio Di@bet.es(147), sitúa la prevalencia total de

DM2 en el 13,79%, teniendo en cuenta que casi el 4% de la población desconocería serlo(102).

- Obesidad. En las sociedades desarrolladas, la prevalencia de obesidad sigue aumentando con carácter epidémico(126) y, junto con el exceso de peso, son factores que predisponen a las ECV (duplicando, también, el riesgo de DM(102)). Una persona se considera obesa si su peso (kilogramos) dividido por el cuadrado de su talla (metros²) supera 30 y con sobrepeso, si supera 25kg/m²(5). A este número se le denomina índice de masa corporal (IMC).

La obesidad, según la ENS 2012(130)habría pasado de afectar al 7,4% de la población en 1987 al 17% en esta edición. En cuanto al sobrepeso, afectaría al 37% de la población mayor de 18 años. El ascenso habría sido más marcado en hombres que en mujeres y según algunos estudios contemporáneos, la prevalencia de obesidad la sitúa en 3 de cada diez españoles(147). En Catalunya según la ESCA 2014(132), casi la mitad de la población entre 18 y 74 años tiene exceso de peso (33,1% sobrepeso y 15,0% obesidad). El sobrepeso afecta más a hombres (40,4%) que a mujeres (25,7%) y la obesidad es similar en ambos sexos (15,1% en hombres y 15,0% en mujeres). En Lleida, se observa un incremento de más de dos puntos la proporción, llegando a casi la mitad de la población con exceso de peso(124).

En las sociedades occidentales, el peso corporal incrementa con la edad en ambos sexos, pero el ritmo de aumento en las mujeres es más acelerado que en los hombres de la misma edad. Dado que este rápido aumento de peso acostumbra a depositarse mayoritariamente en el abdomen, éste es el principal factor contribuyente al deterioro del perfil de RCV en las mujeres postmenopáusicas(128). La obesidad es mucho más frecuente en las mujeres de niveles socioeconómicos o educativos inferiores(128) tanto que el riesgo de ser obeso se cuadruplica cuando no se tienen estudios frente al hecho de tener estudios universitarios(147).

Se ha demostrado que la distribución regional del tejido adiposo puede ser más importante que el peso corporal total para predecir la ECV(126,148). Además de ser uno de los factores que más ha contribuido en la mortalidad por CC(121), la obesidad abdominal se la considera por si sola otro FRCV. Además, se asocia a una mayor probabilidad de muerte, aún en ausencia de otro factor de riesgo, puesto que la grasa alrededor de la cintura o grasa abdominal tiene mayor riesgo que la grasa que se acumula en las caderas. La obesidad abdominal se mide tomando el perímetro de la cintura a medio camino entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ilíaca (es

el llamado perímetro abdominal o perímetro de cintura(149)). Se considera que existe obesidad abdominal cuando el perímetro de la cintura es igual o mayor que 88 cm en las mujeres y ≥ 102 cm en los hombres(5,126). La grasa, particularmente la intrabdominal (grasa visceral), resulta un órgano endocrino metabólicamente activo que induce hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, dislipemia, HTA, aumenta los niveles de colesterol y triglicéridos, y reduce el cHDL, mecanismos a través de los que aumenta el RCV(126,150).

- Hipertensión arterial. Se define convencionalmente la HTA como las cifras de presión arterial (PA) mayores de 140 mm de mercurio (Hg) de presión sistólica (TAS) y/o 90 mmHg de presión diastólica (TAD). Sin embargo en las personas con DM, enfermedad renal crónica o ECV deberían estar por debajo de estas cifras, con un objetivo ideal de 130/80 mmHg(126). El riesgo de enfermedad coronaria e ictus incrementa de forma lineal a partir de cifras de 115/75 mmHg(126). Datos del Framingham Heart Study han mostrado que valores de PA de 130-139/85-89 mmHg se asocian con un aumento de 2 veces el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular en comparación con aquellos con niveles de PA por debajo de 120/80 mmHg(126,151).

La presión arterial alta aumenta el esfuerzo del corazón, acelera el proceso de endurecimiento de las arterias y aumenta el riesgo de sufrir SCA, ictus, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal(126,128). La PA aumenta con la edad en ambos sexos. Si bien las mujeres tienen niveles inferiores a los de los hombres antes de la menopausia, las cifras se elevan mucho más después de ésta, y a partir de los 55 años superan a las de los hombres.

Aunque el embarazo puede provocar HTA, especialmente durante el tercer trimestre (eclampsia), generalmente desaparece tras el parto. Las mujeres que tienen antecedentes familiares de HTA y las mujeres con sobrepeso tienen también mayor riesgo de eclampsia(128).

La HTA no puede curarse, pero sí puede controlarse con dieta, ejercicio y medicamentos, si es preciso(128). El tratamiento antihipertensivo es también considerado un factor predictivo fuertemente asociado al RCV según el grupo de estudio ERICE(111). A pesar de que la mejora de la TAS contribuyó a reducir la mortalidad en España por enfermedad cardíaca en un 14,9%(7,121) durante el período 1988-2005, se detectó que en los últimos 25 años, según la ENS 2012(130), la HTA había experimentado un importante aumento, pasando del 11,2% al 18,5%

poblacional, cifras muy inferiores a las detectadas por el estudio Di@bet.es, que cifra la prevalencia española actual en 41,2%(147).

- Sedentarismo. El sedentarismo o estilo de vida sedentario es un término que caracteriza la disminución del gasto energético por ausencia o reducción de la actividad física y que puede influir en la ocurrencia de enfermedades(152). Aunque relativamente moderno, alcanza tal magnitud en la salud, que la OMS estima como cuarta causa de mortalidad en el mundo y carga de morbilidad mundial elevada(153,154). La prevalencia del sedentarismo en Europa es muy alta. España es el cuarto país europeo más sedentario, alcanzando cifras superiores al 50% en la población adulta(147) y siendo superior en mujeres que en hombres(130). En Catalunya, el 22,2% de la población de 18 a 74 años tiene un comportamiento sedentario, también superior entre las mujeres (24,4% frente a 19,9% en hombres)(132), cifras que se mantienen muy similares para la ciudad de Lleida(124).

Se entiende que la actividad física, moderada o vigorosa, ayuda a prevenir las ECV y la obesidad, a reducir la hiperglucemia, la presión arterial, la dislipemia (128) y la ansiedad(5). Las personas que no hacen ejercicio en su tiempo libre tienen el 50% más de posibilidades de ser obesas(147). Cuanto más vigorosa la actividad, mayor el beneficio. Sin embargo, las actividades de intensidad moderada ayudan si se realizan de forma habitual y a largo plazo. La actividad física debería ser una actividad diaria. Caminar entre 30 a 40 minutos la mayor cantidad de días por semana posibles, pero no menos de 3 días, es un buen ejercicio y tiene pocas contraindicaciones(126,128).

- Consumo de alcohol. El riesgo de cardiopatía isquémica en las personas que beben cantidades moderadas de alcohol es menor que el de las que no beben alcohol. Se considera una cantidad moderada de alcohol (<20-30gr/día)(133), es decir, a casi dos bebidas al día para los hombres y menos de una para las mujeres, que correspondería a un consumo semanal de alcohol inferior a 28 UBE (Unidad de Bebida Estándar (UBE)=10 gramos de alcohol puro), y en las mujeres, inferior a 17 UBE(132). Las mujeres metabolizan el alcohol más lentamente que los hombres. El alcohol en exceso eleva los triglicéridos, aumenta la presión arterial y puede producir arritmias, insuficiencia cardíaca e ictus(128). Así mismo contribuye a la obesidad por su aporte adicional de calorías(128). Sin embargo, una pequeña cantidad de vino tinto como parte de la dieta mediterránea se considera protector por el aumento de cHdL y su capacidad trombogénica, reduciendo el RCV(137).

El 22,6% de los españoles ingiere a diario bebidas alcohólicas(147). Según la ENS 2012(130), el consumo de alcohol denotó un ligero descenso, aunque el 38,3% de la población bebe, al menos una vez a la semana (el doble de hombres que de mujeres). Preocupa el consumo intensivo de alcohol, que conlleva riesgo de producir problemas agudos, entre los jóvenes de 15 a 34 años: uno de cada 10 se expone mensualmente a los riesgos de este tipo de consumo. En Catalunya, el 4,5% de la población de 15 años y más hace un consumo de riesgo de alcohol, muy superior en los hombres en todas las edades(132).

Referente a la cerveza, si miramos la evolución desde el año 2008, su consumo ha aumentado, según el Informe de Alimentación del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente(155), destacando en el análisis mensual su carácter estacional, intensificándose en los meses veraniegos (mayo-septiembre) con un repunte en diciembre, coincidiendo con las fiestas navideñas al igual que los vinos y espumosos. En el año 2014, el consumo per cápita se situó en 18,18 litros/persona/año, seguido del consumo de vinos y espumosos con un 8,93 litros/persona/año (inferior al año anterior).

- Alimentación. La ingesta en la dieta de ácidos grasos saturados y los niveles plasmáticos de colesterol presentan una relación dosis-respuesta fuerte y consistente, con la incidencia futura de ECV(126). La ingesta de sodio, especialmente en forma de cloruro sódico, aumenta la presión sanguínea y con ello el riesgo de HTA, ictus, CC e insuficiencia cardiaca(126). Por el contrario, la ingesta de ácidos grasos omega-3 reduce el riesgo de episodios mortales en pacientes con un IAM previo(126).

El efecto fundamental que la dieta ejerce sobre el perfil lipídico del individuo, puede ser beneficioso o perjudicial, dependiendo de cuatro elementos dietéticos: las calorías totales de la dieta, la cuantía de colesterol, el balance entre los ácidos grasos saturados e insaturados y los antioxidantes presentes en los alimentos(133). La dimensión de los efectos de la dieta sobre el colesterol y su perfil se cifra en 10-15% sobre las concentraciones basales, llegando al 30% en los triglicéridos(133). Además si se quiere tener un efecto antiateroesclerótico, es preciso sustituir la grasa saturada por poliinsaturada y acompañar de una disminución de las calorías totales (dieta hipocalórica)(126). Esta medida reduce un 25-30% la posibilidad de reincidir en otro evento coronario en prevención secundaria, es decir, en aquella población con antecedentes de ECV(133).

La ENS 2012(130) determinó que el 61,4% de la población consumió fruta a diario, y verduras, el 45,8%. El grupo de jóvenes de entre 15 y 24 años fue el que menos comió. Por otra parte, el 12,5% de la población consume refrescos con azúcar a diario, un porcentaje que ha descendido desde 2006, cuando alcanzó el 17,2%.

La dieta se configura un factor ambiental de RCV por su repercusión proaterogénica, influyendo la concentración lipoproteica y la liberación de mediadores inflamatorios y trombóticos, así como el control de factores agresivos para el endotelio vascular -en enfermedades como la HTA y la DM- y aportando también antioxidantes, como las vitaminas C y E (que están inversamente relacionadas con la mortalidad cardiovascular(133)).

Más allá de los nutrientes, los patrones dietéticos basados en la dieta mediterránea se asocian con una menor incidencia de ECV(126). La dieta mediterránea se caracteriza(101,126,133,156) por un alto consumo de frutas y verduras, cereales y legumbres, frutos secos y aceite de oliva, todos de óptima calidad, consumo moderado de pescado, aves y huevos y una baja ingesta de productos lácteos, carnes rojas, carnes procesadas y dulces, además de vino en moderación consumido con las comidas. La preparación de las comidas con procedimientos sencillos y saludables: hervidos o asados, poca carne roja, pescados blancos y azules y pollo con moderación, así como copioso empleo de ajo, cebolla, laurel, hierbas aromáticas y cítricos(133). Este patrón alimentario se ha demostrado efectivo para la prevención cardiovascular(101,156), a pesar de que se ha ido modificando en España en las últimas décadas, con un significativo aumento de las calorías ingeridas por persona y día(105). El consumo calórico en la población española aumentó entre 1970 y 2001 en un 25%, pasando de 2734 calorías por persona y día a 3422(100), con consecuencias clínicas cardiometabólicas que han resultado desfavorables en la actualidad(133).

Un estudio multinacional basado en encuestas sobre hábitos dietéticos de pacientes con IAM e individuos control concluyó que una ingesta dietética poco saludable aumenta el riesgo de IAM y representa aproximadamente el 30% del riesgo de infarto atribuible a la población(157). Los hábitos de consumo españoles aportados por el Informe de Alimentación del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente de 2014(155), nos informa sobre lo siguiente:

a) Aceite: se notó un descenso del 2,1% respecto al año anterior en el consumo total de aceite. No obstante, hubo dos tipos cuyo consumo fue superior al del año anterior: aceite de oliva virgen y aceite de semillas. El consumo de aceite de oliva fue de 9,21

litros/persona/año, dado que el 69,5% de la cantidad de aceite total consumida corresponde a esta tipo de aceite, seguido muy por detrás por el de girasol (24%) con 3,18 litros/persona/año. Cabe destacar los aspectos positivos sobre la salud del consumo de aceite de oliva frente al de girasol; los que toman el de oliva tienen niveles más elevados de cHDL, aproximadamente 2mg/dl más por término medio(147)

b) Leche y derivados: retrocedió el consumo de leche y derivados lácteos. El consumo de leche líquida en los hogares se redujo un 2,3%, con una ingesta media de 73,33 litros/persona/año. El 26,6% de la leche envasada consumida era entera, que se redujo respecto al año anterior igual que la desnatada que supuso el 28,2% y se mantuvo el de semidesnatada alcanzando el 45,2% del volumen total consumido. También se redujo el consumo de derivados lácteos un 1,9%, aunque el de yogures permaneció estable, y el de los quesos retrocedió significativamente un 4,7% respecto al año anterior. En esta categoría se mantuvo el consumo de quesos semicurados, aumentando el de queso azul y disminuyendo el resto. Aumentó el consumo de batidos un 10,1% y el de helados y tartas un 6,1%.

c) Carne: el consumo doméstico de carne se redujo un 4,3% del total, tanto en vacuno, como en ovino, en caprino y en pollo, mientras que la carne de cerdo se mantuvo (a excepción del jamón curado y cocido que también disminuyó). Del total de carne fresca consumida, la de pollo se consumió en primer lugar en un 36,4%, seguida de la de cerdo en un 28,5%. El consumo per cápita de carne fue de 37,60 Kg/persona/año. Los hogares redujeron también el gasto medio y total en la compra general de carne.

d) Pescado: en esta categoría, al igual que en la anterior, se redujo tanto el gasto como el consumo. El consumo doméstico total de pesca, marisco, crustáceos y moluscos cayó alrededor de un 4%, situándose el consumo per cápita en 26,40 Kg/persona/año, marcando un aumento diferenciado durante el período navideño. Contrariamente, aumentó un 1,3% el consumo de conservas.

e) Huevos: el consumo de huevos ha disminuido a 135 huevos/persona/año, lo que representaría un consumo semanal de 2,6 huevos por persona.

f) Pan: a pesar del aumento del precio del pan, se redujo el gasto y el consumo del mismo en comparación con el año anterior (un 3,2% y 4,8%, respectivamente), con un consumo per cápita de 35,89 Kg/persona/año. Sin embargo, bollería, pastelería, galletas y cereales y se incrementó ligeramente el consumo per cápita a 13,8Kg/persona/año.

g) Patatas, pasta, arroz y legumbres: el consumo per cápita de patatas fue de 30,45 kg/persona/año, permaneciendo relativamente estable respecto al año anterior. Sin embargo, el consumo de patatas procesadas (tipo snack), incrementó un 1,4%, alcanzando un consumo medio por persona y año de 1,32 Kg. Se redujo el consumo de pasta y arroz hasta 4Kg/persona/año, respectivamente, así como el de legumbres con un consumo medio por persona y año de 3,1 Kg, siendo los garbanzos las legumbres más consumidas en los hogares, seguidos de alubias y lentejas. Las dietas ricas en estos carbohidratos se acompañan de una menor morbimortalidad cardiovascular y se consideran cardiosaludables puesto que suelen contener menor cantidad de grasas animales(133).

h) Fruta fresca: a pesar del descenso del precio de la fruta fresca, se redujo tanto el gasto como el consumo del mismo en comparación con el año anterior. El consumo per cápita se situó en 102,48 kilos/persona/año, siendo la naranja, la fruta de mayor presencia en los hogares españoles con el 20% del consumo, seguido del plátano con un 11,2%. Aumentó el consumo de pera, ciruela y cerezas. La ENS 2012(130) determinó que el 61,4% de la población consume fruta a diario, y el grupo de jóvenes de entre 15 y 24 años es el que menos frutas incorpora en su dieta.

i) Verduras frescas: El consumo total de hortalizas y verduras frescas tuvo una evolución negativa en comparación con el año anterior, con un consumo medio de 62,35 kilos/persona/año, representado por tomates, cebollas, pimientos, lechugas/escarolas/endivias y judías verdes, principalmente. La ENS 2012(130) determinó que el 45,8% de la población consumió verduras a diario. El mismo grupo de jóvenes de entre 15 y 24 años es el que menos verduras incorpora también en su dieta.

j) Azúcar, bebidas refrescantes y zumos: En el caso del azúcar, se observó estabilidad en su consumo respecto al año anterior. El consumo per cápita fue de 4,3 Kg/persona/año. Como perfil de consumidores más intensos de azúcar se encuentran los mayores de 65 años con un consumo que alcanzó los 6,3 Kg per cápita. El consumo excesivo de azúcares simples suele asociarse a alimentos ricos en grasa y que tomados de forma prolongada producen lesiones vasculares abundantes y significativamente mayores(133). El volumen total de bebidas refrescantes consumidas descendió ligeramente y se situó en 42,04 litros/persona/año, el 51,2 % de estos correspondía a bebidas de cola. También se habría reducido la ingesta media de zumo y néctar, situándose en 10,23 litros/persona/año. La ingesta de una dieta hipercalórica

es aterogénica fundamentalmente y facilita la aparición de otros factores de riesgo cardiovascular (como obesidad, hipercolesterolemia e HTA)(133).

Centrándonos, en Catalunya, durante el año 2014, el consumo per cápita general estuvo por encima de la media española y el gasto per cápita aumentó respecto al año anterior. Resultó una de las comunidades con el consumo más intenso de verduras y hortalizas, legumbres así como de patatas procesadas, zumos y néctares y, vinos y espumosos(155).

- Factores psicosociales. Los FRCV psicosociales son vistos como estresores medioambientales y como patrones de personalidad individual o reacciones al estrés. La exposición a los estresores incluye una vida estresada y también la exposición crónica a condiciones de trabajo, familia o personales estresantes. El comportamiento individual al responder a los elementos estresores incluye la ansiedad y la depresión. Esto, a su vez, se puede reflejar en un patrón de hábitos de vida inadecuados, que incluyen el hábito de fumar, una dieta inadecuada e inactividad física y obesidad(125), así como trastornos fisiopatológicos subyacentes, inflamatorios, autonómicos o endocrinos, involucrados en el desarrollo de la ECV(126). Existe una evidencia creciente de que los factores psicosociales contribuyen al riesgo de CI de forma independiente(126). No sólo aumentan el riesgo de presentar un episodio coronario (primero o recurrente) y ensombrecer el pronóstico de la CI sino que también dificultan la adherencia al tratamiento(126).

Los factores psicosociales que influyen en el RCV y su pronóstico son: nivel socioeconómico bajo, nivel educativo bajo, aislamiento social, estrés y emociones negativas como ansiedad, depresión y hostilidad(126).

Las pruebas científicas sobre el papel del estrés en la ECV son menos robustas y está menos estudiado que los factores clásicos descritos anteriormente, por la dificultad de medir el estrés de forma objetiva. El estrés ocurre generalmente cuando no se es capaz de dar respuesta a las demandas que la sociedad y la vida imponen. Es una respuesta adaptativa fundamental para la supervivencia de los organismos y se considera parte inseparable de la vida. Cuando el estrés persiste en el tiempo y fallan los mecanismos de afrontamiento adecuados, se rompe el equilibrio neuro-hormonal y sobreviene una cascada de respuestas fisiológicas y psicológicas que repercuten negativamente en la vida emocional y fisiológica de las individuos que lo vivencian(158). Se ha llegado a demostrar de manera particular que el estrés en el

trabajo, definido como alta demanda y poca capacidad de decisión, está asociado a una mayor probabilidad de eventos coronarios en el sexo masculino(128).

La ansiedad es otra modalidad de respuesta emocional que se expresa en los sistemas cognitivo, fisiológico y conductual y que también está relacionada con trastornos cardiacos, precipitando con frecuencia episodios isquémicos. Rasgos de ansiedad suelen asociarse a una mayor respuesta de presión arterial y frecuencia cardíaca ante las emociones negativas percibidas a lo largo del día, juntamente con la depresión(158). Cabe agregar que los resultados del estudio InterHEART permitieron definir, que la asociación de depresión y estrés fueron importantes predictores de riesgo de IAM en todas las edades, regiones y grupos étnicos, con un efecto comparable al de la HTA y la obesidad abdominal(159).

Otros aspectos del estrés como la hostilidad (componente extremo de la personalidad tipo A), se comporta también como un FR predictivo del SCA(160). El Patrón de Conducta Tipo A, define a esas personas que tienden a percibir como amenazantes una gran cantidad de estímulos ambientales, al aumentar la respuesta adrenérgica frente al entorno diario y definir un patrón de respuesta característico en estos individuos donde los tres componentes o dimensiones fundamentales son: competitividad, impaciencia y hostilidad(158). La hostilidad, considerada como un rasgo estable de personalidad, está relacionada con creencias y actitudes hacia los demás e incluye cinismo, resentimiento y desconfianza, y además de ser una dimensión duradera, presupone venganza oblicua o encubierta(158). Esta dimensión mantiene una relación distinta según el género. Así, la exteriorización de la hostilidad será un factor de riesgo en los hombres, mientras que su supresión parece ser más un factor de riesgo en las mujeres, según el estudio americano de Framingham(128).

- Factores exclusivos de la mujer. Es preciso reconocer la existencia de diferencias relevantes entre los sexos en cuanto a la distribución de los factores de riesgo(121) comunes y sus fluctuaciones a lo largo del tiempo (como el tabaquismo por ejemplo), así como la presencia de factores propios de la mujer.

a) Contraceptivos orales. Las píldoras anticonceptivas aumentan ligeramente el riesgo de IAM en las mujeres antes de la menopausia, especialmente por encima de los 35 años de edad. Pero este riesgo aumenta de forma espectacular si la mujer es fumadora, diabética o hipertensa. Los anticonceptivos orales más modernos con menores dosis de estrógenos y progestágenos tienen menor riesgo de enfermedad cardiovascular que los anticonceptivos de vieja generación, excepto para las mujeres

que fuman o tienen HTA. Aunque la recomendación de no fumar es para todo el mundo, en la mujer que esté tomando la píldora debería recomendarse de forma especial(128).

b) Estrógenos endógenos. Se cree que la baja frecuencia de la enfermedad coronaria en las mujeres es debida a que los niveles endógenos de las hormonas femeninas (estrógenos) confieren una protección especial al árbol circulatorio, a través de mecanismos biológicos complejos. Así, por ejemplo, los estrógenos favorecen la vasodilatación arterial y por tanto evitan la HTA, y también favorecen el perfil lipídico, elevando el cHDL. Esta ventaja va desapareciendo paulatinamente después de la menopausia al disminuir el nivel de estrógenos, y el riesgo cardiovascular va aumentando. Si la menopausia está producida por la extirpación quirúrgica del útero y los ovarios, el riesgo de SCA aumenta(128). Si ocurre de forma natural, el aumento del riesgo es más moderado y progresivo(128).

c) Síndrome del Ovario Poliquístico. La presencia de esta enfermedad confiere un RCV elevado al ir asociado a la obesidad y a la resistencia periférica a la insulina y a la posibilidad de desarrollar DM(128).

- Factores emergentes de riesgo. Están apareciendo nuevos indicadores que podrían estar relacionados con los desencadenantes de SCA, entre los que se encuentran:

a) Proteína C reactiva. La proteína C reactiva (PCR) es un reconocido marcador de inflamación, que constituye un predictor independiente de RCV en prevención primaria y un marcador pronóstico para eventos cardiovasculares recurrentes(161–164). La inflamación desempeña un papel determinante en el inicio y la progresión del proceso aterotrombótico, así como en sus manifestaciones clínicas(163–165). La determinación de los niveles de PCR mediante métodos de alta sensibilidad permite detectar la inflamación de bajo grado característica de la aterosclerosis(164). Niveles séricos de < 1mg/L, de 1 a 3 mg/L y > 3mg/L se han establecido como representativos de bajo, mediano y alto riesgo cardiovascular, respectivamente(164). Niveles elevados de PCR se han relacionado con diversos FRCV clásicos tales como el tabaquismo, la HTA, DM, dislipemia y obesidad. Estos FR establecen una relación patofisiológica desfavorable que facilita la respuesta inflamatoria sistémica(163,164).

b) Microalbuminuria. El deterioro renal desde la presencia de microalbuminuria hasta la enfermedad terminal renal se relaciona con el desarrollo de ECV y se considera un predictor independiente de muerte(126,166). Este riesgo aumenta a medida que la

función renal se deteriora, y en fases avanzadas, el riesgo de ECV es hasta 20-30 veces el de la población general(126).

La microalbuminuria (albúmina > 20 µg en muestra aleatoria de orina) ha demostrado ser un marcador de disfunción endotelial(167,168). Se han propuesto diversos mecanismos por los que la microalbuminuria contribuye a este daño, y su papel dentro del proceso de aterosclerosis aún no se conoce; sin embargo, está demostrado que incrementa la permeabilidad endotelial renal y la presión microvascular, generando radicales libres(169,170). El desarrollo de la alteración renal se relaciona con otros FRCV como la edad, la HTA, la dislipemia y el síndrome metabólico(SM)(126).

c) Síndrome Metabólico. La definición de SM según la NCEP-ATP-III (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III report)(171) requiere la presencia de tres de los cinco criterios siguientes: 1) elevación de glucemia en ayunas ($\geq 100\text{mg/dl}$) o recibir tratamiento antidiabético con insulina o antidiabéticos orales; 2) elevación de la presión arterial sistólica $\geq 130\text{mmHg}$ o diastólica $\geq 85\text{mmHg}$ o recibir tratamiento farmacológico antihipertensivo; 3) valores de cHDL $< 40\text{mg/dl}$ (varones) o $< 50\text{mg/dl}$ (mujeres); 4) triglicéridos $\geq 150\text{mg/dl}$, y 5) perímetro abdominal $\geq 102\text{ cm}$ (varones) o $\geq 88\text{ cm}$ (mujeres). La prevalencia se calcula del 31% (29% mujeres y 32% hombres). Entre las mujeres predomina obesidad abdominal y elevación de cHdL; por contra en los varones con SM, fueron más frecuentes la elevación de glucemia y triglicéridos. Las personas con síndrome metabólico mostraron riesgo coronario moderado pero mayor que la población sin síndrome metabólico (varones, 4%; mujeres, 2%). El incremento de riesgo coronario asociado al síndrome metabólico fue mayor en mujeres que en varones (2,5 frente a 2 veces, respectivamente)(172).

Tanto las mejoras de ámbito poblacional en los FRCV como las mejoras en la aplicación de las terapias se consideran puntos clave para el avance en la prevención del SCA(121,173).

1.1.1.6 Impacto del SCA. Costes y carga.

Las ECV representaron al sistema sanitario español en el año 2009, un coste per cápita de 173 € (la media europea fue de 212€, con variaciones que iban a partir de los 37 € de Rumania a los 374 € de Alemania), y correspondieron a las enfermedades cardíacas, un coste de 32€ per cápita(1).

El coste total de la atención de los pacientes con SCA en España, ascendió a 14,7 millones de euros(2) y el coste promedio/unitario (sanitario y no sanitario) de los

sujetos fue de 14.069€ (14.445€ para SCACEST y 13.458€ para SCASEST)(2) en el año 2007. En cuanto a la distribución, el 12,9% corresponde a costes no sanitarios (pérdidas de productividad laboral: número de bajas y días de incapacidad laboral) y el 87,1%, a costes sanitarios directos (actividad asistencial), repartidos entre los costes de la Atención Especializada (el 66,7%) con el mayor peso del coste en los días de hospitalización (el 63%) y los costes de la Atención Primaria (el 20,4%) con el 16,0% de prescripción farmacéutica(2). A pesar de que la tendencia europea más actual muestra una variación de las cifras, con una reducción en los gastos por hospitalización (56%) y un aumento en los gastos por medicación (20%)(1).

Cabe esperar que estos datos vayan variando e incluso vayan en progresión si tenemos en cuenta, la tendencia general al envejecimiento poblacional (que prevé que desde 2013 hasta 2049 haya un aumento del 110% en los individuos ≥ 75 años)(3), y que además existe un aumento de la detección de los casos de IAMSEST(2,3) frente a los de IAMEST. Esto repercutiría en los gastos, porque del mismo modo que aumenta la detección, se está consiguiendo una mejora de la supervivencia en los IAMSEST. Igualmente, los infartos sin elevación del ST son más frecuentes entre las personas de mayor edad y también en personas con más comorbilidad(5,174,175), produciendo más recurrencias isquémicas(2) junto con otras complicaciones(17), que comportan más estancias hospitalarias, de mayor duración, así como un mayor uso de los recursos sanitarios(3), por lo que cabría suponer mayor incremento por costes extras(175). En 2013, la estancia media hospitalaria por IAM en España fue de 7,28 días (según el Instituto Nacional de Estadística-INE), superior en el grupo de 75 a 84 años, tanto en hombres como en mujeres con una media de 8,31 días. Si además se tiene en cuenta, que el gasto sanitario por edades presenta forma de "J"(176) y que las personas de ≥ 85 años requieren un gasto sanitario 8 veces superior que las de ≤ 25 años(176), los gastos podrían incrementar directamente los costes. Así pues, considerando que los avances en el tratamiento y el desarrollo tecnológico para el tratamiento intervencionista invasivo propuestos por las guías de actuación(17,177) junto con el envejecimiento progresivo, han aumentado la morbilidad y la carga de enfermedad, juntos hacen que los gastos totales sanitarios también se incrementen(175).

A pesar de que la carga económica y la mortalidad de la enfermedad coronaria se concentran principalmente en su fase aguda(175), el SCA produce, por un lado, gastos económicos directos y, por otro, pérdidas de producción a causa de la mortalidad y de la morbilidad asociadas a la enfermedad. Se ha calculado que el 59% de las pérdidas

de producción son por mortalidad y que el 41% por enfermedad en aquellas personas en edad de trabajar. Esta circunstancia se contabilizó en España en 2009, con pérdidas de 589 millones de € y 244,5 millones de €, respectivamente(1).

Así mismo, el cuidado informal de personas con enfermedad cardíaca contribuye en gran parte a la carga financiera global. Representó un coste de 2242 millones de € para España en 2009 y es el gasto por atención informal que equivaldría al coste de oportunidad del cuidado no remunerado(1). El coste de oportunidad es una manera de cuantificar el dinero que los cuidadores renuncian para proporcionar cuidados no remunerados a su cónyuge, amigo o familiar que sufre alguna enfermedad, en este caso, cardíaca(1).

Así pues, el coste total por enfermedad cardíaca en España, cerca del 33% se debe a los costes de la atención asistencial, el 29% a causa de la pérdida de productividad (20% por mortalidad y 9% por morbilidad) y el 38%, a causa del cuidado informal de personas con enfermedades del corazón(1).

Sin embargo, y aunque las pérdidas económicas son importantes en el sistema de salud, no sin cierta dificultad en la cuantificación, existen unas pérdidas que habría que tener en cuenta. Las enfermedades cardíacas y por supuesto el IAM está incluido producen una discapacidad sustancial, dependencia a largo plazo de los servicios sanitarios y de la medicación y pérdida de la calidad de vida en el paciente(7). Aspectos que repercuten sin lugar a dudas en los cuidadores, en las familias y en la sociedad en general. Costes y cargas emocionales que difícilmente pueden traducirse ni calcularse en valor económico directo ni a corto ni a largo plazo.

1.1.1.7 Epidemiología del síndrome coronario agudo.

En el contexto europeo y mundial, las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte y ponen una pesada carga en la población, a través de la alta mortalidad, la presión sobre el sistema de salud y una substancial repercusión económica(1-3). Se estima que el 29,6% de todas las muertes (15,6 millones de muertos) fueron causadas por estas enfermedades en el 2012(4) y el 12,8% por SCA (más de 7 millones de personas cada año(5)). Uno de cada 6 varones y una de cada 7 mujeres morirán por IAM(5).

A nivel europeo, la tendencia va en aumento. Las ECV provocan el 47% de todas las muertes, el 40% si nos centramos en la Unión Europea(1), lo que corresponde a más de 4 millones y 1,9 millones de muertes anuales, respectivamente(1). Dentro de las

ECV, la CC es la principal causa individual de muerte en todos los países del mundo(5) y específicamente, el SCA(2,3).

Una parte destacada de las fuentes de datos utilizadas para los análisis y las estimaciones que se han utilizado perduran aún en la actualidad. Se basan en estudios con muestras representativas de nuestro país. En cuanto a las tasas de mortalidad y de incidencia del SCA a escala mundial hay que hacer referencia al registro MONICA(178) (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease-Monitorización de tendencias y determinantes de la enfermedad cardiovascular) patrocinado por la World Health Organization (WHO-MONICA), considerado la última comparación multinacional de las tendencias en enfermedades del corazón(179) fue realizado en 21 países en 1999, monitorizó los IAM ocurridos entre 1985-1997- donde se observó la situación favorable de España en relación con el resto de los países Industrializados(8,179–181)- y que, fue representada por la zona periférica de Barcelona (MONICA-Catalunya)(182). Además existe el registro REGICOR(183,184) (REgistre Gironí del COR) que monitorizó entre 1990 y 2009 los IAM que acontecieron en 6 comarcas de la provincia de Girona y el IBERICA(181,185) (Investigación Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda) que recogió datos de 7 comunidades autónomas españolas entre los años 1997-1998 -con Castilla-La Mancha (Toledo y Albacete), Catalunya (Girona), Comunidad Valenciana (Valencia), Islas Baleares (Mallorca), Murcia, Navarra y País Vasco- diseñado para monitorizar las tasas de ataque, mortalidad y letalidad a los 28 días del IAM, teniendo en cuenta las muertes ocurridas antes de llegar al hospital y que cuyas aportaciones han resultado de influencia internacional. Más tarde, el estudio AMITIE(179,186) (Acute Myocardial Infarction Trends In Europe-Infarto Agudo de Miocardio Tendencias en Europa) liderado por el Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM) – comparando 6 regiones europea durante 1985-2010- demostró que las tasas de incidencia, mortalidad y letalidad del IAM han disminuido de forma general.

Estudios más actualizados ponen de manifiesto que uno de los principales problemas en la epidemiología de las ECV en Europa, es la falta de calidad, de actualización y de datos comparables(1). Uno de los estudios más consistentes el EuroHeart II (European Heart Health Strategy II-Estrategia Europea de Salud del Corazón) dispone de un análisis escrupuloso de la morbimortalidad por ECV como uno de sus puntos fuertes, a pesar de que reconoce limitaciones en la actualización irregular de las bases de datos internacionales de la OMS, así como inconsistencias en las codificaciones y la recopilación de los datos de algunos países(1). Este estudio dirigido por la red

European Heart Network (Red Europea del Corazón) y la European Society of Cardiology (Sociedad Europea de Cardiología-ESC) fue financiado por la Unión Europea dentro del Marco del Programa de Salud (Framework of the Health Programme) para informar y analizar de la situación en ese momento (2012) de las ECV y circulatorias en Europa. El informe recogió también capítulos sobre tratamiento, factores asociados, factores de riesgo fisiopatológico y costos económicos. Mostró que a pesar del contexto de caída de las tasas de mortalidad, la morbilidad y la incidencia continúan siendo muy altas y continúan mostrando desigualdades entre los diferentes países europeos, con un máximo de 20 veces las diferencias en las tasas de mortalidad más altas y más bajas en Europa(1). Reforzando como ya se conocían que la carga de mortalidad sigue indicando grandes desigualdades tanto geográficas(4,181) como de género(1,181). De 25 países de Europa analizados la mayoría durante el 2011, muestran que mientras que Dinamarca y Noruega, se habrían unido a aquellos países con las tasas más bajas de mortalidad por ECV y CC, como son Francia, Portugal, Países Bajos y España, otros continúan muy alejados(4). Así por ejemplo, para las ECV, la tasa es de 180 por 100.000 para los hombres daneses de todas las edades en comparación con la de 915 por 100.000 de los de la Federación de Rusia o los 892 por 100.000 de Bielorrusia; en mujeres, las cifras también resultan dispares, pudiendo comparar las 120 mujeres danesas por 100.000 a las 662 per 100.000 de Uzbekistán y las 588 por 100.000 de Kirguizistán(4). Respecto a la CC, se observan tasas tan extremas como los 47 por 100.000 hombres de Francia o los 600 por 100.000 hombres de Ucrania(4), o bien, en mujeres, de las 373 por 100.000 de Kirguizistán a las 17 por 100.000 de Francia(4).

Documentado por la Organization for Economic Co-operation and Development (OCDE), los datos disponibles de estos 25 países europeos nos abocan que las tasas por edad y sexo estandarizados basados en la letalidad después de un IAM puede variar hasta 5 veces entre los países(4). Ubica a Dinamarca en la tasa más baja en solitario con 3 personas por cada 100 \geq 45 años muertas por IAM, seguida de Noruega y Suecia con 4 por cada 100 y en el otro extremo, con las tasas más altas se encuentran Letonia con 15 por cada 100 y Hungría con 14 por cada 100(4). España estaría ubicada en el centro del escalafón con una tasa de 8 muertos por 100 personas con IAM junto con Portugal y Luxemburgo(4). Casi todos los países con datos disponibles, demostraron reducciones claras en letalidad después del IAM, en el rango de -6,3% por año de promedio en los últimos 5 años, aunque el -2,8% de España se quedó alejado(4). Sin embargo, España habría conseguido tasas de mortalidad estandarizadas por edad por ECV y por CC más bajas respecto al resto de

los países europeos(4). En el año 2011, la tasa por ECV estuvo en 162 por 100.000 hombres y 106 por 100.000 mujeres, un -30% y -32% menos que en los últimos 10 años, respectivamente(4). Y para las tasas por CC, la tendencia también fue a la baja, con 62 por 100.000 hombres y 26 por 100.000 mujeres, un descenso del -32% y del -35%, respectivamente, en los últimos 10 años(4), siguiendo la tendencia continuada desde 1980(3). En el período comprendido entre 1985 y 2010, ha sido la región europea que ha registrado una mayor disminución de la mortalidad por IAM en mujeres de 35 a 64 años (-7,39% anual) y que más ha reducido su letalidad a los 28 días en ambos sexos (-5,11% en mujeres y -3,83% en hombres). La tasa de ataque por IAM de 1990 a 2009 también se ha reducido en un -1,42% anual en mujeres y entre 2001-2009 un -3,9% anual en hombres(186).

Este descenso de mortalidad se ha producido principalmente por la mejora en el tratamiento que ha disminuido la letalidad de los episodios agudos(7–9). Esta mejora hay que buscarla en el desarrollo y la utilización de fármacos, en técnicas e intervenciones de mayor eficacia, en la implementación de redes asistenciales y también en la accesibilidad a los servicios sanitarios y hospitalarios(3,8), juntamente con las mejoras en prevención primaria y secundaria y en la reducción de los factores de riesgo(7,179,186). A pesar de esto, en 2013, la CC ocupó el primer lugar en número de defunciones y, por sexo, las enfermedades isquémicas coronarias fueron la primera causa de muerte en hombres y las enfermedades cerebrovasculares en mujeres(10).

Referente a los datos epidemiológicos encontraremos dos incidentes importantes que merece la pena mencionar. Por un lado la falta de datos comparables entre países que ha obligado a hacer análisis indirectos y por otro, el cambio en la definición de IAM.

Por lo que respecta al primer incidente, es preciso hablar de los análisis indirectos. Las altas hospitalarias han sido los datos comparables para realizar el seguimiento de la carga(4) o morbilidad, por su disponibilidad en los países europeos. La incidencia se obtendría de la tasa de SCA/IAM diagnosticados durante la fase aguda (aunque según los investigadores del EuroHeart II, en realidad no puede considerarse un verdadero indicador de incidencia(1)); la mortalidad por SCA/IAM se obtendría de las tasas de mortalidad hospitalaria con diagnóstico de IAM como causa de la muerte (diferenciando en ciertas ocasiones, el SCACEST/IAMEST y el SCASEST/IAMSEST) e incluiría el término de letalidad; la mortalidad a los 28 días y la mortalidad a los 6 meses del evento cardíaco (sería la mortalidad por SCA/IAM durante la etapa posterior al alta hospitalaria y que estaría en concepto de convalecencia). La morbilidad estaría

en términos de prevalencia y haría referencia al SCA/IAM una vez pasada la fase aguda, es decir, el síndrome coronario crónico y se obtendría también de las altas hospitalarias o bien de encuestas poblacionales directas(6). Las variaciones reflejan diferencias en la incidencia(5) y también en tasas como las de antes de las hospitalizaciones o sin hospitalización, es decir, en la morbilidad prehospitalaria, ya sea por las diferencias organizativas, por la eficacia de los sistemas de salud o por los métodos de codificación, que varían entre países(4).

Por lo referente a la definición de IAM como segundo incidente, cabe decir que la entrada en vigor de la nueva definición de IAM a partir del año 2000 supuso la adición de las troponinas como marcador diagnóstico de IAM(32). El resultado fue que la incidencia, que se había mantenido relativamente estable durante el período de 1980 a 2000(178) experimentó un incremento debido a la mayor sensibilidad diagnóstica para la detección de la necrosis miocárdica(187–190). En el contexto del estudio REGICOR se cuantificó este incremento y se cifró en el 14% en hombres y el 28% en mujeres de 25 a 74 años, llegando al 50% y 64%, respectivamente en mayores de 74 años(3). Así pues, la población hospitalizada y las altas hospitalarias también fueron al alza tanto para las ECV, como para la CC, como para el IAM entre los años 2000 a 2010(4). Cifrándose un aumento de las altas hospitalarias europeas de un 13%, aunque luego se estabilizaron(1).

La tasa media de altas hospitalarias por 100.000 habitantes en 2012 por país europeo fue de 608 para CC y de 532 por 100.000 en 2001. En España, sin embargo, se redujo de 361 por 100.000 habitantes en 2001 a 289 en el 2009(4). En 2013 y según la lista reducida Eurostat/OCDE/OMS, hubo 54144 altas hospitalarias por IAM (38.145 hombres y 16.000 mujeres).

Según el estudio IBERICA, la incidencia fue de 207 hombres y 45 mujeres por 100.000 de 25 a 74 años. Las diferencias entre las comunidades españolas eran incluso del 50%; Girona con 175 y Murcia con 252 por 100.000 hombres y País Vasco con 36 y Murcia con 65 por 100.000 mujeres, respectivamente(185,191).

La tasa de ataque de IAM en la población de 35-74 años se mantuvo estable entre 1985 y 1997 según MONICA-Catalunya(182). Sin embargo, el análisis por subgrupos de edad del registro poblacional REGICOR (recordemos entre 1990-2009) mostró que la tasa de ataque únicamente descendió significativamente en el grupo de 35-64 años y se mantuvo estable en el grupo de 65-74 años indicando, probablemente, un retraso en la edad de aparición de la enfermedad en varones (192). También es importante

destacar que en 2006 entró en vigor en España la primera ley de prevención del tabaquismo pasivo, por la cual se prohibió fumar en centros de trabajo. El resultado fue un descenso de entorno al 11% de la tasa de ataque de IAM en el periodo 2006-2008 comparado con el periodo 2002-2005(193). En el año 2008, la incidencia acumulada de IAM en individuos de 35-74 años en el estudio REGICOR fue de 257 y 70 por 100.000 hombres y mujeres, respectivamente(193).

Aunque los datos de estos estudios son de hace 20 años, los registros REGICOR y MONICA-Catalunya han mostrado una estabilidad en la incidencia de IAM en España en los últimos años(3,182,185,193) y éste último registro sigue siendo la comparación más reciente de incidencia de acontecimientos coronarios entre países europeos(194). Los resultados de la colaboración internacional MONICA-WHO mostraron que la incidencia de IAM seguía un gradiente Sur-Norte entre los países de Europa. En este contexto, España presentaba una de las tasas de incidencia de IAM más bajas, con diferencias de hasta 4 órdenes de magnitud con los territorios del norte de Europa (195).

Así pues y concluyendo, podríamos decir que la caída de las tasas de mortalidad y letalidad junto con la estabilización de la incidencia y el envejecimiento de la población, han producido en España, un aumentado de la prevalencia de la CC y de sus complicaciones(3).

1.1.1.7.1 Previsiones de futuro.

Según el estudio epidemiológico de Dégano et al.(3) las previsiones a largo plazo se han proyectado a través del estudio REGICOR y el INE, estimando que en España habrá un importante aumento del número de casos de SCA los próximos 35-40 años, cuando la población de edad ≥ 75 años alcance un 24% del total de la población española al llegar a 2049. Entre 2013 y 2049, los casos de SCA aumentarán un 69-116% en el grupo de edad avanzada, pasando de 28.296 a 47.920 en los varones y de 27.651 a 59.990 en las mujeres. Por otro lado, los casos en pacientes de 25-74 años aumentarán en un 6% en los varones y un 26% en las mujeres, si las presunciones respecto a las tendencias y las proyecciones poblacionales resultaran correctas. Para el año 2021, prevén (3) que en España haya 109.772 (IC95%, 108.868 -110.635) casos de SCA, con una mortalidad a 28 días del 31,1% (34.115 muertes). En los 83.418 (76,0%) pacientes que llegarán al hospital, la mortalidad tanto a 28 días como a 6 meses será del 9,3% (7.761 y 7.062 muertes, respectivamente)(3).

Según el sistema CASSANDRA(176,196) del IMIM y el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya –sistema validado de estimación de la incidencia de eventos coronarios en una población a 10 años-, la incidencia de IAM en España hasta el 2022 en individuos de 35 a 74 años, será de 523 casos por 100.000 hombres y 232 casos por 100.000 mujeres, si únicamente se tiene en cuenta el envejecimiento de la población española.

1.1.1.7.2 Morbimortalidad en Catalunya y en Lleida.

En Cataluña durante el año 2013 las enfermedades coronarias han sido la segunda causa de muerte(10). Según el INE, hubo 1.764 defunciones por IAM (1.052 hombres y 712 mujeres) y 2.816 defunciones (1.634 hombres y 1.182 mujeres) por otras enfermedades isquémicas del corazón. Poco comparable con las previsiones de Dégano et al.(3) que asumiendo un cociente de 1,24 hospitalizados por IAM y de 1,25 eventos de EC mortales, estiman que para el año 2021 en Catalunya, haya 14984 casos de SCA por año, con una mortalidad a 28 días del 33,1% (4973 muertes). La distribución por sexo y edad, prevé 9.300 SCA en hombres, de los cuales una tercera parte tendrán ≥ 75 años y 5.684 SCA en mujeres, de las cuales dos terceras partes tendrán ≥ 75 años. Resultarán mortales en 28 días a 2.789 hombres, el 58% con ≥ 75 años y a 2.184 mujeres, el 80% con ≥ 75 años. De los 11.129 (74,2%) pacientes que llegarán al hospital, la mortalidad a 6 meses será del 19,6% (16,0% en hombres y 26,0% en mujeres) y a 28 días será del 9,9% (8,5% en hombres y 12,3% en mujeres). En realidad y según el registro IAM CAT expuesto por Figueras et al.(197) la mortalidad a los 30 días por IAMEST se ha ido reduciendo del 12,1% en el año 2000, al 10,6% en el año 2003, llegando al 7,4% en el 2006.

En Lleida, la morbilidad hospitalaria por IAM resultó ser en 2013 y según el INE, de 73 por 100.000 habitantes. Por el mismo diagnóstico, se dieron 315 altas hospitalarias (240 en hombres y 75 en mujeres) y más en el grupo de 75 a 79 años. La estancia media en el hospital fue de 8,09 días (INE-2013), superior en mujeres que en hombres (9,73 días y 7,57 días, respectivamente). La mortalidad fue de 107 casos (61,7%(66) hombres y 38,3%(41) mujeres).

1.1.1.7.3 Mortalidad prehospitalaria.

Así pues, mientras la mortalidad de los pacientes tratados en el hospital (mortalidad hospitalaria) ya se ha visto que tiene una tendencia general al descenso, ocurre lo contrario en la mortalidad prehospitalaria y se podría decir que no ha cambiado mucho

en los últimos años(198,199). Algunos estudios poblacionales han observado de forma constante que la tasa total de mortalidad en pacientes con un diagnóstico presumible de IAM o SCA agudo durante el primer mes sería de un 50% y alrededor de la mitad de estas muertes ocurrirían durante las primeras 2 horas de la aparición de los síntomas(195,200).

En España, uno de los primeros registros, el IBERICA, determinó que aproximadamente, 2 de cada 3 muertes por SCA ocurren antes de llegar al hospital(181,200). Las previsiones a largo plazo proyectadas por Dégano et al.(3) a través del estudio REGICOR y el INE, estimarían que 1 de cada 4 casos de SCA morirá antes de llegar al hospital y de estas muertes prehospitalarias, una de cada tres será por IAM. Sin embargo, este 30,5% ya ha sido superado, en 2011, llegando al 35% de muertes prehospitalarias por IAM(176), que en números absolutos correspondieron a 46.000 pacientes españoles de > de 24 años.

La mortalidad prehospitalaria centraría en realidad la epidemiología del presente trabajo. Los estudios que enriquecen la etapa prehospitalaria tendrían dos orígenes, por un lado, los que analizan los datos a través de los servicios de atención de emergencias (112, 061, ambulancias, Servicio de Emergencias Médicas (SEM), paramédicos en otros entornos,...) y que están relacionados con las llegadas a los servicios hospitalarios de urgencia y, por otro, los certificados de defunción que alimentan los registros nacionales de estadística. Así pues, podríamos decir que estamos en un terreno lleno de incertezas, con ciertas lagunas como la llamada mortalidad oculta extrahospitalaria(201) (que haría referencia entorno a los datos de aquellos pacientes que hacen demandan asistencial a los servicios de emergencias y que al quedarse en el domicilio o ser trasladados con ambulancia convencional, si mueren una vez terminado su servicio, no quedan en sus registros de muertes observadas) y con la mortalidad oculta por IAM, que identificaría IAM diagnosticados únicamente por necropsia y todo junto podría evidenciar la existencia de un sub-registro de SCA(202).

Reforzando esta línea, Berdowsky et al.(203) en el año 2009, hizo una revisión sistemática sobre la incidencia y supervivencia de las paradas cardíacas fuera del hospital y que fueron atendidas por los servicios de emergencias médicas. Se incluyeron 67 estudios prospectivos desde 1990 de Europa, América del Norte, Asia y Australia. Encontró una variación global de 10 veces en la incidencia de parada cardíaca fuera del hospital y una de las principales causas se atribuyó a la dificultad

de la definición de caso, ya que en la mayoría de los estudios la categoría de “causa cardíaca” se hace por exclusión.

1.1.2 Demora prehospitalaria.

Desafortunadamente, la mayoría de los individuos que presentan síntomas de un SCA retrasan sustancialmente el tiempo antes de buscar tratamiento(204). Este retraso es un contribuyente a la carga de morbilidad de ECV puesto que un número significativo de personas después de un SCA, quedan afectadas además por insuficiencia cardíaca. Esta es una complicación potencialmente prevenible, ya que, en gran parte es consecuencia del tamaño del infarto y este está directamente relacionado con la demora en el tratamiento oportuno(204).

La ventana de oportunidad para prevenir también la mortalidad en un SCA es estrecha, puesto que desde el inicio de los síntomas hasta la recepción del mejor tratamiento, el tiempo es el principal factor de éxito, de tal manera que aumenta el riesgo relativo de mortalidad a un año, un 7,5% por cada 30 minutos que transcurren antes de que estos pacientes sean tratados(205). Ante un paciente con SCA, la entrada al sistema de salud vaticinaría la clave del éxito. Las acciones que deberían llevarse a cabo en toda “cadena de supervivencia”(206) empiezan con el primer eslabón. En el SCA, el primero y el eslabón diferenciador es la identificación precoz del incidente y la llamada de petición de ayuda también de forma rápida, que llevan la clave de la supervivencia, del tratamiento y de la predicción de la recuperación posterior. Sin embargo, esta etapa no siempre es así. Este retraso es lo que llamaremos demora y se considera un impedimento.

1.1.2.1 Consideraciones y concepto.

En la demora se han discriminado diferentes etapas, analizado sus efectos sobre la morbilidad y la mortalidad, identificado factores contribuyentes e, incluso, evaluado intervenciones para reducirlo. No obstante y, a pesar de los esfuerzos, se han conseguido pocos progresos en la reducción de la demora en la búsqueda de tratamiento(207) y sigue siendo un gran obstáculo para el inicio oportuno de la asistencia y el tratamiento de reperfusión coronaria, ya sea química o mecánica, puesto que su ventaja es dependiente del tiempo(5,208).

El primero de los obstáculos, empieza en la propia definición. A lo largo de los estudios encontramos que existe una gran variabilidad publicada con definiciones muy similares de retraso en la búsqueda de tratamiento para un IAM que incluye(209):

- El tiempo desde que una persona primero tiene síntomas o pensamientos asociados con IAM hasta cuando busca tratamiento médico(210).
- El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la presentación en un centro de atención médica(211).
- El intervalo de tiempo entre los síntomas iniciales hasta el tiempo de llegada al hospital(212).
- La hora de inicio de los síntomas a la presentación en el hospital(213).
- El intervalo entre la aparición de los síntomas de IAM y la llamada del paciente para recibir asistencia médica(214).
- El tiempo desde el inicio del reconocimiento de los signos y síntomas como un posible problema cardíaco a la aparición de la atención médica(215).
- El tiempo que tarda la persona a interpretar su síntoma y decidir buscar atención médica(216).

Un meta-análisis liderado por MacKay(217) en 2014, con 177 artículos internacionales publicados desde 1998 hasta 2013, analizó las definiciones operativas de la demora y ha constatado el déficit de consenso en las definiciones a lo largo de los estudios y la dificultad por obtener una definición operativa de demora prehospitalaria. Identificó criterios diferentes y segmentaciones de tiempos –como había constatado Gärtner et al.(218) anteriormente-. Veamos en el siguiente cuadro (figura 1) la síntesis de la definición de demora prehospitalaria, y en el último punto, la separación de los intervalos que recomendó para estudios posteriores con dos fases si no se podían conseguir las tres.

Figura 1. Definiciones operacionales de demora prehospitalaria predominantes en la literatura

<p>DEFINICION DE DEMORA PREHOSPITALARIA</p> <ul style="list-style-type: none">• Inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital• Inicio de los síntomas a la decisión de buscar ayuda• Demora prehospitalaria total, incorporando dos o más intervalos, por ejemplo:<ul style="list-style-type: none">∞ Inicio de los síntomas a la decisión de buscar ayuda∞ Decisión de buscar ayuda hasta el primer contacto médico∞ Decisión de buscar ayuda hasta la llegada al hospital

Fuente: Adaptada de Mackay MH, Ratner P, Nguyen M, Percy M, Galdas P, Grunau G. Inconsistent measurement of acute coronary syndrome patients' pre-hospital delay in research: a review of the literature. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2014;13(6):483–93.

Concluye afirmando que la demora prehospitalaria y sobre todo, la demora en la búsqueda de tratamiento por los pacientes que experimentan síntomas de SCA sigue siendo la mayor fuente de retraso en la demora total(217). Opinión que también comparte Ting et al.(219).

Partiendo de Mackay et al.(217), consideramos que en la atención del SCA antes de la reperfusión, los componentes que intervienen quedan recogidos en la tabla 2 y son compartidos por otros autores en sus estudios (que se referencian entre paréntesis) y son los siguientes:

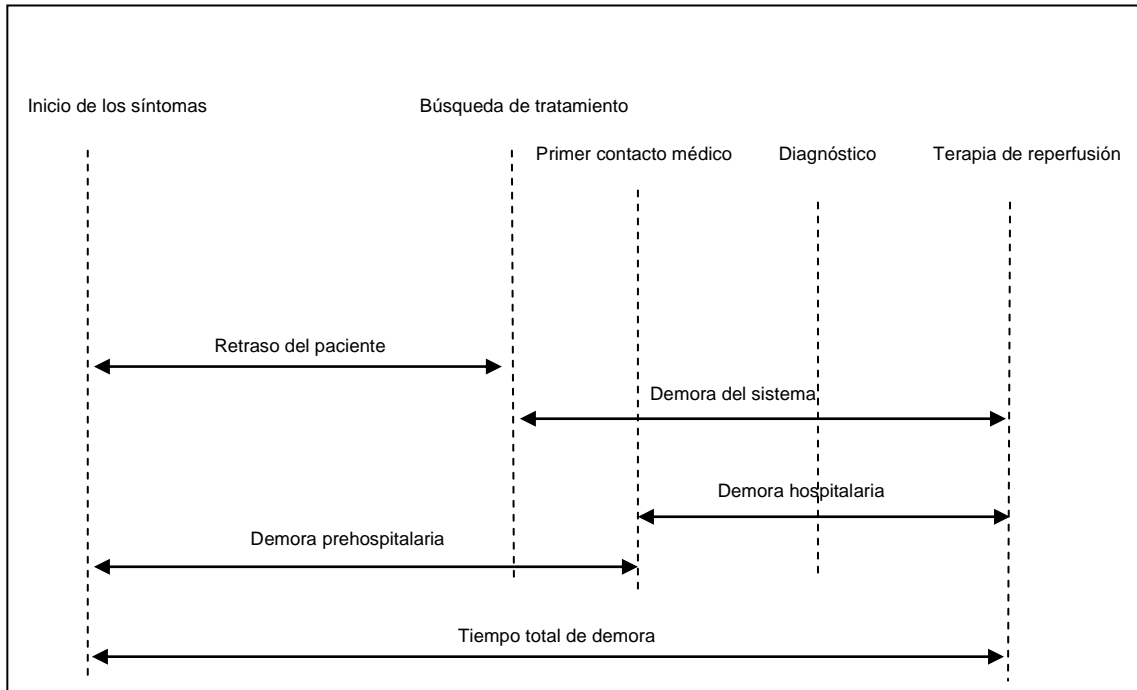
- Demora prehospitalaria (DPH): la demora prehospitalaria incluiría los retrasos incurridos desde el momento de la aparición de los síntomas hasta la llegada al hospital(217,220–222).
- Demora hospitalaria (DH): la demora hospitalaria incluiría el tiempo desde la entrada al hospital hasta la reperfusión(220,223).
- Tiempo total de demora: incluiría tanto las fases de demora prehospitalaria como la de demora hospitalaria. Equivaldría al tiempo total de isquemia(224) y desde la perspectiva del paciente sería el más importante. Debería ser reducido tanto como fuera posible no sólo para acortar el retraso del tratamiento sino también para mejorar el resultado(207).
- Retraso en la búsqueda de tratamiento: el retraso en la búsqueda de tratamiento sería específicamente atribuible a las decisiones y a las acciones del paciente y no incluiría los retrasos prehospitalarios del sistema(217).
- Primer contacto médico y diagnóstico: el primer contacto médico se define como el momento en el que el paciente entra en el sistema sanitario desde el

cual se puede indicar el tratamiento de reperfusión y que coincide con el momento de realización del primer electrocardiograma. El objetivo debería tender a un tiempo ≤ 10 minutos(5,48) y se considera un indicador de calidad(207).

- Demora del sistema: sería el tiempo que va desde la búsqueda de tratamiento hasta la reperfusión(5). Este tiempo resultaría fácilmente modificable mejorando la organización y coordinación del sistema. Se considera también un indicador de la calidad del sistema y un predictor de resultados(206,225). Si la terapia de reperfusión necesaria fuese la angioplastia primaria, el tiempo entre el primer contacto médico y la llegada a la Unidad Coronaria de tratamiento debería ser ≤ 90 minutos (y en caso de pacientes de alto riesgo con infartos anteriores extensos y que consultasen de forma precoz dentro de las 2 primeras horas de evolución, debería ser \leq a 60 minutos(5,226,227). En los hospitales con disponibilidad para realizar angioplastia primaria, el tiempo entre el contacto y la reperfusión (“tiempo puerta-reperfusión”) debería ser \leq a 60 minutos(48,224).
- Inicio de los síntomas: el momento de aparición de los síntomas podría ser especialmente difícil de establecer(217), debido a la mala recuperación de los pacientes, la dificultad en la definición de los síntomas y la falta de entendimiento entre los sanitarios y el paciente en cuanto a lo que constituiría un síntoma. Algunos autores hablarían en términos de aparición abrupta, de gravedad, de origen cardíaco, de constancia y duración,...(217). Por este motivo, la cuantificación de la demora prehospitalaria habría resultado difícil y algunos estudios propondrían establecer una definición clara para aumentar la confianza y la rapidez en la toma de decisiones clínicas que afectaría los beneficios potenciales de las terapias de reperfusión de emergencia (ya fuese trombólisis o intervención coronaria percutánea primaria) así como la comparación entre diferentes estudios de investigación(217). La definición clara de demora y de aparición de síntomas también permitiría identificar los riesgos en los retrasos y las estrategias para mitigar estos riesgos.
- Retraso del paciente o Tiempo de demora del paciente (TPDPH): si se presta atención, en las definiciones operacionales de retraso prehospitalario que se hallan en la literatura -y que se han recogido en la figura 2- y se reportan los artículos que acuñan dicho término, en todos ellos y, a pesar de las diferencias, aparece un intervalo común: el período que va desde el inicio de los síntomas del SCA hasta la decisión del paciente de la búsqueda de tratamiento

profesional y que también han utilizado otros autores en sus trabajos(223,228,229). El tiempo de decisión del paciente es, a veces, difícil de determinar(207) y depende de él(230), motivo por el cual se le llama retraso del paciente, retraso atribuible al paciente(228) o tiempo de demora del paciente en el retraso prehospitalario y que según De Araújo et al.(231) no debería exceder los 45 minutos.

Figura 2. Componentes de demora antes de la reperfusión.



Fuente: Adaptada de Mackay MH, Ratner P, Nguyen M, Percy M, Galdas P, Grunau G. Inconsistent measurement of acute coronary syndrome patients' pre-hospital delay in research: a review of the literature. Eur J Cardiovasc Nurs. 2014;13(6):483–93.

1.1.2.2 Tiempos de demora prehospitalaria.

La fase prehospitalaria en la atención al SCA comprende el inicio del dolor y el reconocimiento de la sintomatología por el paciente, hasta la búsqueda de la primera asistencia, incluyendo el desplazamiento al servicio hospitalario pertinente(204). Los estudios internacionales han demostrado que es un fenómeno ubicuo(232–236) que recoge un amplio rango de tiempos en la demora prehospitalaria (de minutos a varios días, con una mediana de 1 a 4,5h(204,218,220)). La tendencia sorprende ya que, a pesar de los avances tecnológicos, las redes de los sistemas de transporte y las campañas educativas poblacionales de los últimos años, no se observa diferencia en cuanto a las demoras en las últimas tres décadas(199,208,237–240).

Según autores como Gärtner et al.(218), en un meta-análisis con 73 estudios recogidos entre el año 1990 y 2006, determinó que el tiempo entre el primer minuto de manifestación de los síntomas hasta el inicio del tratamiento debería ser de una hora, lo que se había llamado ya “la hora de oro”(200,218,230,241,242) (máximo 2h si han de recibir tratamiento precoz). Pero en realidad pocos pacientes llegan al hospital dentro de este periodo. Según Gärtner et al.(218), en algunos estudios a gran escala(232–234) (que incluían el GREECS, el Worcester Heart Attack y el registro GRACE), sólo entre el 22% y el 44% de los pacientes llegan al hospital dentro de las dos horas del inicio de los síntomas.

Más tarde, Herlitz et al.(207) en otro meta-análisis que incluía 168 estudios internacionales publicados desde el año 2000 al 2010, recogió el tiempo del inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital en el IAM y determinó que la media era de 3,5 horas con un rango mínimo de 2 h (correspondientes a Dinamarca y Turquía seguida de Suecia con 2,5h) hasta las 6,5h de rango máximo correspondiente en solitario a Australia (con Corea del Sur, Líbano y Japón por debajo con 4,5h); sin representación española de entre los 13 países.

Así pues, los tiempos reales se alejan de los tiempos más recomendados. En un estudio sueco realizado en el año 2004 por Johansson et al.(243) con 403 pacientes con sospecha de IAM, se identificó el tiempo de decisión del paciente como la parte más larga de la demora prehospitalaria(243) -conclusión compartida con otros autores(244–246), llegando según Ottesen et al.(244) al 75% del tiempo total y, que para el IAM se cuantificó en 60 minutos(243). Estos resultados, disminuyen la oportunidad de los paciente puesto que los beneficios de las terapias de tratamiento reducen los resultados a medida que el inicio se alarga en el tiempo y cuando se administran en la primera hora del comienzo de los síntomas, la tasa de mortalidad puede reducirse en un 47%, mientras que si se empieza entre las 3-6 horas, la reducción es sólo del 17% (247).

En España, Alconero et al.(248) en un estudio de cohortes realizado con 370 pacientes en la Unidad cardiológica de críticos del Hospital universitario Marqués de Valdecilla de Santander entre 2007-2009 y con los nuevos criterios diagnósticos de IAM, se encontró que la mediana del tiempo de demora entre el inicio de los síntomas hasta el contacto fue de 65 minutos(150) –sabiendo que la mediana indica que la mitad están por encima de este tiempo(249)-. La mediana en la demora del traslado fue de 28 minutos(81,75) y el tiempo total de demora prehospitalaria (desde el inicio de los síntomas hasta la llegada a urgencias) fue de 120 minutos(226,3). En la demora

por franja horaria el 22, 2% fue inferior a una hora, el 27% entre 1-2 h, el 28,9% entre 2-6h y el 21,9% demoró más de 6h. Es decir, sólo la mitad de los pacientes llegaron al hospital antes de los 120 minutos. Resultados parecidos al registro GRACE(232), donde llegaban antes de los 120 minutos el 41 % y el retraso prolongado (>6h) alcanzaba el 23%-32% de los pacientes. El GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) es un registro internacional con 10.582 pacientes que estuvieron hospitalizados entre abril de 1999 y marzo de 2001 en 94 hospitales de 14 países de América, Europa, Australia y Nueva Zelanda.

Aparece pues en el 2012, otro registro: el DIOCLES (Descripción de la Cardiopatía Isquémica en el Territorio Español)(250), promovido por la Sección de cardiopatía isquémica y cuidados agudos cardiovasculares de la Sociedad española de cardiología y por la Sociedad española de Medicina intensiva, Crítica y de Unidades coronarias, que tuvo como objetivo conocer la mortalidad hospitalaria y a los 6 meses de los pacientes ingresados por sospecha de SCA en España y describir su manejo. Se analizaron 44 centros hospitalarios de 13 comunidades autónomas, incluyendo 2.557 pacientes. En este estudio se recogía el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el primer contacto médico, siendo los pacientes con SCACEST los que tardaron menos en consultar invirtiendo 90 minutos de mediana (45-193) (intervalo intercuartílico), seguidos de los pacientes con SCASEST con 125 minutos (60-330) y los que presentaron SCA inclasificable tardaron más, unos 149 minutos (60-418). Aunque la representación de pacientes con SCACEST fue pequeña y no permite extraer conclusiones categóricas según explican los propios autores, estos valores han sido algo menores que en estudios previos (90 vs 96 minutos en SCACEST en el MASCARA). El MASCARA (MAnejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado) incluyó pacientes en 2004-2005 y era el último gran registro español, pero desde entonces ha habido cambios en el manejo del SCA que recomiendan recoger información actualizada del pronóstico y el manejo del SCA(250) y que justifican el registro DIOCLES.

Siguiendo esta línea y con la intención de conocer la realidad en Catalunya, Figueras et al.(197) a través del registro IAM CAT realizaron tres comparaciones en diferentes años: 2000 (IAM CAT I), 2003(IAM CAT II) y el último en 2006 (IAM CAT III), incluyendo 22 centros hospitalarios y SEM representativos de toda la zona. El intervalo entre el inicio del dolor y el contacto con el sistema sanitario fue de 90 min en el IAM CAT II y de 105 en el IAM CAT III.

Aunque es preciso señalar que este registro como muchos de los trabajos publicados recogen la demora prehospitalaria, aunque su finalidad está enfocada del tratamiento y tienden al análisis de los tiempos puerta-aguja y puerta-balón (es decir, desde el inicio de los síntomas hasta la fibrinólisis y desde el inicio de los síntomas hasta la ICP primaria, respectivamente) y la DPH resulta un objetivo secundario(251) y por ello no se registra por fases (no se sigue los consejos de MacKay et al. con la inclusión de varios intervalos en su definición), con lo que los datos quedan inespecíficos y dificultan la comparación y el análisis. Aún así, se sabe que la decisión del paciente para pedir ayuda e ir al hospital, no es una cuestión aleatoria sino que hay diversos factores influyentes o predictores(251).

1.1.2.3 Factores de demora e influencia.

En los casos de SCA, la demora prehospitalaria estaría influenciada por factores que afectan 2 etapas: la primera, relacionada con la decisión del paciente de pedir ayuda (tiempo entre la aparición de los síntomas y la decisión de búsqueda de tratamiento) y, la segunda, referida a los factores que influyen en el tiempo hasta acceder a los servicios de salud (tiempo perdido por el paciente hasta la llegada al servicio de urgencias del hospital adecuado)(200,223) y que incluye la demora del transporte(220,222). Según Perkins-Porrás et al.(246) estimaron que representaba el 60% y el 40%, respectivamente. Esta última etapa, el retraso asociado al transporte, se consideraría minimizada si la acción del paciente se centra en la llamada a emergencias, en el caso de aquellos países y comunidades donde estuviera implementando el programa “Stent for life”, aquí el programa es el llamado Codi Infart. A pesar de esto, el uso de la ambulancia sigue siendo deficitario, con proporciones bajas según algunos estudios (220,238,252,253) o muy bajas como resalta McKee et al.(251) (con un poco más de la tercera parte de los pacientes). En el estudio DIOCLES, tres cuartas partes de las personas con SCACEST llegan al hospital con ambulancia y lo hacen la mitad con SCASEST y SCA inclasificable(250), semejante al 57% reflejado en los estudios australianos más recientes(254). En Catalunya, Figueras et al.(197) en el registro IAM CAT encontraron que la principal diferencia entre el IAM CAT III y los 2 registros previos fue el aumento en la utilización del transporte por vía SEM/061 (el 17, el 32 y el 47%, respectivamente) y la reducción en el desplazamiento con vehículo propio (el 33, el 41 y el 26%, respectivamente).

Hay que destacar que las características geográficas de las comunidades y los países y su sistema de salud –público o privado-, así como la construcción y los contextos

sociales, no son iguales en países desarrollados que en vías de desarrollo y hay que tenerlo en cuenta al hablar de variables en el retraso prehospitalario(200).

La demora prehospitalaria hace referencia a factores relacionados propiamente con el individuo y con su contexto, que han sido analizados en varias ocasiones en estudios con resultados poco representativos estadísticamente y corroborados o contradichos con grandes estudios como los meta-análisis de Gärtner et al.(218), Khraim&Carey(220), Damasceno&Mussi(200) y Herlitz et al.(207) (recogidos en la tabla 2) y cuyos resultados y conclusiones quedan reflejados en la clasificación de los factores de demora que se muestra más abajo.

Tabla 2. Meta-análisis para el estudio de los factores de demora prehospitalaria en el infarto agudo de miocardio.

Meta-análisis	Año	Muestra	Metodología
Gärtner et al. The causes of prehospital delay in myocardial infarction(218)	2008	73 estudios analizados entre Diciembre de 2006 y Agosto de 2007. Recoge estudios de 1990 a 2006 (y desde 1984 para la "campaña pública")	Búsqueda en Pubmed: "Demora prehospitalaria" en combinación con "infarto miocardio", "síndrome coronario agudo", "factores psicológicos ", "género" y "campaña pública". Se consideraron los siguientes sub-temas: epidemiología, tendencias, diferencias de sexo, ajuste, enfermedades previas, personalidad, y posibilidades de prevención. Los criterios para la inclusión en esta revisión eran el acceso de la población, tamaño de la población, y la inclusión de un grupo control.
Khraim et al. Predictors of pre-hospital delay among patients with acute myocardial infarction(220)	2009	26 estudios analizados de 1995 a 2008	Búsquedas en Medline, CINAHL y Psych Info utilizando palabras clave: actitud hacia la enfermedad /la salud, las creencias de salud, ayuda / búsqueda del comportamiento de salud, factores psicosociales, retraso del tratamiento, los factores socioeconómicos, los factores de tiempo, retraso prehospitalario, y los síntomas combinados con IAM
Damasceno et al. Fatores de retardo pré-hospitalar no infarto do miocárdio: uma revisão de literatura(200)	2010	15 estudios analizados en junio de 2009 y publicados entre 2005 y 2009	Búsqueda en Pubmed y Medline: "Retraso prehospitalario", "infarto agudo de miocardio", "factores de retraso prehospitalario". La finalidad era identificar y comprender los diversos factores de retraso prehospitalario y agruparlos en 4 categorías: socioeconómicos, clínicos, cognitivo-emocionales y ambientales.
Herlitz et al. Early identification and delay to treatment in myocardial infarction and stroke: differences and similarities(207)	2010	168 estudios para el IAM y 58 estudios para el accidente cerebrovascular analizados entre Febrero y Junio de 2010	Búsqueda en Pubmed, Embase y Cochrane Library. Las bases de datos utilizando los siguientes términos: (Infarto agudo de miocardio o IAM o síndrome coronario agudo o ACS) Y (el tiempo de llegada al hospital o retraso o retrasos) Y (Ambulancia o ambulancias o servicio de emergencia). Limitándose la búsquedas a todos los artículos publicado sólo en inglés.

Así pues, los investigadores han identificado diferentes variables que influyen en la demora. Siguiendo las categorías de Damasceno(200), agruparemos las variables o factores del TPDPH en el SCA en 4 categorías según sea de naturaleza socioeconómica, clínica, ambiental y cognitivo-emocional.

- Factores socioeconómicos(200) o sociodemográficos(251): son aquellos factores responsables de la caracterización social, demográfica y económica del individuo(200). Hacen referencia a variaciones en la demora atribuibles al sexo(52,84,87–89,200,204,207,231,235,238–240,243,247,255–262), edad(84,87–89,200,207,218,220,231,235,238,247,256–258,261), raza(200,204,207,235,260–264), país de residencia(200,207), accesibilidad al hospital(200,208,255,265), disponibilidad de transporte(208,255,265), cobertura de los servicios sanitarios(200,208,220,238,258,265), desigualdad social(200), estado civil(88,200,229,239,260,266), nivel social(200,218,231), nivel económico(200,208,218,235,264) y nivel cultural(200,208,218,219,229,235).
- Factores clínicos: son aquellos factores relacionados con la historia de salud del individuo y el tipo y gravedad de los síntomas del IAM(200). Incluyen historia personal de intervención coronaria(84,200,235,257), presencia previa de IAM o angina de pecho(200,204,207,232,233,235,247,256,257,267,268), síntomas típicos o atípicos del evento(66,83,200,207,212,218,235,238,244,256,264,269), severidad de los signos y síntomas(200,204,207,212,218,243,252,269), tabaquismo(200,208,220,232,234,261,268,270), HTA(200,204,207,208,218,220,232,234,235,238,247,256,257) y DM(200,204,207,208,218,220,232–235,247,256,257,261,270).
- Factores ambientales: son aquellos factores que hacen referencia al contexto social en el que se producirían los síntomas del IAM y que pueden estar asociados con el momento de su manifestación y con la influencia del entorno familiar del individuo(200). Tienen que ver con la hora en la que se inician los síntomas(200,207,235), si se presenta en el ámbito laboral o en casa(87,88,218,220,260,271), qué actividad se estuviera haciendo(272), con quién se estuviese en el momento de los síntomas(200,246), si alguna persona de referencia incitase o no a alguna acción u diese alguna opinión concreta(200,220,243) y si se llama o no al servicio de emergencias médicas(52,84,207,236,243,252,260,273,274).

- Factores cognitivo-emocionales: son aquellos factores relacionados con interpretaciones, pensamientos y acciones del individuo ante los signos y síntomas del IAM(200). Se estaría hablando de relacionar los síntomas con un evento cardíaco o con cualquier otra enfermedad(52,87–89,200,223,244,246,251,252,259,267,272,275–282), de la consideración de la gravedad de los síntomas(87–89,200,243,252,259,279,283–286), de la percepción de riesgo(200,280,283), de la negación del paciente(200,207,220,246,287), de la actitud(288), de si lo puede consultar a alguien de confianza(207,236,283), o comparar con alguien(280,285), de las experiencias hospitalarias previas(200,204,208,223) y los recuerdos(289), de no querer molestar(83,200,275) o preocupar(87,88,254,275,284), de sentir vergüenza(83,88,200,208,220,223,252,284), miedo(89,200,208,218,235,275,278,279), inseguridad(83,220,223) o de estar deprimido(238,272,290).

Existe una gran variedad de versiones de los factores que influyen en el tiempo de demora del paciente, algunos estudios identifican una asociación con mayor demora, otros con menor demora y otros no se ha encontrado relación.

Precisando sobre los factores que alargan el TPDPH se ha descrito:

- Las mujeres(83,84,200,207,231–233,235,236,238–240,243,244,256–258,261,262) versus(vs) los hombres, contabilizándose un aumento de 30' más de retraso desde el inicio del dolor hasta la llegada al hospital, puesto que la diferencia en el trato por parte de los sanitarios también podría contribuir(207,235,244,291). En contraste, otros estudios no encontraron significativas diferencias de género(52,87–89,259,260), la mitad de ellos por tener un tamaño muestral de poca potencia estadística(220).
- La edad avanzada(84,87–89,208,218,220,231–233,235,238,256–258,261,270) vs pacientes jóvenes, cifrándose en 30' más de retraso(207). Un estudio informó de una relación lineal entre la edad y la DPH(257). Otro decía que las mujeres mayores de 55 años tienen un tiempo de DPH de más del doble que las mujeres más jóvenes(89). Sin embargo, otros estudios con una muestra pequeña de pacientes que no pudieron encontrar asociación de DPH con la edad(52,243,260,276,277,292).

- La población asiática(207), latina(207) ,negra(263) y afroamericanos(260) vs población blanca o caucásica.
- Pacientes con ingresos bajos(88,257,276) y bajos niveles de educación(234,235,276) vs población de mayor nivel social. Aunque algunos estudios de muestra pequeña (<200 pacientes) no han revelado diferencias por nivel social(52,89,291) y otros tres estudios informaron de poca o ninguna relación con la situación socioeconómica(52,89,292).
- La falta de seguro de salud(200,208,220,238,258) vs cobertura sanitaria.
- No estar casado(256).
- Las personas con HTA(200,204,207,208,220,232,234,235,238,247,256,257) vs las normotensas. Tres estudios con el número de casos de menor tamaño no revelaron diferencias significativas(244,276,284). Menor sensibilidad en la percepción del dolor puede ser la explicación de la asociación de HTA con aumento de DPH(293). Sin embargo, Khraim&Carey(220) informó de resultados contradictorios sin poder determinar su influencia en la demora en los artículos que él investigó(87–89).
- Las personas con DM(200,204,207,208,218,232–235,247,256,257,261,270) vs las no-diabéticas. Pocos estudios no encuentran asociación(244,276,284). La supresión por neuropatía diabética podría ser la explicación de la predicción de la DM con tiempo más largo en DPH(294). Sin embargo, Khraim&Carey(220) informó de resultados contradictorios sin poder determinar la influencia de esta comorbilidad según los artículos que él investigó(84,87–89,257,260).
- Los pacientes con antecedentes personales de SCA (tanto IAM como AI)(232,233,257,268) vs pacientes sin antecedentes suelen tener tiempos de demora más largos, aunque se han encontrado estudios que no encontraban relación(270,295) y otros que referían tiempos más cortos(89,204,218,220,238,239,243,244,246,257). Ninguna explicación se ha justificado al respecto. Khraim&Carey(220), referente a la historia personal de AI, también informó de resultados contradictorios en los artículos que él investigó(88,257,260).

- Fumar(208,220,232,234,261,270) vs no fumar se ha asociado a un tiempo de demora más largo, aunque otros lo asocian a la disminución del tiempo de demora(232,234,268,270). La razón es que quizá el riesgo de IAM entre los fumadores ha sido bien publicitado por los medios(270).
- La falta de conciencia en la representación de los síntomas se ha asociado a un retraso en la búsqueda de tratamiento(52,87–89,252,259,279,280). También la sintomatología atípica(256) y principalmente en mujeres(207) y la sintomatología leve o intermitente de aparición gradual(200,207,212,269) vs síntomas de gravedad y de inicio brusco.
- Estar en casa(87,88,218,220,260,271) y estar en casa y solo al inicio de los síntomas(246).
- Contactar primero con el médico de familia(204,218,220,238,243,251,258,282,296) antes que llamar a la ambulancia, retrasa de 74 a 120 minutos la mediana de DPH(236,273,297). Consultar con otra persona no-médico prolonga más de una hora la demora(236).
- No usar una ambulancia(220,238,245,252,298,299).
- Las personas con frecuencia tratan de rechazar los sentimientos desagradables y la negación de los síntomas es una reacción común(275,287,300) como mecanismo de autodefensa y los recuerdos influyen en estos mecanismos psicológicos de la persona(289). Esto también ocurre en los pacientes post-IAM(246) que tratan de evitar estímulos asociados al IAM previo, el que aumenta el tiempo de decisión antes de buscar atención médica(246).
- Las personas comentan sentirse avergonzados si los síntomas no se consideran graves al llegar al hospital. La vergüenza probablemente surge de la inseguridad. Sentir vergüenza de dar la alarma(83,88,208,220,223,252,284) o de llamar a la ambulancia(243) vs no sentirla.

- Actitud fatalista de la propia salud vs otra actitud(288).
- No querer preocupar(87,88,254,275,284), sobretodo las mujeres, pues consideran la enfermedad poco amenazantes o insignificante(89,259).
- Las personas que perciben la capacidad de hacer frente a los síntomas(252,279) y los que intentan aliviarlos mediante auto-tratamiento(87,223,247,259,273,301) se asoció con mayor retraso.
- La falta de gravedad percibida de los síntomas(87–89,243,252,259,279,284,285) y la falta de percepción de riesgo(280,283) ante un evento cardíaco aumenta el tiempo de demora.

Sin embargo, se ha encontrado que el TPDPH se reduce en:

- Las personas casadas(88,229,260,266) vs las solteras. Otros dos estudios no encontraron diferencias(87,259).
- IAMEST vs IAMSEST(207,251).
- Sintomatología grave de aparición brusca con inestabilidad hemodinámica(52,200,207,212,251,269) vs síntomas más leves e intermitentes y de aparición gradual. Los pacientes con shock cardiogénico llegan antes que otros al hospital(232,257,302), puesto que la situación aguda es tan dramática que no da lugar a subjetividades, ambivalencias(218), ni dudas(204).
- La diaforesis o sudoración excesiva es un predictor independiente del TPDPH(232,272,296) y si aparece después de un esfuerzo físico leve se interpreta como inusual y por lo tanto como un posible signo de enfermedad grave(272).
- Llamar al servicio de emergencias médicas(207) vs no llamarlo. Se sabe que los factores asociados con el uso del servicio de emergencias médicas en el IAM son los siguientes: el conocimiento de la importancia de buscar rápidamente ayuda médica, la aparición brusca del dolor alcanzando la máxima intensidad en cuestión de minutos, presencia de náuseas o sudor frío, vértigo o

cerca del síncope, elevación del segmento ST en SCA, mayor edad, historia anterior de insuficiencia cardíaca y larga distancia al hospital(207).

- Cuanto antes es informado un familiar, amigo o un compañero de trabajo acerca de los síntomas, antes se toma la decisión de buscar ayuda profesional y llamar a los servicios de emergencia(220,243,300).
- Cuanto antes se llama a los servicios de emergencia menos retraso(52,84,243,252,260). Sin embargo, llamar(243,258,282) o ir al centro de atención primaria (o al proveedor de salud)(257,259) se asoció con un retraso significativo. Alonzo&Reynolds(282) informó de que la mediana de demora prehospitalaria para aquellos que llamaban a su centro de salud o proveedor de salud era 4 veces más que los que no llamaban.
- El reconocimiento de los síntomas como cardíacos(87,89,207,223,244,246,267,275–278,282) vs el no-reconocimiento. Sólo dos estudios más pequeños llegaron a una conclusión diferente(259,279).
- El conocimiento de la importancia de buscar rápidamente ayuda médica(207) vs el desconocimiento.
- Si alguna persona de confianza como familiares, amigos u otros animan al paciente a darse cuenta de la importancia de los síntomas(207).
- Si la persona a la que pide opinión el paciente ha tenido ya un SCA o algún familiar o amigo(207) y si pueden comparar la presentación de sus síntomas(280,285).
- El miedo durante el evento agudo(89,275,278,279) vs no sentirlo.

En otras ocasiones, se ha encontrado que la información reportada por los diferentes estudios no esclarece la relación entre algunos factores de riesgo y la demora prehospitalaria, sin ser contundentes y dando resultados contradictorios entre la DPH y la hora del evento, así como la DPH y el día de la semana. Mientras hay estudios que no han encontrado diferencias(236,278,284), otros refieren tiempos más cortos en la

noche o en días festivos(257) y otros tiempos más largos en la noche o en días festivos(207,232,270). Sin explicación que lo pueda justificar.

No se ha establecido la relación con los pacientes que tienen o carecen de un seguro médico(220) y tampoco se ha encontrado asociación estadísticamente significativa entre la DPH y algunos signos de gravedad como el tamaño del infarto(303), los valores enzimáticos(277), la fracción de eyección y el número de arterias ocluidas(278) y los signos vitales(89). Ni tampoco se ha encontrado la influencia entre la DPH y algunos factores clínicos como el índice de masa corporal (IMC), la hipercolesterolemia ni la actividad física(234).

McKee et al.(251) en su análisis multivariante de demora prehospitalaria en el SCA va más allá y afirma que en contra de la mayoría de los estudios previos, las variables sociodemográficas o socioeconómicas y los factores clínicos, tienen poca asociación con el tiempo de demora prehospitalaria y que en realidad la máxima predicción en el TPDPH es debida a los factores psicológicos -que corresponderían a los cognitivo-emocionales- como serían el miedo y la preocupación(91).

Es evidente que a pesar de la vasta literatura, ésta es errónea y no resulta del todo clara la imagen de los factores que influyen en la demora prehospitalaria(222,251). Los estudios tienen diferentes criterios de inclusión, algunos incluyen todos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias con dolor en el pecho(304) o los ingresados en el hospital con una sospecha de SCA(305), mientras que otros incluyeron sólo aquellos con IAM confirmado(254,297) o sólo los admitidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios(306,307). Muchos son estudios transversales, extraídos de uno(254) o dos hospitales(304) en lugar de la población general(233). En algunos casos, los datos se recogieron de forma prospectiva (entrevistando pacientes poco después de su evento coronario), mientras que otros eran retrospectivos, otros se han basado en el recuerdo poco fiable de la historia de los acontecimientos narrados por el paciente. Aparte de estas diferentes muestras poblacionales estudiadas, también los sesgos de los muestreos incluyen comparaciones en grupos de tamaño con poca potencia estadística, según aporta Khraim&Carey(220) en su discusión o con diferencias metodológicas con el uso del tiempo de demora como una variable categórica o como una variable continua, según justifica McKee et al.(251) en su introducción. Pero quizá la limitación más importante es el hecho de que la información sólo hace referencia a las personas que llegan al hospital con vida(222).

1.1.3 Intervenciones educativas y modelos teóricos.

Entre los años 1980 y 2000 se iniciaron diversas campañas educativas para aumentar el uso del servicio de emergencias médicas y reducir el retraso prehospitalario del paciente en el SCA. Después de una de las primeras campañas, la "Nottingham Heartwatch" de Rowley et al.(308) en 1982, se produjeron otras muchas para educar a la población sobre los peligros del dolor torácico agudo, la necesidad de identificarlo con prontitud, utilizar la ambulancia para llegar al hospital y empezar el tratamiento lo más rápido posible(309,310). Contrariamente a lo esperado, estas campañas no hicieron cambios significativos(253,266,309,311–314). Así por ejemplo, el ensayo Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT)(314) (1995-1997,Estados Unidos) no redujo el plazo desde el reconocimiento de los síntomas hasta la llegada al hospital, y aunque incrementó el uso de los servicios médicos de emergencia, no fue efectivo para el uso de la ambulancia. Este último hecho también es comentado por otros autores en sendas intervenciones(254,307,315,316).

Hubo iniciativas en esa época que parece que demostraron una reducción de la demora prehospitalaria como las referenciadas por Mitic et al.(317) en 1984, Herlitz et al.(307) en 1992, Blohm (318) en 1994 y Gaspoz et al.(319) en 1996. Sin embargo, en 2002 en una revisión sistemática realizada por Grilli et al.(320) sobre los efectos de algunas de estas intervenciones, se observó que parte de los resultados que se habían considerado inicialmente positivos, luego no se pudieron demostrar como eficaces al aplicar métodos estadísticos más complejos –como pasó con el de Blohm et al.(318)- puesto que las metodologías utilizadas presentaban limitaciones inherentes tanto en la planificación como en la evaluación y del mismo modo, los resultados, eran significativos en el análisis durante y después de la intervención, pero con poca sostenibilidad de los efectos a largo plazo(320,321). Los estudios concluyeron que aquellas campañas que tenían como objetivo reducir el TPDPH consiguieron en cambio un aumento marcado de visitas y llamadas a los servicios de urgencias(222,315,319,322,323).

En 2004, Kainth et al.(322) en su revisión sistemática se preguntaron cuáles eran los factores que influían en la DPH y qué intervenciones eran más eficaces para reducir el tiempo entre la detección de los síntomas de IAM, la búsqueda médica y la llegada a hospital. Concluyeron diciendo que faltaban datos convincentes en términos de predictores en DPH y que por sus deficiencias metodológicas, las intervenciones no se habían podido considerar efectivas. Esta última opinión también fue compartida por Finn et al.(222) en su revisión en 2007 y además, enriquece la literatura aportando que

las campañas pueden ser efectivas para mejorar el conocimiento y el reconocimiento de los síntomas, pero que para reducir el TDPDH se debe buscar la manera de que la población supere las barreras emocionales, psicosociales y de comportamiento que inhiben la acción temprana. Esta brecha entre el conocimiento y el cambio de comportamiento también fue confirmada por Baxter et al.(324), que en 2013 se dedicó a investigar los marcos teóricos que sustentaban los estudios en una revisión sistemática para buscar información adicional que pudiera condicionar la eficacia de las campañas. 36 documentos (relacionados con 29 estudios) referían alguna teoría o marco teórico que justificaba el diseño del estudio o la comprensión de los resultados.

Aprovechando la evidencia, Bray et al.(254) aseguran que una de las últimas campañas australianas, “the Australian Heart Foundation’s Warning Signs Campaign”, consiguió que los pacientes con SCA que eran conscientes de dicha campaña duplicaran la probabilidad de decidir buscar atención médica y presentarse en el hospital en las primeras horas después de la aparición de los síntomas. Además dichos autores reconocieron que el éxito había estado en ir más allá de la conciencia de los síntomas y la acción y en añadir la experiencia de las anteriores campañas para poder hacer frente a las barreras de la población teniendo en cuenta cada región y sus normas culturales. En esta línea de resultados, Mooney et al.(221), en su ensayo controlado aleatorio consiguieron mediante intervención educativa individualizada y utilizando técnicas de entrevista motivacional, reducir la demora prehospitalaria en el reingreso del paciente con SCA y promover respuestas apropiadas a los síntomas.

Adicionalmente, el estudio de Grilli et al.(320) identificaba también otro problema importante: la insuficiente descripción en la mayoría de los estudios de las intervenciones realizadas, así como el mensaje que enmarcaba la eficacia de las campañas. Kainth&Carey(18) argumentaron además que la falta de éxito de las campañas públicas en el SCA era debido a la utilización de enfoques metodológicos pobres.

En esta línea y con la finalidad de encontrar alguna referencia metodológica o un marco teórico definitorio, he profundizado en 57 estudios recogidos desde 1984 –el primero- hasta la actualidad, con intervenciones y campañas educativas relacionadas con el SCA y que están recogidos en la tabla 3, 3a, 3b y 3c.

Tabla 3. Revisión de los modelos teóricos utilizados en diferentes estudios con intervención poblacional en el síndrome coronario agudo para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria.

Autor, estudio, año	Tipo, Objetivo y Características	Conclusiones	Artículos incluidos	Modelo teórico
Kainth et al.(322), Systematic review of interventions to reduce delay in patients with suspected heart attack (2004)	Revisión sistemática Estudios publicados hasta 2001 Efectividad de intervenciones para reducir el tiempo entre síntomas IAM, búsqueda médica y llegada a hospital ¿Cuáles son los predictores de demora? ¿Qué intervenciones han tenido éxito en la reducción de la demora?	Faltan datos convincentes en términos de predictores e intervenciones en todos los estudios (por deficiencias metodológicas en los estudios) Hay evidencia que las campañas pueden dar lugar a un aumento de llamadas y visitas a urgencias	1. Meischke et al.(313), 1997, USA 2. Luepker et al.(314), 2000, USA 3. Rowley et al.(308), 1982, England 4. Mitic&Perkins(317), 1984, Canada 5. Ho et al.(309), 1989, USA 6. Moses et al.(311), 1991, USA 7. Rustige et al.(325), 1992, Germany 8. Bett et al.(312), 1993, Australia 9. Blohm et al.(318), 1994,Sweden 10. Gaspoz et al.(319), 1996,Switzerland 11. Maeso-Madronero et al., 2000, Germany	1: Modelo Teórico de Safer 2: Teoría cognitiva social, Teoría de autorregulación, Teoría de difusión, Marketing social y Principios de organización comunitaria 3-11: No utilizado o no consta
Finn et al.(222), Patient delay in responding to symptoms of possible heart attack: can we reduce time to care? (2007)	Revisión sistemática Estudios publicados desde 1984 a 2004 Evaluó la estrategias para promover respuestas apropiadas a dolor en el pecho y síntomas de ataque al corazón	La evidencia de que estas campañas reducen el retraso prehospitalario no es convincente Consiguió mejor comprensión de síntomas de SCA, pero no acortó retrasos prehospitalarios Las campañas se mostrarán más eficaces a largo plazo si se abordaje bloques psicosociales y comportamiento y se dirigen a las personas de mayor riesgo (los de alto riesgo de SCA y con antecedentes) Hay evidencia de que las campañas pueden aumentar llamadas y visitas a urgencias	1. Meischke et al.(313), 1997 2. Luepker et al.(314), 2000 4. Mitic&Perkins(317), 1984 5. Ho et al.(309), 1989 6. Moses et al.(311), 1991 8. Bett et al.(312), 1993 9. Blohm et al.(318), 1994 10. Gaspoz et al.(319), 1996 11. Maeso-Madronero et al., 2000 12.Revisión Cochrane: Grilli et al(320), 2002 13. Herlitz et al.(307), 1992 14. Eppler et al.(323), 1994 15. Wright et al., 2001 16. Breuer et al., 1999 17. Saner et al., 1994 18. Chevalier et al.(326), 2003 19.Wringht et al., 2001	1: Modelo Teórico de Safer 2: Teoría cognitiva social, Teoría de autorregulación, Teoría de difusión, Marketing social y Principios de organización comunitaria 4-19: No utilizado o no consta

Tabla 3a. Revisión de los modelos teóricos utilizados en diferentes estudios con intervención poblacional en el síndrome coronario agudo para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria (continuación).

Autor, estudio, año	Tipo, Objetivo y Características	Conclusiones	Artículos incluidos	Modelo teórico
Baxter&Allmark (324), Reducing the time-lag between onset of chest pain and seeking professional medical help: a theory-based review (2013)	<p>Revisión sistemática</p> <p>Estudios publicados desde 2006 a Febrero de 2011 con marco teórico</p> <p>Usar la teoría crítica para iluminar la cuestión de por qué las personas con SCA se demoran en buscar ayuda médica y cómo pueden diseñarse las intervenciones para ser eficaces</p>	<p>El proceso de toma de decisiones sobre si buscar asistencia médica después de la aparición de dolor en el pecho que podría ser debido por un SCA requiere intervenciones multifactoriales complejas.</p> <p>Es necesario examinar la experiencia subjetiva de los individuos y la respuesta a las amenazas para la salud.</p> <p>Se confirma la brecha entre el conocimiento y el cambio de comportamiento.</p> <p>La aproximación teórica de esta revisión proporciona información adicional sobre los supuestos que sustentan las intervenciones y los factores que pueden afectar su eficacia.</p>	<p>20. Albarrañ et al.(327)., 2007</p> <p>21. Banks&Dracup(328), 2007</p> <p>22. Buckley et al.(329), 2007</p> <p>23. Bunde & Martin(272), 2006</p> <p>24. Dracup et al.(253), 2009</p> <p>25. Dracup et al.(330), 2008</p> <p>26. Fukuoka(286), 2007</p> <p>27. Fox-Wasylyshyn et al.(331), 2010</p> <p>28. Fox-Wasylyshyn(332), 2007</p> <p>29. Galdas et al.(333), 2007</p> <p>30. Gallagher et al.(334), 2010</p> <p>31. Harralson(335), 2007</p> <p>32. Hwang et al.(336), 2006</p> <p>33. Henriksson et al.(337), 2007</p> <p>34. Herning et al.(338), 2010</p> <p>35. Higginson(339), 2008</p> <p>36. Kaur et al.(340), 2006</p> <p>37. Khan et al.(341), 2007</p> <p>38. Khraim et al.(342), 2009</p> <p>39. Løvlien et al.(343), 2006</p> <p>40. Løvlien et al.(236), 2007</p> <p>41. McKinley et al.(344), 2009</p> <p>42. Morgans et al.(345), 2008</p> <p>43. Nouredine et al.(259), 2006</p> <p>44. Nouredine(346), 2009</p> <p>45. Perkins&Porras et al.(246), 2009</p> <p>46. Riegel et al.(347), 2008</p> <p>47. Ruston & Clayton(348), 2007</p> <p>48. Sullivan et al.(349), 2009</p> <p>49. Thuresson(83), 2007</p> <p>50. Tullmann et al.(269), 2007</p> <p>51. Turris&Johnson(350), 2008</p> <p>52. Turris(351), 2009</p> <p>53. Turris&Finamore(352), 2008</p> <p>54. Vavouranakis et al.(353), 2010</p> <p>55. Zegrean et al.(354), 2009</p>	<p>Modelo de Autoregulación de la conducta de enfermedad</p> <p>Modelo del Sentido común</p> <p>Influencia de los Sistemas Cognitivos en el comportamiento de salud</p> <p>Teoría del apego</p> <p>Mantenimiento de la integridad</p> <p>Perspectiva constructorista social en materia de género</p>

Tabla 3b. Revisión de los modelos teóricos utilizados en diferentes estudios con intervención poblacional en el síndrome coronario agudo para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria (continuación).

Autor, estudio, año	Tipo, Objetivo y Características	Conclusiones	Artículos incluidos	Modelo teórico
Mooney et al.(355), A review of interventions aimed at reducing pre-hospital delay time in 2 acute coronary syndrome: What has worked and why? (2011)	<p>Revisión sistemática</p> <p>Intervenciones publicadas desde 1986 a 2010 en inglés</p> <p>¿Cuáles son los componentes de las intervenciones recientes que han sido desplegados para reducir el tiempo de demora en la búsqueda de tratamiento para los síntomas de SCA?</p> <p>¿Qué tan efectivas son las intervenciones en la reducción del tiempo de retardo?</p>	<p>La educación pública a través de campañas en los medios ha sido la elección predominante de intervención. Esto hace que sea difícil para el público de discernir para quienes están destinados los mensajes.</p> <p>Los mensajes acerca de los síntomas deben incorporar información completa acerca de demora. Esto podría incluir información sobre la negación, los métodos de afrontamiento, beneficios de buscar de ayuda y la toma de decisiones.</p> <p>Ninguna de las intervenciones llevadas a cabo hasta la fecha ha dado los resultados positivos previstos.</p>	<p>1. Meischke et al.(313), 1997 2. Luepker et al.(314), 2000 5. Ho et al.(309),1989 6. Moses et al.(311),1991 8. Bett et al.(312),1993 9. Blohm et al.(318), 1994 10. Gaspoz et al.(319),1996 24. Dracup et al.(253),2009</p>	<p>1: Modelo Teórico de Safer</p> <p>2: Teoría cognitiva social, Teoría de autorregulación, Teoría de difusión, Marketing social y Principios de organización comunitaria</p> <p>24. Modelo de Autoregulación de la conducta de enfermedad</p>
Mooney et al.(221), A randomized controlled trial to reduce prehospital delay time in patients with acute coronary syndrome (ACS)(2014)	<p>Ensayo aleatorio controlado con grupo control y grupo intervención con diagnóstico SCA</p> <p>Análisis previo y posterior a repetición SCA</p> <p>Intervención educativa para reconocer SCA, reducir DPH, evitar visita médica previa y uso de ambulancia.</p>	<p>No aumenta el uso de ambulancia en ningún grupo</p> <p>Mejora el reconocimiento de posterior SCA, se evita la visita médica antes de ir al hospital y se reduce DPH en grupo intervención</p>	<p>-----</p>	<p>Intervención educativa individualizada utilizando entrevista motivacional</p>

Tabla 3c. Revisión de los modelos teóricos utilizados en diferentes estudios con intervención poblacional en el síndrome coronario agudo para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria (continuación).

Autor, estudio, año	Tipo, Objetivo y Características	Conclusiones	Artículos incluidos	Modelo teórico
Bray et al.(254), Mass Media Campaigns' Influence on Prehospital Behavior for Acute Coronary Syndromes: An Evaluation of the Australian Heart Foundation's Warning Signs Campaign, (2015)	Estudio con entrevistas semiestructuradas Periodo 2013-14 Analizar la Campaña "Warning Signs Campaign" (Australia) y sus efectos sobre los conocimientos y el tiempo prehospitalario Campaña en medios de comunicación: publicidad en TV, radio y web, historias en diarios comunitarios y materiales promocionales (folletos) Abordaje de las barreras conocidas	Alta concienciación poblacional de las señales de advertencia, con menor tiempo en la toma de decisiones y presentación más rápida al hospital	-----	Marketing social

Es a partir de los estudios que se sitúan en torno a la última década los que atribuyen más referencias metodológicas teóricas, aunque sin embargo muestran poca efectividad en los resultados de demora del TPDPH. En estudios anteriores como la intervención REACT(314), tanto la Teoría de la Autorregulación como la Cognitiva Social fueron utilizadas para pretender el cambio de comportamiento(356). Luepker et al.(314) en su trabajo explicitaron además de las dos teorías anteriores, Marketing Social y Teoría de la Organización en la Comunidad. Baxter&Allmark en su revisión sistemática encontraron que a lo largo de los estudios se habían utilizado diferentes constructos que apuntaban hacia diversas teorías y por ejemplo, se mencionaba la retroalimentación o las creencias de sentido común -que están dentro de la Teoría de Autorregulación- y que además ésta ha resultado ser el marco teórico más mencionado a lo largo de los estudios(324).

Estaríamos dentro de la Educación para la Salud (EpS) y en el campo de los Modelos y las Teorías del Cambio en Conductas de Salud. Además de explicar la conducta, sugieren formas de conseguir el cambio de comportamiento ya que proporcionan elementos fundamentales para comprender los mecanismos subyacentes a los estilos de vida relacionados con la salud y la manera de intervenir sobre ellos. Concretamente la Teoría de Autorregulación es una teoría que interviene a nivel individual y tiene que ver en cómo los individuos funcionan para corregirse ellos mismos el comportamiento. Se habla en términos de autorregulación o autogestión. La autogestión es un proceso activo de observación de uno mismo, hacer juicios basados en estas observaciones (dejando de lado el temor, la tradición y los hábitos), establecer objetivos, escoger estrategias, reaccionar de manera adecuada al objetivo marcado y revisar la estrategia de acuerdo a todo esto. Los bucles de retroalimentación con las discrepancias entre los objetivos y los resultados que crean insatisfacción, juegan un papel esencial en la autorregulación. Esta puede ser comprendida como un determinante de la capacidad del comportamiento. Y además de la retroalimentación, las teorías de la autorregulación incluyen el autoseguimiento y otros métodos para cambiar la autoeficacia y las habilidades(357). La búsqueda de ayuda en el SCA se conceptualiza como un proceso de autorregulación(356) y al individuo se le debe ayudar a considerar de manera explícita el papel del entorno en el desarrollo de su acción(357).

Tal como dicen Marqués et al.(358) en la pág. 47: “Cualquier programa en el entorno de la EpS implica necesariamente el desarrollo de una metodología encaminada a conseguir los objetivos previamente propuestos. Y esta metodología, entendida como

el camino más adecuado, se ha de basar en el proceso de enseñanza-aprendizaje. El emisor o agente educador enseña y el receptor o población diana aprende. Esto es un proceso dinámico”. Independientemente de cuál sea la teoría sobre la que se apoya cualquier estudio la calidad en el diseño de las intervenciones pasa por conocer las bases psicobiológicas del comportamiento humano y planificar de forma ordenada el proceso de desarrollo. Este será un puntal clave para la práctica de la Promoción de la Salud efectiva y de calidad(359). La Promoción de la Salud utiliza como instrumento fundamental la EpS. La finalidad de la EpS afirma Rochon(360) es conseguir cambios de conducta que sean saludables y estos cambios se deben a la posibilidad de aprender cuales son los determinantes a nivel cognitivo, conocimientos e información, habilidades cognitivas, afectivos, valores y actitudes y habilidades psicomotoras. Conocimientos que tal y como refieren algunos estudios sí que han servido para inculcarlos a la población(276,361) y que a los educadores, nos han aportado como ya se ha visto a lo largo de la exposición, suficiente información sobre aquellos elementos que influyen, dificultan, mejoran o no alteran sus conocimientos, creencias, actitudes y por consiguiente, sus comportamientos y que por tanto, podrán tenerse en cuenta de aquí en adelante para plantear nuevas intervenciones educativas.

1.1.4 Stent for life y el Codi Infart.

Una de las iniciativas llevadas a cabo para mejorar la morbimortalidad en el SCA y el acceso en IAMEST al tratamiento de intervención coronaria percutánea primaria (ICPp) se desarrolló en Europa. Participaron cardiólogos, representantes de la administración sanitaria de cada país, miembros de la industria farmacéutica junto con pacientes y fue puesta en marcha por la European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions y el EuroPCR en el año 2008. Países como Bulgaria, Egipto, Francia, Grecia, Portugal, Serbia, Turquía y España se apuntaron al compromiso de desarrollar e implementar esta iniciativa única y peculiar llamada Stent for Life(362).

En el año 2009, España firmó la adhesión y planteó definir las regiones españolas deficitarias en la implementación de ICPp, utilizar la experiencia previa de los programas existentes para adaptarlos a otras comunidades autónomas, eliminar las barreras técnicas-administrativas que demoran el acceso del paciente a la reperusión, crear un registro específico, sensibilizar a las autoridades sanitarias y educar a la población como principales acciones(363).

Puesto que las medidas generales dependen de las características del sistema de salud implicado (modelo organizativo, disponibilidad y gestión de los recursos) y es competencia de cada comunidad autónoma, es conveniente conocer algunos detalles del modelo sanitario catalán para entender los cambios que se produjeron a partir de Junio del 2009 que fue la fecha de implantación del plan estratégico en Catalunya y al cual se le dio el nombre de Codi Infart (Codi IAM-Código Infarto) y fue de cumplimiento obligatorio tras la instrucción 4/2009 de CatSalut.

“El sistema se organiza distribuyendo el territorio en regiones y sectores sanitarios que cuentan con los correspondientes hospitales básicos, comarcales y de referencia, que poseen elementos de gestión clínica y económica propios. Casi una tercera parte de las camas hospitalarias son de titularidad pública y dependen del Institut Català de la Salut. Los diferentes servicios públicos de emergencias se unificaron a partir de 2005 en el SEM (061, 112), que es una empresa pública con funcionamiento autónomo y actuación en todo el territorio de Catalunya. La financiación de los centros hospitalarios y del SEM se realiza por medio de conciertos económicos establecidos con el Servei Català de la Salut, que a través de su actuación como aseguradora pública y compradora de servicios, facilita la consecución de los objetivos de salud planificados por el Departament de Salut. La planificación sanitaria depende de la Direcció General de Planificació y Evaluació del Departament de Salut. En 2004 este departamento constituyó un grupo de trabajo sobre el SCA, que más tarde se integró en el Plan Director de las Enfermedades del Aparato Circulatorio (PDEAC). La dirección del PDEAC es la responsable de la creación y aplicación de proyectos destinados a reducir el impacto en la población de la ECV, especialmente la cardiopatía isquémica y, por lo tanto, del Codi IAM. Por otro lado, el PDEAC estableció también los datos epidemiológicos básicos, los objetivos a alcanzar para los siguientes 10 años y los plazos de ejecución. Las líneas de actuación se diseñaron y consensuaron en el marco de diferentes grupos de trabajo formados por expertos externos a la administración sanitaria, entre ellos, el del SCA. En este proyecto se concluía que había que desarrollar un protocolo de circuito rápido del dolor torácico coordinado con el transporte sanitario urgente, adaptado a una sectorización de los hospitales con laboratorios de hemodinámica, que permitiera la aplicación del tratamiento adecuado (fibrinólisis o ICPp) en el IAM”(364). El objetivo era conseguir el 90% de los traslados en <90 minutos y el 90% de ICPp en <120 minutos(365).

El diseño inicial del Codi IAM empezó en Lleida en junio del 2007 tras la experiencia del Consorcio Sanitario de Barcelona durante el período 2003-2007. Siguiendo los

documentos y protocolos propuestos, se establecieron cuatro códigos infarto distintos en función del tipo de IAM y de otros factores relacionados con el estado hemodinámico, la edad, la existencia de complicaciones, la realización de fibrinólisis prehospitalaria, así como de la posibilidad inmediata de ICPp. En Lleida y provincia la implantación estaba basada en la trombólisis y en la posibilidad de envío telemático del ECG desde algunas ambulancias a la Unidad Coronaria del Hospital Universitari Arnau de Vilanova (HUAV). Esto suponía dar continuidad al proyecto MIRALL (Miocardio Isquémico Rápidamente Atendido en Lleida)(366), que pretendió instaurar una asistencia coordinada entre el SEM y el HUAV como centro de referencia. Sin embargo, diferentes motivos y entre los principales, la falta de coordinación de todos los agentes implicados, fueron los causantes del poco éxito de los inicios así como de la aplicación del tratamiento de reperfusión(364). En esa época, Catalunya era una de las comunidades autónomas de España con menor número de ICPp por millón de habitantes, estando todavía muy lejos de la mayoría de los países europeos más avanzados(367). Tras constatarse la poca eficacia se propuso en el año 2008, el planteamiento del nuevo Codi Infart, caracterizado por una serie de puntos(364). A diferencia de la tentativa inicial este nuevo se diseñó para el tratamiento de reperfusión del IAMEST, aunque posteriormente se extendiese al resto de los SCA. Fue impulsado por la Sociedad Catalana de Cardiología y se tomó como base las recomendaciones de las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología(368) para basarlo en la ICPp independientemente del tiempo de evolución de los síntomas, siempre y cuando lo pudiera realizar un equipo experimentado en menos de 2h desde el primer contacto médico. En caso de estimarse un tiempo superior, se realizaría trombólisis preferentemente en la ambulancia. Se otorgó pues al SEM, la capacidad de decisión según el tipo de tratamiento de reperfusión a administrar a criterio del protocolo establecido y las isócronas, o bien, trasladar al paciente al hospital más cercano, mediante transporte directo a las unidades de cardiología intervencionista más cercanas a criterio propio aunque con previo aviso (con la finalidad de acortar el tiempo puerta-balón en la demora hospitalaria). Se trataba de eliminar en lo posible las consultas en diferentes servicios (ambulancias, servicios de urgencias, unidades coronarias, unidades de cardiología intervencionista) y las correspondientes llamadas telefónicas con interrogatorios sobre los síntomas, repetición de ECG y pérdidas, en definitiva, de tiempo en la demora del sistema. Otro de los problemas serios estaba relacionado con la sectorización de Catalunya y la localización de los hospitales disponibles para la realización de la ICPp. Como en otras zonas, la población catalana se distribuye principalmente alrededor del área

metropolitana de Barcelona que era donde inicialmente estaban los hospitales con equipo de hemodinámica de guardia permanente disponibles las 24 horas del día, los 7 días de la semana, los llamados AP24/7. Con una red de autopistas y autovías que dejaba a Lleida desfavorecida en la comunicación rápida con este servicio. El Hospital Arnau de Vilanova es el de referencia para el Codi IAM de los residentes de las regiones sanitarias de Lleida, Alt Pirineu i Aran (excepto la ABS La Cerdanya) y ofrecía el servicio de ICPp en horario diurno de lunes a viernes en jornada laboral habitual de 8 a 14h y el resto era cubierto por el Hospital de la Vall d'Hebrón que era el AP24/7 de referencia(369). Fue a partir del 15 de octubre del 2012 cuando se amplió el horario los días laborables de 8 a 20h y los fines de semana y festivos de 9:30 a 21:30h(370,371) pero no se convirtió en AP24/7 hasta el 16 de febrero de 2015(372) .

El registro de los datos del Codi Infart es obligatorio desde el 1 de enero del 2010 y recoge gran información sobre variables clínicas, pero también del proceso asistencial y es propiedad del Departament de Salut(364,373). Los resultados iniciales que aportaron mostraron una satisfactoria implantación del Codi Infart y mejoras clínicas evidentes. A los 3 meses había aumentado en 2,5 veces el número de procedimientos ICPp realizados y los tiempos habían disminuido en un 20-40%. Concretamente, los referidos a la mediana de tiempos de intervención y con respecto a los datos registrados en 2006-2007, el tiempo de primera asistencia-balón se redujo de 120 a 94 minutos en los hospitales de ICPp y de 240 a 135 minutos en los hospitales sin ICPp y el tiempo inicio del dolor-primera asistencia se redujo de 120 a 80 minutos(364). Este tiempo descendió al año siguiente, en 2011, a 69 minutos(374) hasta 67 minutos en el 2012. Consiguiendo resultados de mejora de la mortalidad y de supervivencia tanto a los 30 días como al año en IAMEST antes y después del Codi Infart. Sin embargo, no se han observado cambios significativos en el retraso del paciente(375,376)

En Catalunya, de los 157 ICPp/millón de habitantes/año realizados en 2008 antes del Codi Infart, se ha pasado en 2011, a 327 ICPp/millón de habitantes/año, por debajo de la Comunidad Foral de Navarra (426 ICPp/millón de habitantes/año) y la Región de Murcia (347 ICPp/millón de habitantes/año) y por encima de la media española (258 ICPp/millón de habitantes/año)(377) pero inferior a la media europea (378 ICPp/millón de habitantes/año)(376). A pesar del aumento evidente desde la implantación inicial del Stent for life, España continua teniendo un número bajo de pacientes que reciben la ICPp(378).

En resumen, el Codi Infart es un conjunto de medidas a activar cuando un paciente que entra en contacto con la red asistencial tiene, o es sospechoso de tener, un SCA.

El objetivo es priorizar al máximo la respuesta del sistema sanitario a fin de que el paciente reciba en el mínimo tiempo y dentro de los intervalos establecidos, las medidas diagnósticas y terapéuticas apropiadas en los diferentes puntos de la red asistencial. Además pretende extender el tratamiento de reperfusión (fibrinólisis, angioplastia primaria y de rescate) al máximo número de pacientes y establece la ICPp como el tratamiento de elección durante las 24 horas del día(48). En Catalunya se producen unos 6500 casos de IAM al año y se calcula que cerca del 40% de estos infartos (unos 2600 al año) son IAMEST y por tanto, candidatos a activar este código(371).

Paralelamente a la puesta en funcionamiento de este protocolo, el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya impulsó diferentes campañas divulgativas para intentar concienciar a la población sobre cómo actuar frente a los síntomas de SCA. Se hizo una campaña para profesionales sanitarios para promover la práctica electrocardiográfica antes de los 10 minutos, se distribuyeron carteles en los servicios de urgencias de los centros de salud y de los hospitales sobre la elevación del segmento ST, se realizaron cursos del Codi Infart en todos los centros asistenciales y se incluyeron en la formación como criterio de acreditación de los centros y se lanzó una campaña para mejorar la respuesta de los ciudadanos(371). Esta última será el centro de atención en este trabajo.

El 12 de marzo del 2012 en ocasión del día europeo de prevención de riesgo cardiovascular, se inició en toda Catalunya una campaña financiada por la iniciativa europea Stent for life, en colaboración con el SEM y el Departament de Salut para reducir el daño causado por el IAM(374). Con el lema “Els segons compten, salva una vida”, la campaña tenía como objetivo reducir el tiempo de atención al IAM a partir de la reducción del tiempo entre la aparición de los síntomas y la alerta al sistema sanitario, puesto que este es el tiempo que depende de los pacientes. Sería lo que se ha identificado en el estudio como TPDPH. La iniciativa se enfocaba en cuatro áreas críticas: conocer los síntomas, llamar rápido, llamar al SEM y recibir el tratamiento adecuado. Intentaba fomentar la llamada de los ciudadanos al 112 en caso de dolor en el pecho. Para la campaña se elaboró material gráfico (póster y folletos) que se distribuyeron a las salas de espera de los centros de atención primaria (CAP), a las unidades de urgencias de los hospitales y a las farmacias comunitarias de Catalunya(374) (ver anexo 1). Por otro lado, también se elaboró un vídeo(379) que se proyectó en las pantallas de aquellos centros sanitarios que disponían de dicho recurso.

En una segunda fase que se inició en julio del 2013 con el lema “Els segons compten” arranca la campaña de concienciación ciudadana que buscaba alertar concretamente a las mujeres de que el factor tiempo es decisivo. Las mujeres con una sintomatología menos típica y con un promedio superior de 14 minutos en la demora que el de los hombres a la hora de avisar a los servicios de emergencia, se las advertía de que el retraso incrementa la pérdida de músculo cardíaco y hace que las secuelas sean más graves(380). El objetivo de esta campaña era que las mujeres conociesen que son candidatas también a padecer un IAM, que no lo asociasen sólo al sexo masculino y que en caso de notar algún síntoma, llamasen al 112 en lugar de ir directamente al hospital o al CAP, puesto que el SEM es el que actúa con más rapidez y mejor deriva a los pacientes al centro sanitario correspondiente. Se elaboró material gráfico que se distribuyó a las salas de espera de los CAP's y a las unidades de urgencias de los hospitales de Catalunya. El material también se podía encontrar en dependencias municipales de 300 ayuntamientos catalanes que se habían adherido a la campaña de forma voluntaria(380). Con vídeos testimoniales y pósters que recogían el lema “Si corres pels teus, per què esperes quan es tracta de tu?”, una paciente con IAM explica su caso particular y anima a llamar al 112 en caso de notar algún síntoma. En un segundo spot, una cardióloga detalla los síntomas y explica que las mujeres tardan más que los hombres en pedir ser atendidas por los servicios médicos. En el material gráfico, el póster visualiza el retrato de una familia cerca del lema de la campaña para animar a las mujeres a llamar al primer síntoma de infarto(380)(ver anexo 2). En ningún caso se especifica ni la metodología ni el marco teórico utilizados para el planteamiento de las campañas.

1.2. Justificación.

En la fase aguda de un SCA, los pacientes requieren de un diagnóstico rápido y de una reperfusión precoz para reducir al mínimo el tamaño del infarto y para evitar complicaciones a corto y largo plazo. Varios factores determinan la demora del tratamiento por lo que sería precisa una intensa colaboración de diferentes profesionales, servicios y niveles asistenciales para minimizar al máximo el retraso. En la etapa prehospitalaria el primer eslabón sería la propia persona. Así que la supervivencia dependería en primer lugar del reconocimiento de los síntomas y de la llamada de ayuda para facilitar en el marco clínico la toma de decisiones.

Los esfuerzos para mejorar la cadena de la atención en el SCA ha sido constante durante las últimas tres décadas(207). Conseguir la máxima eficacia en el manejo del SCA para llegar al mejor tratamiento y los mejores resultados pasaría por reducir el tiempo de demora del paciente, la identificación temprana de los síntomas, el aviso rápido y mejorar la logística asistencial, incluyendo el transporte rápido(207). En Lleida la implementación de estas premisas se están llevando a término. Está instaurado el Codi IAM (desde el año 2009 en toda Catalunya) con lo que el transporte rápido es posible. La unidad de Hemodinámica está en funcionamiento las 24h los 365 días del año. Los profesionales del Servicio de Urgencias del hospital, los de Emergencias Médicas e incluso los profesionales de Atención Primaria de Salud recibimos anualmente formación. Por otra parte, la población recibió dos campañas poblacionales informativas sobre la detección del dolor en el pecho como identificador de gravedad y como clave para la llamada rápida al teléfono de emergencias -112- y otra campaña que enfatizaba en la actitud de las mujeres ante un posible SCA. Así pues, sólo quedaba pendiente preguntar a la población para valorar su nivel de reconocimiento y de posible respuesta frente a un SCA en el marco del tiempo de decisión del individuo, puesto que representa un período crucial en la demora prehospitalaria de la cadena de asistencia y que resulta la finalidad de este trabajo.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

2.1. Hipótesis.

El nivel de reconocimiento y respuesta de la persona ante un evento coronario agudo como el infarto de miocardio varía entre las personas, no se comporta de manera aleatoria y, por lo tanto, existen variables asociadas a este comportamiento y, además, es susceptible de mejora.

2.2. Objetivos generales.

1. Estudiar el nivel de reconocimiento de los ciudadanos ante un posible síndrome coronario agudo.

Objetivos específicos:

- 1.1. Describir la percepción de riesgo del síndrome coronario agudo y los factores influyentes.
 - 1.2. Analizar los comportamientos (los conocimientos, las creencias y las actitudes) de la población ante un posible síndrome coronario agudo.
2. Conocer la previsión de respuesta de los ciudadanos frente a un posible síndrome coronario agudo.

Objetivos específicos:

- 2.1. Valorar el impacto de la campaña divulgativa del Codi Infart de Catalunya en Lleida.
- 2.2. Analizar los factores que influyen en el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria del síndrome coronario agudo.

3. MÉTODOS.

3.1. Diseño del estudio.

Estudio observacional, transversal y descriptivo.

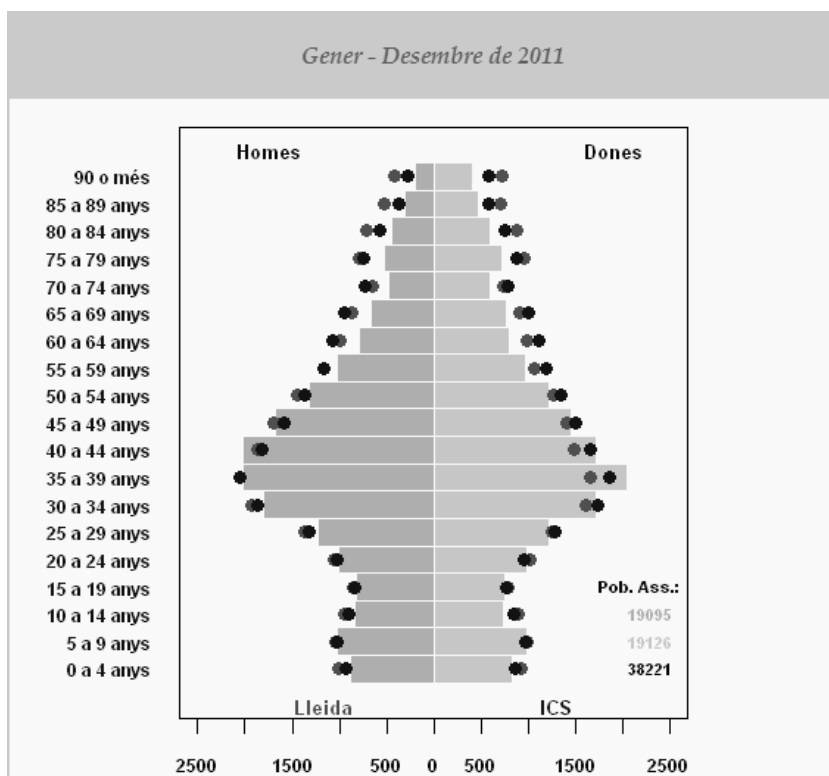
3.2. Contexto.

La Àrea bàsica de salut Lleida-4 Balàfia-Pardinyes fue inaugurada el 2 de mayo de 1991. Está gestionada por el ICS, presupuestada anualmente por el Parlament de Catalunya y el funcionamiento y la organización está regida por el Reglament marc de la reforma de AP de 1991. Tiene como misión contribuir a la salud de la población de la cual es responsable, consiguiendo un grupo humano eficaz con resultados hacia los clientes externos (los usuarios, el Hospital Arnau de Vilanova de Lleida y el Hospital Santa María de Lleida, principalmente) y los internos (los profesionales), con equilibrio entre la calidad técnica, de servicios y de las personas, optimizando los recursos y orientado hacia la obtención de los mejores resultados posibles. El equipo de atención primaria está conformado por 21 médicos (15 médicos de familia, 5 pediatras y 1 odontólogo), 20 diplomadas en enfermería, 2 matronas, 1 diplomada en trabajo social, 1 auxiliar de clínica y 11 profesionales de gestión y servicios. El modelo de atención contempla visitas de usuarios de manera programada y de petición espontánea tanto al centro como en el domicilio. Es centro docente y la atención del centro es de 8:00 a 20:00 horas de lunes a viernes laborables. La atención fuera de este horario, sábados, domingos y festivos se realiza en el Centro de urgencias de atención primaria de Lleida en el que prestan servicio parte de los profesionales del centro(381).

El ámbito territorial de referencia está delimitado por la Orden del DOGC número 1455 del 14 de junio de 1991 y posteriormente modificado por la Orden SLT/20/2007 del 30 de enero de 2007(382). Comprende una parte del municipio de Lleida formada por los barrios de Secà de Sant Pere, Pardinyes y parte del de Balàfia así como 12 partidas de características semirurales. Tiene 4 asociaciones de vecinos activas social y culturalmente, 5 guarderías municipales, 10 centros educativos de infantil primaria, 4 centros de educación secundaria, 5 residencias de ancianos, 3 de las cuales están ligadas al centro. La población consta de 39.429 personas, de las que 33.807 son de edad adulta y 5.622 de edad pediátrica, según el censo de 2012, con una distribución por edad y sexo como se muestra en la figura 3 y una población inmigrante del 15,77% en septiembre de ese mismo año(381). Debido a redistribuciones poblacionales de la zona por la previsión de apertura de un nuevo centro de salud, en el momento del estudio, la población adulta asignada e identificada en el registro central de

asegurados era de 24.746 personas de ≥ 15 años. La distribución según edad y sexo se muestra en la figura 3.

Figura 3. Distribución de la población asignada por edad y sexo. EAP Lleida-4 (Balàfia-Pardinyes).



3.3. Participantes en el estudio.

Criterios de inclusión. Usuarios de 18 años o más adscritos al Centro de Atención Primaria Balàfia-Pardinyes de Lleida pertenecientes a las unidades básicas asistenciales (UBA's) de estudio.

Criterios de exclusión. Usuarios éxitus, usuarios incluidos en el Programa de Atención Domiciliaria (ATDOM) o que estén en entorno institucionalizado (residencia, centro de día, hospitalización) durante el periodo de investigación, usuarios con demencia o aquellos que por sus limitaciones físicas y/o psíquicas, o que por problemas de idioma u otros motivos dificulten la comunicación o impidan responder a la entrevista y/o usuarios que no dispongan de número de teléfono.

Para facilitar la exclusión, del registro central de datos se obtuvo un listado con los problemas de salud identificados con los siguientes códigos: Z74 (pacientes en programa ATDOM), Z59.3 (pacientes que residen en una institución), G30 (pacientes

con diagnóstico de Alzheimer), F00.9 (pacientes con demencia en el Alzheimer), F03 (pacientes con demencia, demencia presenil o demencia senil) , F01.9 (pacientes con demencia arterioesclerótica o aterosclerótica), F01.1 (pacientes con demencia multiinfarto), F01.9 (pacientes con demencia vascular) y G31.8 (pacientes con demencia por cuerpo de Lewy).

Tamaño de la muestra. Resultaría interesante explicar el método utilizado y necesario según autores como Silva et al.(383) para obtener el tamaño de la muestra. Éste se calculó bajo las siguientes suposiciones:

- El supuesto de máxima indeterminación dado que hay más de una variable principal.
- Un error alfa del 5%.
- Una precisión del $\pm 5\%$ para las variables cualitativas en las estimaciones globales.

El mínimo requerido habría sido de 400 ciudadanos. Esperando un nivel de respuesta del 60% (puesto que son encuestados cautivos ya que los encuestaron sus enfermeras y/o médicos de referencia) fue necesario aumentar la lista de ciudadanos en el momento de seleccionar la muestra. Puesto que el porcentaje real de respuesta no se obtendría hasta haber realizado el análisis de la prueba piloto se optó por calcular por exceso una lista con 2.000 ciudadanos, calculando la proporción representativa de cada UBA (ver la tabla 4). Con este fin, se seleccionó del registro central de asegurados (RCA) las UBA's participantes y se elaboró un listado de los Códigos de identificación personal (CIP's) pertenecientes a cada enfermera. Se seleccionaron aleatoriamente la parte proporcional de los mismos hasta completar el grupo de los 2.000 con la intención de conseguir un mejor nivel de precisión en los resultados, puesto que se intentaría encuestar más de 100 en cada UBA o añadir nuevas UBA's con el mismo sistema.

Tabla 4. Proporción de códigos de identificación personal seleccionados para la muestra.

Identificación de la UBA	Población asignada	Población diana	Población muestral
1-140	1.624	1.563	303
2-142	1.535	1.469	285
3-143	1.465	1.424	276
4-144	1.216	1.094	212
5-510	1.772	1.714	333
6-3316	1.628	1.559	303
7-6491	1.498	1.483	288
TOTAL	10.738	10.306	2.000

Fuente: Usuarios asignados al EAP Balàfia-Pardinyes-Secà St. Pere. Atenció Primària Lleida. Institut Català de la Salut. Consultada el 26/11/2015.

Sistema de muestreo. Los participantes fueron seleccionados por muestreo aleatorio simple de 7 UBA's del Centro de Atención Primaria de Salud Balàfia-Pardinyes (Lleida 4) de la ciudad de Lleida.

Estrategias de búsqueda bibliográfica. La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en diferentes bases de datos electrónicos, en listas de referencias bibliográficas de los documentos incluidos y mediante revisión de aquellos autores o aquellos contenidos con los que se presumía un posible interés. Las bases de datos consultadas fueron Medline, CINAHL plus, Scopus, EMBASE, Cochrane Library y Google scholar. Los términos de búsqueda se agruparon haciendo referencia a dos temas principales: infarto de miocardio y campaña poblacional, en el entorno del tiempo de demora prehospitalaria. En cada tema se utilizaron sinónimos y términos relacionados. Respecto al primero se hizo uso de términos MeSH de Pubmed como: Myocardial Infarction, Acute Coronary Syndrome, Time Management, Signs and Symptoms,... junto con otros términos como: pre-hospital delay, chest pain,... que fueron los que obtuvieron mejores resultados. Respecto al segundo, se usaron términos MeSH de Pubmed como: Health Promotion, Nursing Evaluation Research, Program Development, Program Evaluation, Government Programs, Healthy People Programs, National Health Programs, Intervention Studies, Education,... junto con otros términos, aunque se concretó en la base de datos de EMBASE la estrategia bibliográfica especificada en la figura 4.

Figura 4. Estrategia de búsqueda bibliográfica en EMBASE sobre campañas a población para disminuir la demora prehospitalaria en el infarto agudo de miocardio.

Database: Embase <1974 to 2015 February 05> Search Strategy:	
1	exp *acute heart infarction/ (29971)
2	exp *heart infarction/ (142499)
3	1 or 2 (142499)
4	advertizing/ (16507)
5	3 and 4 (10)
6	find similar to Patients' Understanding of their Heart Attack and the Impact of Exposure to a Media Campaign on Pre-Hospital Time (12)
7	campaign.m_titl. (7528)
8	1 and 7 (17)
9	social media/ (3285)
10	3 and 9 (0)
11	find similar to A multimedia campaign in a Dutch region reduces patient delay in STElevation acute myocardial infarction treatment (49)
12	find similar to Act in time to heart attack signs: Update on the National Heart Attack Alert Program's campaign to reduce patient delay (979)
13	from 5 keep 1-2 (2)
14	6 or 13 (14)
15	8 or 14 (30)
16	(campaign and 12).m_titl.(20)
17	15 or 16 (41)

Fuente: elaboración propia.

3.4. Variables.

Para facilitar la descripción se dividió en diferentes categorías: sociodemográficas, factores de riesgo, conocimientos, percepción de riesgo, habilidades y actitudes (a pesar que algunas de ellas podrían estar descritas posiblemente en más de un apartado).

3.4.1 Variables sociodemográficas.

1. Sexo. Variable cualitativa dicotómica: hombre/mujer. Obtenida por CIP
2. Edad. Variable cuantitativa en años con un decimal. Obtenida restando la fecha de nacimiento obtenida por CIP a la fecha de la entrevista. Para el análisis se agruparon las distribuciones etarias utilizadas en el estudio IBERICA(181) y que comprendían los siguientes intervalos de edad: 25-34, 35-44, 45-54, 55-64

y 65-74 (para poder relacionar con letalidad). También se reconvirtió en variable cualitativa con cuatro categorías para el análisis como en la Encuesta de Salud de Catalunya(384):

- Adulto joven: de 18 a 44 años.
- Adulto: de 45 a 64 años.
- Mayor: de 65 a 74 años.
- Anciano: de 75 y más.

3. Nivel de estudios. Variable cualitativa en 7 categorías (clasificación exhaustiva) utilizando la clasificación propuesta por el grupo de trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología y de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria(385–387). Pregunta cerrada (P42): ¿podría decirme, ha estudiado?. Repartida en dos preguntas según si la respuesta era afirmativa (¿Cuál de los siguientes es el nivel máximo de estudios completados?: estudios primarios incompletos / estudios primarios o EGB hasta 5º / estudios de graduado escolar, EGB hasta 8º, bachiller elemental, ESO completa o similar / estudios de bachiller superior, BUP, COU, FP o similar / estudios universitarios medianos (perito, ingeniería técnica, escuelas universitarias o similar) / estudios universitarios superiores (ingeniería superior, licenciatura o doctorado). En caso de que la respuesta fuese negativa (¿sabe leer o escribir?: dicotómica: sí / no). Todas ellas obtenidas por entrevista. La agrupación por los tres grupos de nivel de estudios en categorías: primarios o sin estudios, secundarios y universitarios se cogió de la ESCA 2013(384) (figura 5). Información aportada por el entrevistado en la entrevista.

Figura 5. Categorías agrupadas del nivel de estudios.

Categorías agrupadas	Opciones de respuesta
Estudios universitarios	Estudios universitarios de primer ciclo (diplomatura universitària, arquitectura i enginyeria tècnica). Estudios universitarios de segon cycle (licenciatura, arquitectura i enginyeria). Estudios universitarios de doctorat, postgrau, màster, MIR o equivalent.
Estudios secundarios	Primera etapa d'educació secundària (graduado escolar, batxillerat elemental, EGB o ESO completa). Ensenyaments de batxillerat (batxillerat superior, BUP, batxillerat pla nou, PREU o COU). Formació professional de grau mitjà (oficialia industrial, FPI, cicles formatius de grau mitjà). Formació professional de grau superior (mestratge industrial, FPII, cicles formatius de grau superior).
Estudios primarios o sin estudios	No sap llegir ni escriure. Estudios primarios incompletos: sap llegir i escriure sense haver finalitzat l'educació primària. Primarios completos: primària completa (LOGSE) o cinc cursos aprovats d'EGB.

Fuente: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Enquesta de Salut de Catalunya 2013. Informe dels principals resultats. Barcelona. 2015.

4. Situación laboral. Variable cualitativa. Precisaría dos preguntas: una primera, abierta con dos apartados, el primero referente al contenido de las tareas (P43: ¿cuál es la ocupación que desempeña en la actualidad?) y el segundo que está dirigido a jubilados, parados y personas con incapacidad permanente que han trabajado con anterioridad (P43: ¿O la última que ha desempeñado?). La segunda pregunta cerrada, puesto que en algunos casos sería necesario conocer el nivel de formación requerido o titulación asociada al puesto de trabajo, la situación de empleo o el número de trabajadores de la empresa (P44: ¿cuál es o cuál era su situación laboral o de empleo en esa ocupación?) con 7 categorías (trabajador por cuenta propia sin asalariados / trabajador por cuenta propia con 10 o más asalariados / trabajador por cuenta propia con menos de 10 asalariados / gerente de una empresa con 10 o más asalariados / gerente de una empresa con menos de 10 asalariados / capataz, supervisor o encargado / otro asalariado)(385–387). Ambas obtenidas por entrevista.

5. Clase social. Variable cualitativa en 8 categorías (clasificación exhaustiva) utilizando la clasificación propuesta por el grupo de trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología y de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria(385–387) según el nivel de estudios y la situación laboral. La agrupación por los tres grupos de clase social en categorías: alta (grupo I y II), media (grupo III y IVa) y baja (grupo IVb y V), se cogió de la ESCA 2013(384) (figura 6).

Figura 6. Categorías agrupadas de la clase social según la ocupación.

Categorías agrupadas de la clase social	Grups socials	Definició
Alta	Grup I	Directius de l'Administració pública i empreses de 10 o més assalariats. Professions associades a titulacions de segon i tercer cicle universitari
	Grup II	Directius d'empreses de menys de 10 assalariats. Professions associades a titulacions de primer cicle universitari. Tècnics i professionals de suport. Artistes i esportistes
Mitjana	Grup III	Treballadors de tipus administratiu, treballadors dels serveis de protecció i seguretat, treballadors per compte propi i supervisors de treballadors manuals IIIa. Personal administratiu i professionals de suport a la gestió administrativa i financera. Treballadors de serveis personals i de seguretat..
		IIIb. Treballadors per compte propi.
		IIIc. Supervisors de treballadors manuals
	Grup IVa	Treballadors manuals qualificats
Baixa	Grup IVb	Treballadors manuals semiqualicats
	Grup V	Treballadors no qualificats
	NS	Inclassificables

Fuente: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Enquesta de Salut de Catalunya 2013. Informe dels principals resultats. Barcelona. 2015.

6. Convivencia. ¿vive sólo o acompañado? Variable cualitativa dicotómica: solo/acompañado. (P40). Se considera más preciso convivencia que estado civil para el análisis de la demora prehospitalaria(229). Obtenida por entrevista.
7. Posesión de teléfono fijo: ¿tiene teléfono fijo? Variable cualitativa dicotómica: sí/no. (P36). Obtenida por entrevista.
8. Posesión de teléfono móvil: ¿tiene teléfono móvil? Variable cualitativa dicotómica: sí/no. (P38). Obtenida por entrevista.

3.4.2 Variables de factores de riesgo.

9. Presencia de enfermedad cardiaca. Variable cualitativa dicotómica (sí/no): ¿padece o ha padecido alguna enfermedad del corazón? (P1). En caso de respuesta afirmativa, especificar el nombre de la enfermedad (variable cualitativa): ¿podría decirme cuál? Obtenidas por pregunta abierta en la entrevista.
10. Antecedente personal de intervención quirúrgica cardíaca. Variable cualitativa dicotómica (sí/no): ¿está operado del corazón? (P2). Obtenida por entrevista.

11. Antecedente personal de infarto agudo de miocardio o angina de pecho(110): ¿ha tenido usted algún infarto o angina de pecho? (P3). Variable cualitativa dicotómica: sí/no. En caso de respuesta afirmativa, especificar la edad del último evento (variable cuantitativa continua en años): ¿qué edad tenía? Obtenidas por entrevista.
12. Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular. Variable cualitativa (sí/no/no lo sabe) atendiendo a la presencia de este factor en familiares de 1er grado (hermanos, padres, hijos) o de 2º grado (abuelos, tíos, primos). Obtenida por entrevista (P41). Se consideró afirmativo si estos eventos (accidente isquémico transitorio (AIT), ICTUS, angina de pecho o infarto de miocardio) se habían producido en alguno de los casos a los 65 años o antes en mujeres y a los 55 años o antes en hombres(100).
13. Presencia de Diabetes mellitus: ¿es diabético o le han dicho alguna vez que tenía el azúcar en sangre alto? (P24). La redacción de la pregunta se inspiró en las de la Encuesta Europea de Salud(388). Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. En caso afirmativo, identificar los años de evolución(141), mediante variable cualitativa categórica: ¿cuánto tiempo hace?: igual o menos de 15 años (≤ 15 años) / más de 15 años ($\geq 15a.$) Obtenido por entrevista.
14. Presencia de Hipertensión arterial: ¿es hipertenso o le han dicho alguna vez que tenía la tensión arterial alta? (P25). La redacción de la pregunta se inspiró en las de la Encuesta Europea de Salud(388). Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenida por entrevista.
15. Presencia de hipercolesterolemia: ¿tiene o le han dicho alguna vez que tenía el colesterol alto? (P26). La redacción de la pregunta se inspiró en las de la Encuesta Europea de Salud(388). Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenida por entrevista.
16. Presencia de obesidad o sobrepeso: ¿algún profesional sanitario le ha dicho que tiene obesidad, sobrepeso o exceso de peso? (P27). Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenida por entrevista. Se añadió el concepto del profesional sanitario para evitar respuestas relacionadas con la autopercepción o la

imagen estética preferida, para centrarse en el criterio específicamente de salud.

17. Presencia de depresión: ¿tiene o le han diagnosticado alguna vez depresión? (P28). Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenida por entrevista.
18. Presencia de estrés: ¿tiene actualmente por algún motivo estrés laboral o familiar? (P29). Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenida por entrevista.
19. Tratamiento farmacológico actual para enfermedad cardíaca(108,389): ¿toma en la actualidad alguna medicación o alguna pastilla para el corazón? Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenido por entrevista (P30.1).
20. Tratamiento farmacológico actual antihipertensivo(108,389): ¿toma en la actualidad alguna medicación o alguna pastilla para la tensión arterial? Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenido por entrevista (P30.2).
21. Tratamiento farmacológico actual antidiabético(108,389): ¿para la diabetes, toma en la actualidad alguna pastilla o se pone insulina? Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenido por entrevista (P30.3).
22. Tratamiento farmacológico actual para hipercolesterolemia(108,389): ¿toma en la actualidad alguna medicación para el colesterol? Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenido por entrevista (P30.4).
23. Tratamiento farmacológico actual antidepresivo(108,389): ¿toma en la actualidad alguna medicación para la depresión? Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenido por entrevista (P30.5).

3.4.3 Variables de comportamiento o hábitos saludables.

24. Tabaquismo: Consumo actual de tabaco(108,389): ¿consume actualmente tabaco?(P23). Variable cualitativa dicotómica: sí/no. En caso de respuesta negativa: interesaba discriminar al no-fumador y al exfumador: ¿ha sido fumador anteriormente? Se pretendió identificar los años que un exfumador

había dejado de consumir, mediante variable cualitativa categórica: menos de 10 años / igual o más de 10 años (≥ 10 años). Obtenido por entrevista.

25. Ejercicio físico: ¿durante esta última semana ha hecho ejercicio físico? (P32).

Variable cualitativa: sí/no. En caso afirmativo: caminar deprisa con regularidad o deporte y en caso negativo: habitualmente no hace o no ha podido por motivos de salud u otros. Se agrupó en 4 categorías(390):

- Limitación: no ha podido realizar ejercicio por su estado de salud u otros motivos.
- Sedentarismo: habitualmente no hace ejercicio físico.
- Caminar con regularidad.
- Deporte(391,392): todas las formas de actividades que, a través de una participación, organizada o no, tienen como objetivo la expresión o la mejora de la condición física o psíquica, el desarrollo de las relaciones sociales y la obtención de resultados en competición de todos los niveles.

26. Hábito dietético actual: Ingesta de comida con poca sal, con poca grasa, con poco azúcar y con pocas calorías. Variables cualitativas dicotómicas: sí/no.

P33: Actualmente come: P33.1: con poca sal, P33.2: con poca grasa, P33.3: con poco azúcar, P33.4: toma una dieta con pocas calorías. Este último apartado como variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenidas por entrevista. Para el análisis y teniendo en cuenta la bibliografía(100) se reconvirtió en otra variable cualitativa, la respuesta positiva se puntuó con un punto y se definieron cinco categorías:

- Saludable: 4 puntos.
- Relativo: 3 puntos.
- Escaso: 2 puntos.
- Comprometido: 1 punto.
- Poco saludable: 0 puntos.

Se consideró dieta inadecuada cuando se cumplía dos o menos de los criterios, es decir, cuando se conseguía una puntuación máxima de 2 puntos.

3.4.4 Variables de información/conocimiento.

27. Conocimiento de casos de IAM: ¿conoce a alguien cercano (familiar, amigo, compañero de trabajo) que haya tenido algún infarto o angina de pecho? (P4). Variable cualitativa dicotómica: sí/no. Obtenida por entrevista.
28. Conocimiento del síntoma típico de infarto o angina de pecho: ¿sabría decirme cuál es el síntoma principal de un infarto o una angina de pecho? (P5). Variable cualitativa dicotómica: sí/no. Se consideró afirmativa cuando entre las respuestas se hallara enunciado dolor o molestia en el pecho o en el corazón. Sólo en este caso se preguntó la fuente de información y se admitió la respuesta múltiple, ¿cómo lo sabe?: lo sabe porque lo ha leído en un cartel informativo / lo ha visto en alguna película / lo ha oído o lo ha visto en la radio, en la televisión, en la prensa o en alguna revista / se lo ha dicho el médico o la enfermera / lo ha vivido de cerca / lo sabe por otros motivos. En esta última posibilidad se le pidió que especificase por qué otros motivos lo sabía: ¿cuáles? Variable cualitativa obtenida por entrevista.
29. Conocimiento de factores predisponentes: ¿sabría decir algunos factores de riesgo que predisponen a tener un infarto o una angina de pecho? (P6). Variable cualitativa dicotómica: sí/no. En caso de informar afirmativamente se recogió mediante pregunta abierta aquellos factores que se enumeraron: ¿cuáles conoce? En el supuesto que no hubiese recordado ninguno, se consideró respuesta negativa. Obtenidas por entrevista. Se contabilizaron y se agruparon para su análisis en cuatro categorías:
- Factores modificables clásicos(100,390,393,394) : dislipemia/hipercolesterolemia, obesidad, diabetes mellitus y/o hipertensión arterial.
 - Factores conductuales modificables(394,395): tabaquismo, sedentarismo y/o dieta inadecuada.
 - Factores no modificables (100,395): edad, sexo y/o genética.
 - Otros factores(100,393,394): estrés, emociones negativas (ansiedad, depresión, hostilidad, disgustos), nivel socioeconómico bajo, nivel educativo bajo, aislamiento social, factores de la mujer (contraceptivos orales, ovarios poliquísticos), síndrome metabólico, PCR elevado, presencia de microalbuminuria y/o consumo de drogas.

30. Conocimiento de factores protectores: ¿sabría decir que cosas o factores protegen de padecer un infarto o una angina de pecho? (P18). Variable cualitativa dicotómica: sí/no. En caso de informar afirmativamente se recogió mediante pregunta abierta aquellos factores que se enumeraron: ¿cuáles conoce? En el supuesto que no se hubiese recordado ninguno, se consideró respuesta negativa. Obtenidas por entrevista. Se contabilizaron y se agruparon para su análisis en cuatro categorías como en la variable anterior:
- Factores y/o acciones relacionadas con los factores modificables clásicos para evitar la obesidad y/o el sobrepeso.
 - Factores y acciones relacionadas con los factores conductuales modificables: no fumar, hacer vida activa, ejercicio físico o deporte, hacer una dieta equilibrada y/o dieta mediterránea y beber moderadamente alcohol(156,394,395).
 - Otros factores: evitar el estrés, evitar las emociones negativas (ansiedad, depresión, hostilidad, disgustos), acciones para evitar nivel socioeconómico bajo, nivel educativo bajo, aislamiento social, factores de la mujer (evitar contraceptivos orales) (393,394).
31. Conocimiento del número de teléfono del servicio de emergencias: si usted sospechara que está padeciendo un infarto o una angina de pecho, ¿a qué número de teléfono llamaría primero? (P7). Variable cualitativa: 112/teleasistencia/otros. Se consideró afirmativa cuando la respuesta fue 112 o teleasistencia. Obtenido por entrevista.
32. Conocimiento sobre el tratamiento del infarto o angina de pecho: en un infarto o una angina de pecho, ¿de qué cree que depende el éxito del tratamiento? (P19). Variable cualitativa de 4 ítems: del tiempo transcurrido desde que la persona nota el primer síntoma hasta que llega al hospital / del tiempo que ha pasado desde que la persona ha tomado la última medicación en casa / de los años que han transcurrido desde que tuvo el último infarto o angina de pecho / no lo sabe. Obtenido por entrevista.
33. Identificación del Codi Infart/Código Infarto: ¿ha oído hablar del Codi Infart/Código Infarto? (P20). Variable cualitativa dicotómica: sí/no. Obtenido por entrevista.

34. Conocimiento sobre el Codi Infart/Código Infarto: el Codi Infart/Código Infarto, ¿qué diría que es? (P21). Variable cualitativa de 4 ítems: un código de barras que hay en su tarjeta sanitaria / un programa de atención rápida para el infarto y la angina de pecho / el número de infartos y anginas de pecho que usted ha tenido / no lo sabe. Obtenido por entrevista.
35. Conocimiento / discriminación de IAM o angina de pecho con síntomas atípicos(66): si tuviera molestias o dolor en el estómago, en la mandíbula, en el brazo, en la espalda, sintiera debilidad, náuseas, vómitos, mareo, fatiga y sensación de indigestión, ¿pensaría que está teniendo un infarto o una angina de pecho? Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenido por entrevista (P8).
36. Conocimiento / discriminación de IAM o angina de pecho con síntomas típicos(66): si tuviera dolor fuerte en el pecho, estuviera sudando y notara sensación de ahogo, ¿pensaría que está teniendo un infarto o una angina de pecho? Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenido por entrevista (P13).

3.4.5 Variables de actitud.

37. Actitud frente a síntomas atípicos de IAM o angina de pecho. Si tuviera molestias o dolor en el estómago, en la mandíbula, en el brazo, en la espalda, sintiera debilidad, náuseas, vómitos, mareo, fatiga y sensación de indigestión, ¿qué cree que haría primero? Variable cualitativa categórica de 7 ítems: tomar alguna bebida, infusión o leche y esperaría a que se pasase / tomaría alguna medicación para aliviar las molestias / llamaría a emergencias / llamaría al centro de salud para hablar con el médico o la enfermera / se lo diría a algún familiar, amigo, vecino, compañero / haría alguna otra cosa / no lo sabe. En la opción penúltima, se recogió mediante pregunta abierta (¿cuál?) aquellos otros motivos que se enumeraron. Obtenido por entrevista (P9).
38. Actitud en la llamada a emergencias en síntomas atípicos de IAM o angina de pecho. Si en la pregunta identificativa de síntomas atípicos de IAM o angina de pecho (P9) se respondió la opción de llamar a emergencias se valoró la premura de la llamada: me ha dicho que llamaría a emergencias y esto cómo lo haría (P10). Variable cualitativa categórica: rápidamente, lo antes posible / con calma, esperaría un poco haber qué / no lo sabe. Obtenido por entrevista.

39. Actitud frente a síntomas típicos de IAM o angina de pecho. Si tuviera dolor fuerte en el pecho, sudor y ahogo, ¿qué cree que haría primero? Variable cualitativa categórica de 7 ítems: tomar alguna bebida, infusión o leche y esperar a que se pasase / tomaría alguna medicación para aliviar las molestias / llamaría a emergencias / llamaría al centro de salud para hablar con el médico o la enfermera / se lo diría a algún familiar, amigo, vecino, compañero / haría alguna otra cosa / no lo sabe. En la opción penúltima, se recogió mediante pregunta abierta (¿cuál?) aquellos otros motivos que se enumeraron. Obtenido por entrevista (P14).
40. Actitud en la llamada a emergencias en síntomas típicos de IAM o angina de pecho. Si en la pregunta identificativa de síntomas típicos de IAM o angina de pecho (P14) se respondió la opción de llamar a emergencias se valoró la premura de la llamada: me ha dicho que llamaría a emergencias y esto cómo lo haría (P15). Variable cualitativa categórica: rápidamente, lo antes posible / con calma, esperar a un poco haber qué / no lo sabe. Obtenido por entrevista.

3.4.6 Variables de creencias.

41. Frente a la presencia de síntomas atípicos: si tuviera molestias o dolor en el estómago, en la mandíbula, en el brazo, en la espalda, sintiera debilidad, náuseas, vómitos, mareo, fatiga y sensación de indigestión, no llamaría a emergencias, ¿por qué? Variable cualitativa de 4 ítems: porque piensa que no es grave / porque le daría vergüenza ir al hospital por esto / para no molestar / por otro motivo. En esta última opción se recogió mediante pregunta abierta (¿cuáles?) aquellos otros motivos que se enumeraron. Obtenido por entrevista (P11).
42. En la situación descrita anteriormente frente a la presencia de síntomas atípicos no llamaría a emergencias aunque podría cambiar de idea y llamar cuando alguna persona cercana le animara a hacerlo: y si su pareja, sus hijos, algún familiar, un vecino, amigo o compañero de trabajo le animara a hacerlo, ¿entonces llamaría? Variable cualitativa de 3 ítems: cree que sí / cree que no / no lo sabe. Obtenido por entrevista (P12).

43. Frente a la presencia de síntomas típicos: si tuviera dolor fuerte en el pecho, estuviera sudando y notara sensación de ahogo no llamaría a emergencias, ¿por qué? Variable cualitativa de 4 ítems: porque piensa que no es grave / porque le daría vergüenza ir al hospital por esto / para no molestar / por otro motivo. En esta última opción se recogió mediante pregunta abierta (¿cuáles?) aquellos otros motivos que se enumeraron. Obtenido por entrevista (P16).
44. En la situación descrita anteriormente frente a la presencia de síntomas típicos no llamaría a emergencias aunque podría cambiar de idea y llamar cuando alguna persona cercana le animara a hacerlo: y si su pareja, sus hijos, algún familiar, un vecino, amigo o compañero de trabajo le animara a hacerlo, ¿entonces llamaría? Variable cualitativa de 3 ítems: cree que sí / cree que no / no lo sabe. Obtenido por entrevista (P17).
45. Creencia individual de factores predisponentes a infarto de miocardio o angina de pecho: ¿cree que usted tiene algún factor para poder padecer un infarto o angina de pecho. Variable cualitativa: sí/no/no lo sabe. Obtenido por entrevista (P22). En caso de informar afirmativamente se recogió mediante pregunta abierta los factores enumerados. En el supuesto que no se supiera recordar ninguno, se consideró que no lo sabía. Los factores enumerados se contabilizaron (considerando los correctos y los erróneos) y se agruparon para su análisis en cuatro categorías:
- Factores modificables clásicos (dislipemia, obesidad, DM y/o HTA).
 - Factores conductuales modificables (tabaquismo, sedentarismo y/o dieta inadecuada).
 - Factores no modificables (edad, sexo, genética y/o enfermedad cardíaca previa).
 - Otros factores: emociones negativas (ansiedad, depresión, hostilidad, disgustos), nivel socioeconómico bajo, nivel educativo bajo, aislamiento social, factores de la mujer (contraceptivos orales, ovario poliquístico), síndrome metabólico, PCR elevado y/o presencia de microalbuminuria.
46. Adherencia al tratamiento farmacológico: muchos de los pacientes tienen dificultades para tomarse la medicación, ¿tiene usted dificultades para tomarse su medicación? Variable cualitativa dicotómica: sí / no. Obtenido por entrevista

(P31). En caso de respuesta negativa se recogió mediante pregunta cerrada (¿cómo la toma?) en escala de Liker con 5 ítems: todos los días / muchos días / algunos días / pocos días / rara vez.

47. Protección frente al infarto de miocardio o la angina de pecho: ¿cree que usted puede hacer alguna cosa para protegerse del infarto o la angina de pecho? Variable cualitativa: sí / no / no lo sabe. Obtenido por entrevista (P34). En caso de informar afirmativamente se recogió mediante pregunta abierta los factores enumerados. En el supuesto que no se supiera recordar ninguno, se consideró en la respuesta que no lo sabía. Se consideraron factores protectores correctos todos aquellos factores y/o aquellas acciones referentes a evitar la obesidad o el sobrepeso, no fumar, hacer vida activa, ejercicio físico o deporte, hacer una dieta equilibrada o dieta mediterránea, beber moderadamente alcohol, evitar el estrés, evitar las emociones negativas (ansiedad, depresión, hostilidad, disgustos) y evitar los anticonceptivos orales. Los factores enumerados se contabilizaron teniendo en cuenta los correctos y los erróneos.

3.4.7 Variables de comportamiento.

48. Acciones de protección frente al IAM o angina de pecho: ¿hace usted alguna cosa para protegerse del infarto o la angina de pecho? Variable cualitativa dicotómica: sí / no. En el caso de respuesta afirmativa, se recogió mediante pregunta abierta aquellas acciones que se enumeraron. En el supuesto que no se supiera recordar ninguno, se consideró respuesta negativa. Obtenidas por entrevista (P35).

3.4.8 Variables de habilidad.

49. Uso del teléfono fijo: ¿puede usarlo sin ayuda (marcar y llamar)? Variable cualitativa categórica: Sí, sin dificultad / con alguna dificultad / con dificultad severa / no puede hacerlo. Las categorías de respuesta se inspiraron en la Encuesta Europea de Salud(388). Obtenido por entrevista (P37).

50. Uso del teléfono móvil: y el móvil, ¿puede usarlo sin ayuda para buscar un número, marcar y llamar? Variable cualitativa categórica: Sí, sin dificultad / con alguna dificultad / con dificultad severa / no puede hacerlo. Las categorías de

respuesta se inspiraron en la Encuesta Europea de Salud(388). Obtenido por entrevista (P39).

3.5. Recogida de la información.

El instrumento utilizado fue un cuestionario elaborado específicamente para la investigación y obtenido a través de encuesta telefónica con información sociodemográfica, estilos de vida, factores de riesgo cardiovascular percibidos, conocimientos, habilidades, actitudes y factores influyentes en la demora para el retraso prehospitalario en el SCA. Constaba de diferentes preguntas entre varias opciones de respuesta cerrada y otras preguntas abiertas, algunas se agrupaban en categorías. Ver el modelo de encuesta en el anexo 3 y 4 (castellano y catalán, respectivamente) según el idioma que estableciese con más facilidad la comunicación.

Se acordó realizar telefónicamente hasta 3 intentos de contacto con el usuario en diversas franjas horarias (mañana, mediodía y tarde en diferentes días). Se podía hacer hasta una cuarta llamada en los casos en que no se pudiera hablar con el usuario y se concretase repetir la llamada. Si no se obtenía respuesta se daba la encuesta por perdida. En aquellas ocasiones en que los candidatos de la muestra coincidían que iban a la consulta del centro de salud, eran invitados a responder la encuesta de forma presencial.

Para diseñar inicialmente el cuestionario se revisó diversa bibliografía y se tuvo en cuenta tanto para el contenido como para la redacción y la selección de variables(132,207,384,388,396,397). Se descartó el uso de la técnica Delphi para consolidarla por motivos de tiempo y se optó por crear un grupo de informadores clave formado por un doctor en medicina, 2 doctores en enfermería, un médico especialista en medicina familiar y comunitaria y un alumno de grado de enfermería para el diseño y desarrollo del cuestionario. Los participantes se reunieron para valorar el tipo de preguntas, su claridad y comprensión, así como plantear dudas, discrepancias y sugerencias. Una vez recogidos y analizados, se consiguió mejorar la estructura y el contenido. El proceso se hizo cinco veces en total, hasta lograr el nivel de consenso general. Posteriormente se envió a dos informadores, una sanitaria (doctora en enfermería y dedicada a la salud pública) y una ciudadana ajena al entorno sanitario (licenciada en historia y dedicada a la arqueología). Para evaluar la validez interna del cuestionario y una vez retocado según sus consejos, se programó una prueba piloto con las 10 primeras encuestas de cada encuestador para la que se solicitó la siguiente

información: el promedio del tiempo invertido en las entrevistas, la información sobre preguntas, respuestas y términos que no se entendieran, aquellas que requiriesen ser repetidas y aclaradas, las que crearan reticencias y rechazo, el orden de preguntas y el orden de respuestas, también el nivel de respuesta así como toda aquella información subjetiva relevante del entrevistado y el entrevistador con la intención de mejorar la comprensión y legibilidad del cuestionario y retocarlo definitivamente. La plantilla de recogida de esta información se presenta en el anexo 5.

Entrevistadores. Las llamadas las realizaban el grupo formado por las enfermeras y/o los médicos de las UBA's, incluida la investigadora del estudio, junto con los alumnos de grado de enfermería y de medicina pertenecientes al período durante el que se estaban realizando las entrevistas y que aceptaron colaborar en el estudio.

Organización y proceso: Para el trabajo de campo se preparó a los entrevistadores. Todos ellos previamente fueron reunidos en diversas ocasiones con la investigadora para explicar el estudio y la dinámica de la encuesta y fueron entrenados para la prueba piloto y para su evaluación a través de la guía (anexo 5) que se elaboró para la ocasión y se les entregó un guión con todos los contenidos (anexo 6). Después de la prueba piloto se volvió a hacer un encuentro para analizar aquellos factores que se habían evaluado y hacer las pertinentes rectificaciones en la encuesta. En otra reunión se hizo una puesta en común de los cambios y se abordó la encuesta hasta ser aceptada definitivamente y lista para empezar el estudio. La distribución fue de la siguiente manera:

01/12/2015. Reunión 1: constitución del grupo de entrevistadores. Con la presencia de los directores de esta tesis, la investigadora principal con el consentimiento y la aprobación del coordinador del centro de salud y el director de la unidad de gestión asistencial, se llevó a cabo una reunión con los profesionales del centro de salud que respondieron a la convocatoria de colaboración. Metodología: sesión informativa sobre el tema de estudio, finalidad, objetivos, población diana, tipo de investigación y dimensiones de la colaboración. Se confirmó la participación de 3 médicos de familia, 3 enfermeras, 4 alumnos de grado de enfermería y 1 alumno de grado de medicina. Se procedió a la programación del próximo encuentro. Duración de la reunión: 30'.

02/12/2015. Reunión 2: preparación de la prueba piloto. Metodología: recordatorio con exposición ilustrada (en power point) de los puntos básicos de la investigación: contexto del estudio, bases de la investigación, finalidad, objetivos, población diana, tipo de investigación y dimensiones del compromiso de colaboración y exposición de la

Métodos

encuesta. Entrega del dossier del entrevistador (ver anexo 5) y taller de simulación de entrevista. El taller fue un ensayo por parejas de los componentes del grupo de entrevistadores con simulación de entrevistas y comentarios al respecto. Puesta en común entre los pares, exposición de dudas, discrepancias y sugerencias. Finalmente presentación de la guía de recogida de información y entrega de la documentación para inicio de la prueba piloto. Se pactaron 10 encuestas por participante. Programación del próximo encuentro. Duración: 80'.

10/12/2015. Reunión 3: propuesta de modificaciones. Aportación de cada participante de las encuestas de la prueba piloto con la siguiente información: tiempo total requerido para cada una de las encuestas, preguntas, respuestas y términos conflictivos, manifestaciones importantes que hubiese hecho el encuestado (comentarios u objeciones), propuestas de mejora del formato del cuestionario, objeciones, comentarios, aportaciones y comentarios del entrevistador. Rectificación de la encuesta y consenso definitivo. Organización de material e instrucciones de recogida de encuestas. Recordatorio del próximo encuentro. Duración: 60'.

Se analizaron el total de 91 encuestas recogidas en la prueba piloto. La duración de las encuestas estaba entre 7 y 21 minutos en dependencia de la variedad de información que aportaban los ciudadanos (cuanta mayor cantidad de respuestas daban y más se explayaban más duraba la entrevista). Los encuestadores también reconocieron que las primeras entrevistas habían sido más largas por la falta de agilidad en el manejo del instrumento. El tiempo disminuía a medida que iban conociendo las preguntas y respuestas y manejaban la entrevista clínica con más agilidad para re canalizar la conversación cuando los entrevistados se salían del tema a tratar.

Las modificaciones que se propusieron y aceptaron respecto al instrumento fueron las siguientes:

En las preguntas 9 y 14, se cambió el orden de respuesta para facilitar la exposición de las opciones, de manera que la opción 2 pasó al tercer lugar y la opción 4 pasó al sexto lugar.

En las preguntas 11 y 16, se cambió el enunciado puesto que en la prueba piloto se había creado alguna respuesta paradójica. Con el planteamiento inicial que decía “no pensaría que es una emergencia, ¿por qué?”, se observó que algunos ciudadanos contestaban que en realidad sí que pensaban que era una emergencia aunque la opción de respuesta no hubiese sido llamar a emergencias. Por este motivo se

consensuó redactar la pregunta de forma diferente y preguntar directamente: “no llamaría a emergencias, ¿por qué?”, con lo que se creyó que se evitarían confusiones y se optimizarían las opciones de respuesta.

En la pregunta 18, se optó por suprimir el pronombre, ya que se había detectado que al personalizar la pregunta, las respuestas eran más limitadas y no abarcaban el conocimiento general. (“Sabría decirme qué cosas o factores (le) protegen de padecer un infarto o una angina de pecho?”).

La pregunta 31 referente a la adherencia al tratamiento farmacológico, los entrevistadores manifestaron estar incómodos cuando en las respuestas anteriores, los ciudadanos habían reconocido no tomar medicación para ninguna de las enfermedades por las que se preguntaba. Se les propuso pensar y si convenía especificar al ciudadano respecto a la toma de medicación en los procesos agudos y no sólo en los crónicos, creyendo que la adherencia es un hábito de la persona independiente al tipo de medicación.

En la pregunta 43 sobre la ocupación desempeñada, fue preciso recordar a los entrevistadores que en el caso de jubilados, parados o personas con incapacidad permanente que ya no trabajaban, era necesario preguntar por la última ocupación para poder determinar la clase social.

Se hizo también un aviso respecto a la legibilidad de la letra en las respuestas de preguntas abiertas para no perder información y después de algunos retoques de forma para hacer coincidir el formato de los cuestionarios en catalán y en castellano para que todas las preguntas quedasen con la misma distribución, se dio por cerrado el proceso de modificación y consenso de la encuesta.

Antes de la siguiente reunión y durante el proceso de seguimiento que se llevaba a cabo con los entrevistadores, se había observado que durante la recogida de datos había un elevado porcentaje de candidatos a la entrevista que por problemas con el teléfono no se podían entrevistar. El número no correspondía con el candidato, no estaba disponible, comunicaba sin parar o no existía. Después de esta evidencia, se optó por hacer un corte transversal una semana antes de la siguiente reunión para analizarlo. Con este argumento se analizó a los candidatos excluidos de una de las UBA's así como el nivel de respuesta obtenida y que fue presentado en la siguiente reunión.

Métodos

Durante este mismo proceso, se comprobó que el compromiso inicial había perdido fuerza en alguna de las UBA's y que quizá las previsiones flaquearían.

05/02/2016. Reunión 4: seguimiento del proceso de recogida de datos. Aportación de los progresos del trabajo de campo. Previsión del nivel de respuesta. Seguimiento y apoyo al equipo de encuestadores. Duración: 40 minutos.

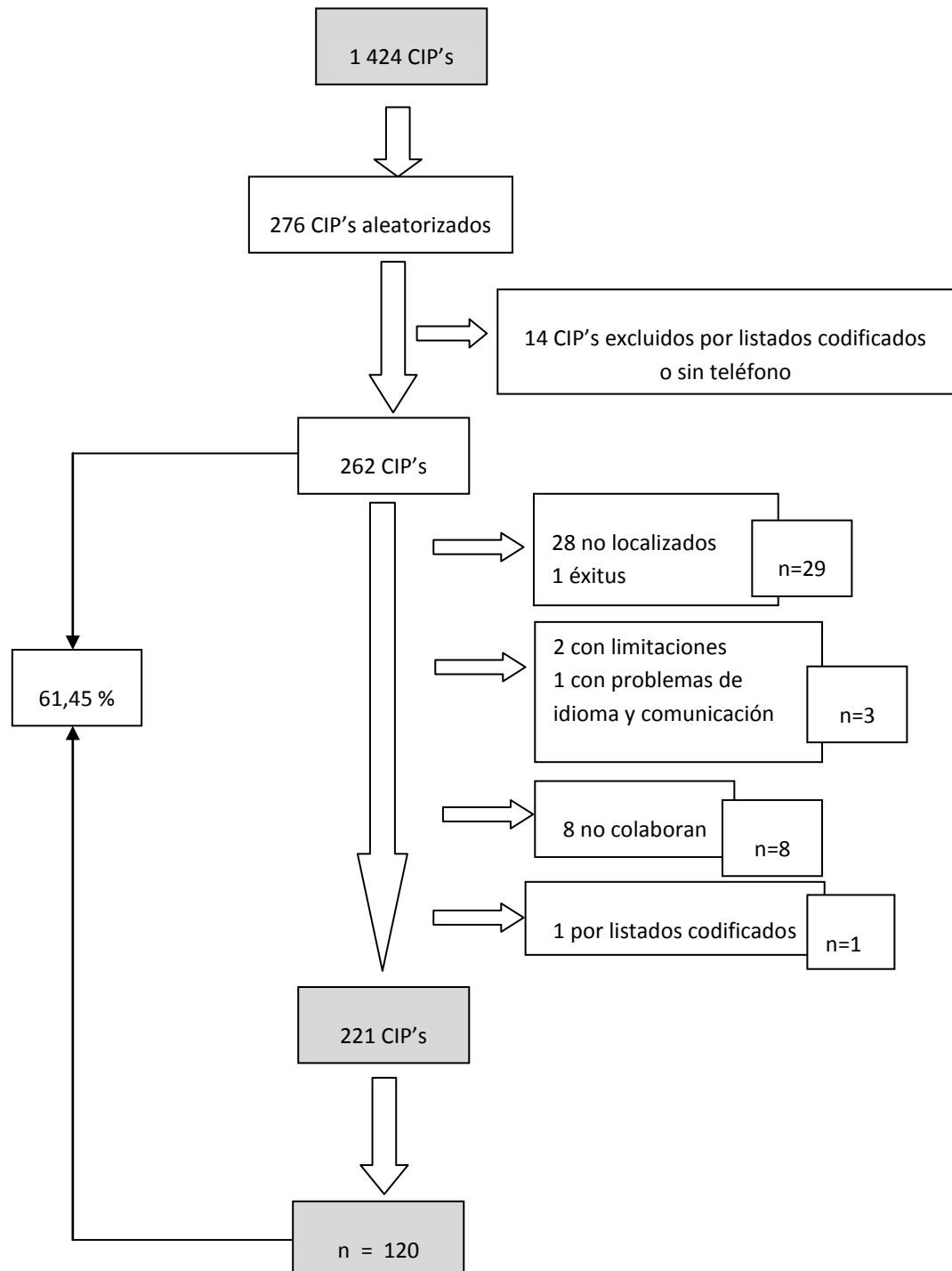
Durante esta sesión, los entrevistadores reconocieron que les resultaba más fácil y reducía la inversión de tiempo a favor de las entrevistas personales y en detrimento de las entrevistas telefónicas.

Referente a las dificultades de contacto telefónico, se expusieron los resultados de la UBA analizada. Habiendo comprobado que por problemas con el número de teléfono, el 86,29% de los candidatos habían quedado excluidos y que la franja de edad (el 67,85%) correspondía a jóvenes de entre 18 y 34 años, con una proporción similar entre hombres (57,14%) y mujeres (42,84%). Se plantearon y se discutieron las posibles alternativas y se acordó con la intención de tener la mejor representatividad en la muestra total, ofrecer la participación a otros candidatos de la lista que fuesen similares en edad y sexo.

Se hizo un recuento total de las entrevistas recogidas hasta el momento y se animó a los entrevistadores a conseguir el número previsto inicialmente, teniendo en cuenta que el nivel de respuesta provisional obtenido había sido del 61,45% (ver la figura 7), recordando también que era preciso recoger de forma precisa la información referente a los excluidos para poder analizarla posteriormente.

25/05/2016. Reunión 5: exposición de los primeros resultados. Duración: 40 minutos. Con las encuestas realizadas en los primeros meses (295 encuestas) se realizó un primer análisis de los datos obtenidos que se expusieron en una reunión conjunta y en la que se valoraron la concordancia de los mismos como forma de control de calidad. Este proceso fue una oportunidad de seguimiento y apoyo que se fue utilizando para animar al equipo y tenerlo al día de los progresos.

Figura 7. Corte transversal de la Unidad Básica Asistencial (UBA) piloto para el análisis del nivel de respuesta.



3.6. Análisis de datos.

Los datos recogidos en las encuestas fueron introducidos en una hoja de cálculo (Excel) por la investigadora principal. Posteriormente fueron abiertos en el programa SPSS (IBM Statistics v.20), codificados y depurados. Este último paso se basó en el análisis de frecuencias con revisión de datos extremos o no esperados y con el análisis de inconsistencias. Así mismo, se recuperaron aquellos valores perdidos que fueron posibles y se eliminaron aquellos casos en que no se disponía ni se podía recuperar la variable principal. A continuación se elaboraron y recodificaron nuevas variables.

La descripción de las variables cualitativas se realizó a través de distribuciones de frecuencias (valores absolutos y porcentajes) y las cuantitativas a través de la media aritmética acompañada de la desviación típica ($\bar{x} \pm SD$), la mediana y los valores mínimo y máximo.

Como estudio transversal, la medida de frecuencia fue la prevalencia que se acompañó, en los resultados principales, por el intervalo de confianza del 95%. Se analizó el nivel de asociación de diversas propuestas de variables con el hecho de tener información previa sobre el codi infart. Ello se midió con la odds ratio OR tanto cruda (ORc) como ajustada (ORa), esta última a través de la regresión logística binaria con el método –introducir-. Ambas OR fueron acompañadas del correspondiente intervalo de confianza del 95%. La introducción de variables en el modelo se realizó en base a la significación estadística en el análisis univariante y en base a las propuestas halladas en la búsqueda bibliográfica. Desde el punto de vista estadístico, la asociación entre variables se constató a través de la prueba de ji cuadrado al comparar variables cualitativas y la relación entre dos variables cuantitativas se analizó a través de la correlación lineal de Pearson. En las situaciones requeridas por las condiciones de aplicación como el reducido tamaño muestral se utilizaron las correspondientes pruebas no paramétricas (Test exacto de Fisher). El nivel de significación aceptado fue de $p < 0,05$.

3.7. Aspectos éticos y legales.

Para llevar a cabo el estudio se obtuvo el consentimiento verbal del coordinador del centro y del director de la unidad de gestión asistencial.

Respecto a los participantes, se entendía como consentimiento el hecho de aceptar contestar la encuesta una vez se había informado al ciudadano sobre el estudio, asegurando la confidencialidad de los datos y la protección de los mismos.

4. RESULTADOS.

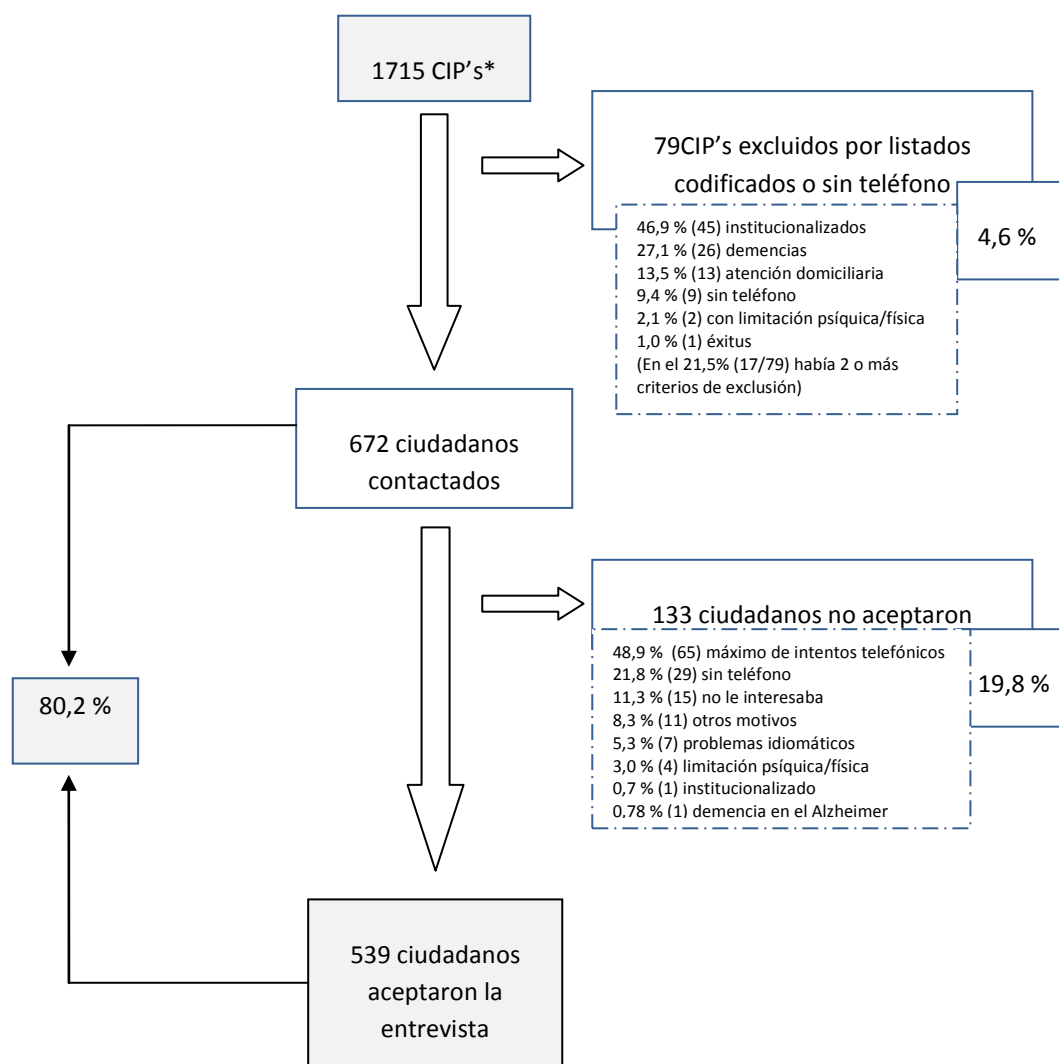
4.1. Nivel de respuesta.

Del RCA se obtuvo el listado de los ciudadanos asignados a las seis UBA's participantes finales, lo que supuso 9203 ciudadanos. Un total de 8837 cumplían el criterio de inclusión de tener 18 o más años de edad. De éstos se obtuvieron de manera aleatorizada 1715 CIP's (el doble o más de los previstos para tener en cuenta la no-respuesta) y de los cuales, 79/1715 (4,6%) debían excluirse por tener alguno de los criterios de exclusión definidos previamente. Entre el 17 de noviembre de 2015 hasta el 25 de febrero de 2016 se ofrecieron entrevistas a 672 ciudadanos, de los que 133/672 (19,8%) no dieron su consentimiento para participar en el estudio y aceptaron 539 ciudadanos, consiguiendo una tasa o nivel de respuesta final del 80,2% (figura 8).

La muestra total fue de 539 ciudadanos participantes al estudio. Fueron realizadas personalmente 242/539 (44,9%) de las encuestas y 297/539 (55,1%) telefónicamente, necesitando para este motivo un total de 433 intentos telefónicos totales. En las encuestas telefónicas la media de llamadas fue de 1,1 por encuesta respondida. Se consiguió respuesta con un único intento en 221/289 (76,4%) de las mismas, precisaron dos contactos en 46/289 (15,9%) y tres contactos en 21/289 (7,3%) y en un caso (0,3%) se precisó de cuatro llamadas para conseguir la participación. De 129/326 (39,6%) de las mismas se realizaron entre las 8-12h, en 117/326 (35,9%) entre las 12-16h y 80/326 (24,5%) entre las 16-20h.

De los 133 que no se obtuvo consentimiento para participar en el estudio, 48/133 (48,9%) se dieron por perdidos después de realizar los tres intentos máximos telefónicos permitidos para establecer el contacto, habiéndose realizado un total de 62 (31,8%) llamadas en el primer tramo horario (de 8 a 12h), 73 (37,4%) llamadas en el segundo tramo horario (de 12 a 16h) y 60 (30,7%) llamadas en el tercer tramo horario (de 16 a 20h). La media de llamadas telefónicas realizadas fue de $2,2 \pm 0,9$.

Figura 8. Esquema general del flujo de obtención de la muestra del estudio.



*CIP's =Códigos de identificación personal.

4.1.1 Comparación de las características sociodemográficas de participantes versus no-participantes.

Se describieron las características de los ciudadanos que aceptaron versus los que no aceptaron participar en la entrevista y se compararon por edad y sexo (tabla 5).

Tabla 5. Comparación de variables del grupo participante y no-participante.

	Participación		p
	Aceptaron(n=539)	No-aceptaron(n=133)	
Hombres n(%)	241 (44,7)	72 (54,1)	NS
Edad (en años) $\bar{x} \pm DE$	56,4 \pm 17,6	44,7 \pm 18,4	0,000

La comparación por edad determinaba diferencias estadísticamente significativas, identificando mayor edad al grupo que aceptó la participación respecto al grupo que no la aceptaron.

4.2. Descripción de la muestra.

4.2.1 Descripción general de la muestra de los participantes por variables sociodemográficas.

Muestra de 298/539 (55,3%) mujeres. Teniendo en cuenta las edades, 142/539 (26,4%) eran adultos jóvenes de 18 a 44 años, 206/539 (38,2%) eran adultos de 45 a 64 años, 105/539 (19,5%) eran mayores de 65 a 74 años y 85/539 (15,8%) eran ancianos de 75 ó más años.

Según la clasificación exhaustiva, el nivel de estudios estaba distribuido de la siguiente manera: 135/538 (25,1%) tenían el graduado escolar, EGB hasta 8º, bachiller elemental, ESO o similar; 119/538 (22,1%) tenían bachiller superior, BUP, COU, FP o similar; 104/538 (19,3%) tenían estudios primarios o EGB hasta 5º; 69/538 (12,8%) tenían estudios primarios incompletos; 47/538 (8,7%) tenían estudios universitarios medios; 31/538 (5,8%) tenían estudios universitarios superiores, en proporción similar, 29/539 (5,4%) sólo sabían leer o escribir y 4/538 (0,7%) no sabían ni leer ni escribir. La descripción por categorías agrupadas se mostró en la tabla 6.

La ocupación activa o la última ocupación desempeñada durante la vida laboral definía una población de 103/499 (20,6%) trabajadores de servicios de restauración, personal, protección y vendedores de comercio, casi en la misma proporción, 101/499 (20,2%) eran trabajadores no cualificados, 71/499 (14,2%) eran artesanos y trabajadores cualificados, 43/499 (8,6%) eran trabajadores administrativos, 37/499 (7,4%) eran técnicos y profesionales de apoyo, 34/499 (6,8%) eran operadores de instalaciones, maquinaria y montadores, 29/499 (5,8%) eran técnicos y profesionales, científicos e intelectuales, 23/499 (4,6%) eran trabajadores cualificados en agricultura y pesca y 12/499 (2,4%) eran profesionales de la dirección de empresas y la administración pública. No pudieron clasificarse 46/499 (9,2%) de los ciudadanos al no concretar su ocupación como era el caso de los funcionarios así como las amas de casa.

La situación laboral o de empleo en las ocupaciones descritas anteriormente la mayoría, 315/479 (65,8%) eran trabajadores asalariados sin ningún cargo en la empresa, 76/479 (15,9%) eran trabajadores por cuenta propia sin asalariados a cargo, 40/479 (8,4%) eran capataces, supervisores o encargados asalariados, 37/479 (7,7%)

Resultados

eran trabajadores por cuenta propia con empresa de menos de diez asalariados, 8/479 (1,7%) eran trabajadores por cuenta propia con empresa de diez o más asalariados y 3/479 (0,6%) eran trabajadores asalariados gerentes de empresas de diez o más asalariados.

Según el nivel de estudios y la ocupación laboral, la muestra se clasificó en diferentes grupos sociales que definían tres categorías de clase social. La clase social alta, representada por el grupo I, con 11/504 (2,2%) y el grupo II con 48/504 (9,5%) que suponían en total el 11,7% de la muestra. El grupo III era el más generoso con 188/504 (37,3%) y el grupo IVa con 48/504 (8,9%) que conformaban la clase social media y suponía el 46,8% del total de la muestra. El grupo IVb con 86/504 (17,1%) junto con el grupo V con 78/504 (15,5%), mostraban la clase social baja con la participación del 32,6% total de la muestra. El grupo inclasificable era de 45/504 (8,9%) y estaba compuesto por estudiantes y amas de casa.

Siguiendo la tabla 6, existía una tendencia estadísticamente significativa de mejora del nivel de estudios en la población más joven respecto a la más anciana, con la misma tendencia tanto en hombres como en mujeres. Y los hombres estaban en un nivel de clase social superior al de las mujeres.

Tabla 6. Variables globales de la muestra.

	Total	Sexo		p	Grupos de edad				p
		Hombre	Mujer		A. Joven (18 a 44)	Adulto (45 a 64)	Mayor (65 a 74)	Anciano (75 ó +)	
	n=539	n=241	n=298		n=142	n=206	n=105	n=85	
Edad($\bar{X} \pm DE$) ^a	56,4 \pm 17,6	56,4 \pm 18,3	56,3 \pm 17,0	NS					
Estudios				NS					0,000
Universitarios	78(14,5)	31(12,9)	47(15,8)		43(30,3)	28(13,6)	5(4,7)	2(2,4)	
Secundarios	254(47,1)	115(47,7)	139(46,6)		87(61,3)	121(58,7)	33(31,1)	13(15,3)	
Primarios o sin estudios	207(38,4)	95(39,4)	112(37,6)		12(8,5)	57(27,7)	68(33,2)	70(82,4)	
Clase social	n=459	n=216	n=243	0,000	n=117	n=184	n=93	n=65	NS
Alta	59(12,9)	30(13,9)	29(11,9)		23(19,7)	19(10,3)	9(9,7)	8(12,3)	
Media	236(51,4)	132(61,1)	104(42,8)		55(47,0)	101(54,9)	42(45,2)	38(58,5)	
Baja	164(35,7)	54(25,0)	110(45,3)		39(33,3)	64(34,8)	42(45,2)	19(29,2)	

^a Media y desviación estándar. Edad en años. Resto de variables n(%), p=ji-cuadrado de Pearson. NS=no significativa.

4.2.2 Descripción de otras variables de interés.

Seguidamente (tabla 7) se describió la muestra según tres variables más: pertenecer y/o trabajar en un entorno sanitario, tener antecedentes personales de infarto agudo

de miocardio y/o angina de pecho y conocer a alguna persona que los hubiese tenido. Se identificó una asociación lineal que relacionaría el grupo de sanitarios con la edad, de manera que aumentaban hasta los 64 años y disminuían a partir de los 65 años. Del mismo modo, la asociación lineal contrastó una mayor presencia de enfermedad IAM/angina de pecho con mayor edad y también con menor nivel de estudios.

Tabla 7. Descripción de la muestra según variables sanitario, conocer a alguna persona con infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho y antecedentes personales de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho.

	Sanitario		p	Conocer a alguien con IAM/angina		p	Antecedentes personales de IAM/angina de pecho		p
	Sí n/N (%)	No n/N (%)		Sí n/N (%)	No n/N (%)		Sí n/N (%)	No n/N (%)	
Total	26/539 (4,8)	513/539 (95,2)		277/538 (51,5)	261/538 (48,5)		26/539 (4,8)	513/539 (95,2)	
Sexo			0,023			NS			0,030
Hombre	6/26 (23,1)	235/513 (45,8)		127/277 (45,8)	114/261 (43,7)		17/26 (65,4)	224/513 (43,7)	
Mujer	20/26 (76,9)	275/513 (54,2)		150/277 (54,2)	147/261 (56,3)		9/26 (34,6)	289/513 (56,3)	
Edad			0,043			0,030			0,000
Adulto joven (de 18 a 44 años)	8/26 (30,8)	134/513 (26,1)		64/277 (23,1)	78/261 (29,9)		1/26 (3,8)	141/513 (27,5)	
Adulto (de 45 a 64 años)	15/26 (57,7)	191/513 (37,2)		122/277 (44,0)	84/261 (32,2)		5/26 (19,2)	201/513 (39,2)	
Mayor (de 65 a 74 años)	3/26 (11,5)	103/513 (20,1)		48/277 (17,3)	58/261 (22,2)		9/26 (34,6)	97/513 (18,9)	
Anciano (de 75 y más años)	0/26 (0,0)	85/513 (16,6)		43/277 (15,5)	41/261 (15,7)		11/26 (42,3)	74/513 (14,4)	
Nivel de estudios			0,000			NS			0,000
Estudios universitarios	13/26 (50,0)	65/513 (12,7)		46/277 (16,6)	32/261 (12,3)		0/26 (0,0)	78/513 (15,2)	
Estudios secundarios	13/26 (50,0)	241/513 (47,0)		127/277 (45,8)	127/261 (48,7)		6/26 (23,1)	248/513 (48,3)	
Estudios primarios o sin estudios	0/26 (0,0)	207/513 (40,4)		104/277(37,5)	102/261 (39,1)		20/26 (76,9)	187/513 (36,5)	
Clase social	26/459	433/459	0,000	241/458	217/458	NS	24/459	435/459	NS
Alta	11/26 (42,3)	48/433 (11,1)		38/241 (15,8)	21/217 (9,7)		3/24 (12,5)	56/435 (12,9)	
Media	6/26 (23,1)	230/433 (53,1)		123/241 (51,0)	113/217 (52,1)		16/24 (66,7)	220/435 (50,6)	
Baja	9/26 (34,6)	48/433 (35,8)		80/241 (33,2)	83/217 (38,2)		5/24 (20,8)	159/435 (36,6)	

p=ji-cuadrado de Pearson. NS=no significativa. IAM=infarto agudo de miocardio.

Considerando la tabla 8, los resultados mostraron una asociación lineal significativa entre la convivencia y los diferentes grupos de edad y el nivel de estudios: relacionando el aumento de la edad con la soledad, así como el menor nivel de estudios con más soledad.

En referencia a la presencia de teléfono, la asociación lineal se mostró significativa relacionando:

- a mayor clase social mayor presencia de teléfono fijo,
- a mayor edad mayor presencia de fijo,
- a menor edad mayor presencia de teléfono móvil, y
- a mayor nivel de estudios mayor presencia de móvil.

Tabla 8. Variables de convivencia y telefonía según características de la muestra.

	Vive solo		p	Tiene móvil		p	Tiene fijo		p
	Sí n/N (%)	No n/N (%)		Sí n/N (%)	No n/N (%)		Sí n/N (%)	No n/N (%)	
Total	76/538 (14,1)	462/538 (85,9)		487/539 (90,4)	52/539 (9,6)		424/539 (78,7)	115/539 (21,3)	
Sexo			NS			NS			NS
Hombre	34/76 (44,7)	206/462 (44,6)		214/487(43,9)	27/52 (51,9)		182/424 (42,9)	59/115 (51,3)	
Mujer	42/76 (55,3)	256/462 (55,4)		273/487 (56,1)	25/52 (48,1)		242/424 (57,1)	56/115 (48,7)	
Edad			0,001			0,000			0,001
Adulto joven (de 18 a 44 años)	9/76 (11,8)	133/462 (28,8)		140/487(28,7)	2/52 (3,8)		99/424 (23,3)	43/115 (37,4)	
Adulto (de 45 a 64 años)	26/76 (34,2)	179/462 (38,7)		201/487(41,3)	5/52 (9,6)		163/424 (38,4)	43/115 (37,4)	
Mayor (de 65 a 74 años)	23/76 (30,3)	83/462 (18,0)		93/487(19,1)	13/52 (25,0)		84/424 (19,8)	22/115 (19,1)	
Anciano (de 75 y más años)	18/76 (23,7)	67/462 (14,5)		53/487(10,9)	32/52 (61,5)		78/424 (18,4)	7/115 (6,1)	
Nivel de estudios			0,001			0,000			NS
Estudios universitarios	5/76 (6,6)	73/462 (15,8)		77/487(15,8)	1/52 (1,9)		63/424 (14,9)	15/115 (13,0)	
Estudios secundarios	28/76 (36,8)	226/462 (48,9)		243/487 (49,9)	11/52 (21,2)		201/424 (47,4)	53/115 (46,1)	
Estudios primarios o sin estudios	43/76 (56,6)	163/462 (35,3)		167/487 (34,3)	40/52 (76,9)		160/424 (37,7)	47/115 (40,9)	
Clase social	67/458	391/458	NS	422/459	37/459	NS	355/459	104/459	0,031
Alta	6/67 (9,0)	53/391 (13,6)		58/422(13,7)	1/37 (2,7)		50/355 (14,1)	9/104 (8,7)	
Media	32/67 (47,8)	203/391 (51,9)		213/422(50,5)	23/37 (62,2)		189/355 (53,2)	47/104 (45,2)	
Baja	29/67 (43,3)	135/391 (34,5)		151/422(35,8)	13/37 (35,1)		116/355 (32,7)	48/104 (46,2)	

p=ji-cuadrado de Pearson. NS=no significativa.

4.3. Descripción de variables clínicas y prevalencias de factores predisponentes.

En el análisis, 78/539 (14,5%) (IC del 95%: 11,5%-17,5%) de los ciudadanos encuestados manifestaron haber tenido alguna enfermedad coronaria. De éstos, la mayoría, 29/78 (37,2%) (IC del 95%: 26,5%-47,9%) comentó haber sido diagnosticado de arritmia o fibrilación, 5/78 (6,4%) (IC del 95%: 1,0%-11,8%) decía llevar marcapasos, 3/78 (3,8%) (IC del 95%: -0,4%-8,0%) aseguraba llevar algún stent, 27/78 (34,6%) (IC del 95%: 24,0%-45,2%) nombró otros diagnósticos, aunque 24/78 (30,8%) (IC del 95%: 20,6%-41,0%) no sabía dar ningún nombre o no lo recordaba. Un total de 27/538 (5,0%) (IC del 95%: 3,6%-6,8%) de los encuestados afirmaba haber estado operado del corazón y en proporción similar, 26/539 (4,8%) (IC del 95%: 3,0%-6,6%) aseguraban haber tenido algún IAM o angina de pecho. La media de edad de estos episodios coronarios agudos resultó ser de $66,3 \pm 12,4$ años (considerando la edad del primero en el caso que hubiese habido varios), con un valor mínimo de 47 años y un máximo de 90 años (rango de 43).

El análisis nos permitió obtener las prevalencias autoinformadas de los factores de riesgo cardiovascular según los datos administrados por los ciudadanos entrevistados. En el caso de algunas enfermedades, se consideró añadir aquellos ciudadanos que reconocían tomar tratamiento farmacológico y que no habían identificado previamente ese factor de riesgo (resultó ser estadísticamente significativo al compararlo con la población que no tomaba medicación o que lo desconocía y se rotuló como prevalencia no identificada). Así pues, la prevalencia total sería el porcentaje de ciudadanos que dijeron tener esa enfermedad respecto al total junto con aquellos que no lo dijeron pero que reportaron tomar medicación para esa misma enfermedad (prevalencia puntual total). Se presentó en la tabla 9 junto con el intervalo de confianza.

Tabla 9. Prevalencia informada por los entrevistados.

	Prevalencia no identificada ^a		Prevalencia identificada		Prevalencia puntual total
	n/N (%)	p	n/N (%)	(%)	IC(95%)
Hipercolesterolemia	19/539 (3,5)	0,000	172/539 (31,9)	35,4	(31,4-39,4)
HTA	27/539 (5,0)	0,000	218/539 (40,4)	45,4	(41,2-49,6)
DM	5/539 (0,9)	0,000	86/539 (16,0)	16,9	(13,7-20,1)
Depresión	7/539 (1,3)	0,000	126/538 (23,4)	24,7	(21,1-28,3)
Estrés			179/539 (33,6)		(29,2-37,2)
Obesidad o sobrepeso			193/539 (35,8)		(38,8-39,9)
Tabaquismo			128/538 (23,7)		(20,1-27,3)
Hábito dietético inadecuado ^b			257/539 (47,7)		(43,4-51,9)
Sedentarismo ^c			137/536 (25,6)		(21,9-29,3)

^a Entrevistados que no identificaron la enfermedad y con tratamiento farmacológico en el momento de la entrevista. p= valor de la ji-cuadrado de Pearson. HTA=hipertensión arterial. DM= diabetes mellitus. ^b Se consideró el hábito dietético inadecuado entendido como aquella dieta que cumpliría dos o menos de los siguientes criterios: pocas kilocalorías, poca grasa, poca sal y poco azúcar. ^c Se contabilizaron los que habitualmente no hacían ejercicio físico.

La comparación también fue estadísticamente significativa por sexos al comparar la obesidad/sobrepeso identificados por las mujeres pertenecientes a la clase social más baja respecto al resto de mujeres [110/298 (36,9%) (IC del 95%: 31,4%-42,4%)].

Tabla 10. Prevalencia identificada por los entrevistados según el sexo.

	Hombres		Mujeres		p
	n/N (%)	IC (95%)	n/N (%)	IC (95%)	
Hipercolesterolemia	86/241 (35,7)	(29,7-41,7)	86/298 (28,9)	(23,8-34,0)	NS
HTA	103/241 (42,7)	(36,5-48,9)	115/298 (38,6)	(33,1-44,1)	NS
DM	43/241 (17,8)	(13,0-22,6)	43/298 (14,4)	(10,4-18,4)	NS
Depresión	38/241 (15,8)	(11,2-20,4)	88/297 (29,6)	(24,4-34,8)	0,000 ^a
Estrés	67/241 (27,8)	(22,1-33,5)	112/298 (37,6)	(32,1-43,1)	0,017 ^a
Obesidad o sobrepeso	93/241 (38,6)	(32,5-44,7)	100/298 (33,6)	(28,2-39,0)	NS
Tabaquismo	59/241 (24,6)	(19,2-30,0)	69/298 (23,1)	(18,3-27,9)	NS
Hábito dietético ^b	122/241 (50,6)	(44,3-56,1)	135/298 (45,3)	(39,6-51,0)	NS
Sedentarismo ^c	56/241 (23,2)	(17,9-28,6)	81/298 (27,2)	(22,1-32,3)	NS

IC= intervalo de confianza. p= ji-cuadrado de Pearson y ^a estadístico exacto de Fisher. NS=no significativo. HTA=hipertensión arterial. DM= diabetes mellitus. ^b Se consideró el hábito dietético escaso entendido como aquella dieta que cumpliría dos o menos de los siguientes criterios: pocas kilocalorías, poca grasa, poca sal y poco azúcar. ^c Se contabilizaron los que habitualmente no hacían ejercicio físico.

4.4. Descripción de variables sobre conocimiento de factores predisponentes, protectores y reconocimiento de factores de riesgo. Análisis univariado.

Cuando se preguntó por los factores de riesgo conocidos que predispondrían a tener un IAM o una angina de pecho, 354/536 (66,0%) (IC del 95%: 62,0%-70,0%) de los encuestados aseguraban saber algún factor de riesgo. Se consideraron como correctos los siguientes factores predisponentes mencionados: dislipemia/hipercolesterolemia/colesterol alto o colesterol, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, dieta inadecuada o mala dieta, edad, sexo, herencia o genética, estrés, ansiedad, depresión, anticonceptivos orales y consumo de drogas. De los encuestados, 247/354 (69,8%) (IC del 95%: 65,0%-74,6%) especificaron alguno de los factores de riesgo enumerados correctos, una tercera parte nombró uno y otra tercera parte nombró dos. La media de factores predisponentes correctos fue de $2,1 \pm 1,1$ (con un valor máximo de siete). El resto, 107/354 (30,2%) (IC del 95%: 25,4%-35,0%), citaron mayormente un factor incorrecto (con una media de $0,3 \pm 0,6$) y con un valor máximo de tres, destacando el alcohol que fue nombrado en casi las tres cuartas partes de las ocasiones.

Estos factores predisponentes nombrados junto con los factores protectores y los factores propios de riesgo de IAM/angina de pecho transmitidos por los ciudadanos se analizaron y se compararon según las variables sociodemográficas y otras variables y se presentaron resumidamente en la tabla 11. La tabla detallada se adjuntó en el anexo 7 del documento.

Resultados

Tabla 11. Relación entre factores predisponentes, factores protectores y factores propios de riesgo de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho según variables sociodemográficas y otras. Resumen del análisis.

	Sexo	Grupos de edad	Nivel estudios	Clase social	Sanitarios n=26	Conocer a alguien con IAM/angina n=277	Antecedentes personales de IAM/angina n=26
Factores predisponentes							
Conocimiento	NS	0,000	0,000	0,000	0,000 ^a	0,001 ^a	NS ^a
Suma de f. correctos	NS	0,000	0,000	NS	NS	NS	0,000
Suma de f. erróneos	NS	0,046	NS	NS	NS	NS	NS
Factores protectores							
Conocimiento	NS ^a	0,000	0,000	0,003	0,007 ^a	0,002 ^a	0,002 ^a
Suma de f. correctos	NS	0,007	NS	0,039	NS	NS	NS
Suma de f. erróneos	NS	0,024	NS	0,036	NS	NS	NS
Factores de riesgo propios							
Reconocimiento individual	NS	0,006	0,000	NS	NS	0,001	0,005
Suma de f. correctos	NS	NS	0,020	0,032	0,000	NS	NS
Suma de f. erróneos	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Los resultados se expresaron en valor de la ji-cuadrado de Pearson (p) y ^a en estadístico exacto de Fisher (sig. exacta bilateral). NS=no significativa. IAM= infarto agudo de miocardio.

Cabe agregar a la tabla 11, que en el análisis univariado, el conocimiento de factores de riesgo predisponentes obtuvo una asociación lineal significativa en relación con la edad, el nivel de estudios y la clase social. De manera que a más nivel de estudios y a más clase social más conocimiento de factores de riesgo predisponentes. El conocimiento demostró un aumento con la edad hasta los 64 años para ir disminuyendo progresivamente con los años y el grupo de adultos de 45 a 64 años fue el que nombró en mayor proporción más cantidad de factores correctos aunque también de erróneos. El grupo de los que tenían estudios universitarios también enumeró mayor cantidad de factores correctos que los que tenían estudios secundarios y así mismo que los que tenían estudios primarios o bien no tenían estudios.

Cuando se preguntó por los factores protectores de IAM o angina de pecho, 314/539 (58,3%) (IC 95%: 54,1%-62,5%) de los encuestados aseguraban saber algún factor protector. Cerca de la mitad de éstos, 128/316 (40,5%) (IC del 95%: 35,1%-46,0%) especificó dos de correctos. La media de factores protectores correctos fue de 2,0 ±1,0 (con un valor máximo de cinco). Se consideraron factores protectores correctos todos aquellos factores y/o aquellas acciones referentes a evitar la obesidad o el sobrepeso, no fumar, hacer vida activa, ejercicio físico o deporte, hacer una dieta equilibrada o

dieta mediterránea, beber moderadamente alcohol, evitar el estrés, evitar las emociones negativas (ansiedad, depresión, hostilidad, disgustos) y evitar los anticonceptivos orales.

En este propósito, el conocimiento de factores protectores de IAM/angina de pecho obtuvo el mismo patrón que el de los predisponentes y mostró una asociación lineal significativa en relación a la edad, al nivel de estudios y a la clase social. Así pues, a más nivel de estudios y a clase social más elevada, mayor conocimiento de factores protectores, que además resultó similar entre jóvenes y adultos, aunque a partir de los 65 años iba disminuyendo.

Según se verificó, 177/538 (32,9%) (IC del 95%: 28,9%-36,9%) creían tener algún factor de riesgo frente a 264/538 (49,1%) (IC del 95%: 44,9%-53,3%) que no creían tener ninguno y 97/538 (18,0%) (IC del 95%: 14,8%-21,2%) que lo desconocían. Los de clase social alta identificaron más número de factores de riesgo individuales. El reconocimiento individual de factores propios predisponentes a IAM/angina tuvo una asociación lineal significativa en relación al grupo de edad y al nivel de estudios. La población identificaba mayor número de factores individuales de riesgo como mayor era su nivel de estudios. La población con 75 años o más así como la de menor nivel de estudios creían tener menor riesgo de IAM/angina de pecho y también aseguraban mayor desconocimiento de sus propios factores de riesgo.

Los sanitarios exhibieron mayor conocimiento tanto de factores predisponentes como de factores protectores e identificaron correctamente más cantidad de factores propios de riesgo que el resto de población.

Asimismo, aquellas personas que conocían a alguien con IAM o angina de pecho, también tenían mayor conocimiento tanto de factores predisponentes, como de factores protectores y, a pesar de que reconocían más factores propios de riesgo, no había diferencia entre los correctos y los erróneos respecto al resto de población.

En lo referente a las personas con antecedentes personales de IAM/angina de pecho, éstas nombraron menos factores predisponentes correctos con respecto a la población sin SCA y, a pesar de tener mayor creencia de riesgo, demostraron menor conocimiento de factores protectores.

4.5 Descripción de variables sobre conocimiento de factores predisponentes, protectores y reconocimiento de factores de riesgo. Análisis multivariado.

El análisis multivariado mantuvo asociación entre el conocimiento de factores de riesgo predisponentes a SCA con la edad, el nivel de estudios y el hecho de conocer a alguien con IAM o angina de pecho. En la tabla 12, se presentó el análisis de las variables de conocimiento general de factores predisponentes, excluyendo aquellos que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 12. Nivel de relación de las variables y el conocimiento general de factores predisponentes de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho. Análisis multivariado.

Factores predisponentes	Conocían n (%)	No conocían n (%)	ORc (95%)	ORa (95%)
Edad				
Adulto joven (de 18 a 44 años)	98 (69,0)	44 (31,0)	1	1
Adulto (de 45 a 64 años)	158 (23,0)	47 (77,1)	1,5 (0,9-2,4)	2,5 (1,4-4,3)
Mayor (de 65 a 74 años)	69 (65,7)	36 (34,3)	0,8 (0,5-1,5)	2,5 (1,3-4,8)
Anciano (de 75 y más años)	29 (34,5)	55 (65,5)	0,2 (0,1-0,4)	0,8 (0,4-1,6)
Nivel de estudios				
Universitarios	75 (96,2)	3 (3,8)	1	1
Secundarios	185 (73,4)	67 (26,6)	0,1 (0,3-0,4)	0,1 (0,03-0,3)
Primarios o sin estudios	94 (45,6)	112 (54,4)	0,03 (0,01-0,1)	0,03 (0,01-0,1)
Clase social				
Alta	50 (84,7)	9 (15,3)	1	---
Media	169 (71,6)	67 (28,4)	0,4 (0,2-0,8)	---
Baja	93 (57,1)	70 (42,9)	0,2 (0,1-0,5)	---
Sanitarios				
Sí	26 (100)	0 (0)	15,0 (2,0-111,4)	---
No	328 (64,3)	182 (35,7)	1	---
Conocer a alguien con IAM/angina de pecho				
Sí	201 (72,6)	76 (27,4)	1,8 (1,3-2,6)	1,9 (1,2-2,8)
No	153 (59,3)	105 (40,7)	1	1

ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. NS= no significativo. IAM= infarto agudo de miocardio.

El análisis multivariado mantuvo asociación entre el conocimiento de factores protectores de SCA con el nivel de estudios y el hecho de conocer a alguien con IAM o angina de pecho. En la tabla 13 se presentó el análisis de las variables conocimiento

general de factores protectores, excluyendo aquellos que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 13. Nivel de relación de las variables y el conocimiento general de factores protectores de infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho. Análisis multivariado.

Factores protectores	Conocían n (%)	No conocían n (%)	ORc (95%)	ORa (95%)
Edad				
Adulto joven (de 18 a 44 años)	92 (67,6)	44 (32,4)	3,5 (2,0-6,1)	---
Adulto (de 45 a 64 años)	133 (73,9)	47 (26,1)	4,7 (2,7-8,1)	---
Mayor (de 65 a 74 años)	56 (60,9)	36 (39,1)	2,6 (1,4-4,7)	---
Anciano (de 75 y más años)	33 (37,5)	55 (62,5)	1	---
Nivel de estudios				
Universitarios	68 (87,2)	10 (12,8)	10,8 (5,3-22,2)	12,2 (5,5-26,8)
Secundarios	166 (65,4)	88 (64,6)	3,0 (2,0-4,4)	3,1 (2,0-4,8)
Primarios o sin estudios	80 (38,6)	127 (61,4)	1	1
Clase social				
Alta	47 (79,7)	12 (20,3)	1	---
Media	140 (59,39)	96 (40,7)	0,4 (0,2-0,7)	---
Baja	90 (54,9)	74 (45,1)	0,3 (0,2-0,6)	---
Sanitarios				
Sí	22 (84,6)	4 (15,4)	4,2 (1,4-12,3)	---
No	292 (56,9)	221 (43,1)	1	---
Conocer a alguien con IAM/angina de pecho				
Sí	180 (65,0)	97 (35,0)	1,8 (1,2-2,5)	1,8 (1,2-2,6)
No	134 (51,3)	127 (48,7)	1	1
Antecedentes personales de IAM/angina				
Sí	7 (26,9)	19 (73,1)	0,2 (0,1-0,6)	---
No	307 (59,8)	206 (40,2)	1	---

ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. NS= no significativo. IAM= infarto agudo de miocardio.

El análisis multivariado mantuvo asociación entre el conocimiento de factores protectores de SCA con el hecho de conocer a alguien con IAM o angina de pecho y los antecedentes personales de SCA. En la tabla 14, se presentó el análisis de las variables de reconocimiento de factores propios de riesgo por la población afectada, excluyendo aquellos que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 14. Nivel de relación entre variables reconocidas por los afectados como factores de riesgo propio. Análisis multivariado.

Factores de riesgo propio	Conocían n (%)	No conocían n (%)	ORc (95%)	ORa (95%)
Conocer a alguien con IAM/angina de pecho				
Sí	111 (40,1)	166 (59,9)	2,0 (1,4-2,9)	2,0 (1,4-3,0)
No	65 (25,0)	195 (75,0)	1	1
Antecedentes personales de IAM/angina				
Sí	15 (57,8)	11 (42,3)	2,9 (1,3-6,6)	3,1 (1,4-7,0)
No	162(31,6)	350 (68,4)	1	1

La población de los que no conocían incluía también los que no sabían. ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. IAM= infarto agudo de miocardio.

4.6. Descripción del conocimiento de factores predisponentes específicos según la población general y la que creía tener algún factor de riesgo. Análisis univariado.

En la tabla 15 se especificó cada uno de los factores nombrados por los entrevistados. Se expresó en forma de frecuencias y se resumió en la primera columna el conocimiento general de la población sobre los factores predisponentes de IAM/angina de pecho que fueron nombrados por los ciudadanos. En la segunda, el reconocimiento general de los factores predisponentes nombrados por aquellos ciudadanos que creían tener algún factor de riesgo. Cabe resaltar que el tabaquismo fue el que la población general identificó con mayor frecuencia, y la herencia que fue la identificada por aquellos individuos que decían tener algún riesgo.

Tabla 15. Frecuencia de respuestas del conocimiento de factores predisponentes de infarto agudo de miocardio/angina de pecho por la población general y por la población con algún factor de riesgo, respectivamente.

	Conocimiento general de la población sobre el factor predisponente		Conocimiento general del factor predisponente por la población que creía tener algún factor de riesgo	
	Sí		Sí	
	n/N (%)	IC (95%)	n/N (%)	IC (95%)
Factores modificables clásicos				
Hipercolesterolemia	105/354 (29,7)	(24,9-34,5)	11/177 (6,2)	(32,4-46,8)
HTA	94/354 (26,6)	(22,0-31,2)	29/177 (16,4)	(10,9-21,9)
DM	27/354 (7,6)	(4,8-10,4)	13/177 (7,3)	(3,5-11,1)
Obesidad o sobrepeso	91/354 (25,7)	(21,1-30,3)	34/177 (19,2)	(13,4-25,0)
Factores conductuales modificables				
Tabaquismo	151/354 (42,7)	(37,6-47,9)	30/177 (16,9)	(11,4-22,4)
Hábito dietético	84/354 (23,7)	(19,3-28,1)	7/177 (4,0)	(1,1-6,9)
Sedentarismo	81/352 (23,0)	(18,6-27,4)	13/177 (7,3)	(13,4-25,0)
Factores no modificables				
Edad	1/354 (0,3)	(-0,3-0,9)	7/177 (4,0)	(1,1-6,9)
Genética	12/354 (3,4)	(1,5-5,3)	34/177 (19,2)	(13,4-25,0)
Otros factores				
Estrés	74/354 (20,9)	(16,7-25,1)	26/177 (14,8)	(9,6-20,0)
Factores de la mujer	1/354 (0,3)	(-0,3-0,9)	2/177 (1,1)	(-0,4-2,6)
Otros	101/353 (28,6)	(23,9-33,3)	14/176 (8,0)	(4,0-12,0)
Enfermedad cardíaca+ IAM/angina previos	7/354 (2,0)	(0,5-3,5)	26/177 (14,7)	(19,5-32,5)

La variable negativa sería la complementaria hasta el 100%. En el caso de los factores de riesgo se presentó la variable afirmativa frente al resto (no+no sabía). IC = intervalo de confianza.

En el apartado de otros factores, la población nombró factores principalmente incorrectos y en otras ocasiones apelaron a temas como de drogas y alcohol.

4.7. Descripción del conocimiento y el reconocimiento de factores predisponentes específicos en población afectada. Análisis univariado.

Continuando, en la tabla 16 se resumió tanto el conocimiento como el reconocimiento de los factores predisponentes de IAM/angina de pecho en la población de riesgo. Así en la primera columna, se buscó el conocimiento de los factores predisponentes especificados por los participantes afectados, es decir, la población que dijo padecer un factor de riesgo concreto y lo enumeró como factor predisponente y se comparó con la población general. Así pues, el tabaquismo volvió a ser el identificado por la población afectada, con una asociación lineal que iba decreciendo en el conocimiento

Resultados

del fumador al exfumador (independientemente del tiempo que hiciera que no fumase) hasta el nunca fumador, que era el que menos lo identificaba. Las personas que consumían tabaco tenían casi cuatro veces más oportunidades de conocer el tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular frente a los no-fumadores [ORc 3,7 con IC 95%: (2,1-6,6)] y tres veces más frente a los exfumadores [ORc 3,2 con IC 95%: (1,8-5,6)]. Del mismo modo, la población que decía tener estrés, tenía casi el doble de oportunidades de conocer el estrés como factor de riesgo de SCA frente a los que no lo sufrían y, sin embargo, tres cuartas partes de ellos [95/131 (72,5%) (IC del 95%: 64,9%-80,1%)] no lo conocían como factor de riesgo.

Referente a la dieta, el conocimiento de dieta inadecuada como factor de riesgo cardiovascular no estaba relacionado con el tema de la sal, ni con el del azúcar ni tampoco con el de la grasa. La relación estadísticamente significativa se encontró con las Kilocalorías: los que decían no hacer una dieta con pocas calorías, tenían la mitad de oportunidades de conocer la dieta como factor de riesgo cardiovascular [ORc 0,5 con IC 95%: (0,3-0,8)] respecto a los que aseguraban hacer una dieta con pocas calorías.

Siguiendo con la misma tabla y en la tercera columna, se constató el reconocimiento individual de los factores predisponentes de la población afectada, o sea, la población que dijo padecer aquel factor y que lo identificó como factor de riesgo propio y se comparó con el resto de la población. Se apreció en el análisis univariado que casi todos los factores predisponentes eran identificados por los afectados respecto al resto de la población con una relación estadísticamente significativa a excepción de la edad.

Tabla 16. Conocimiento y reconocimiento de factores predisponentes de infarto agudo de miocardio/angina de pecho en población de riesgo frente al resto de población.

	Conocimiento del factor predisponente por la población afectada		Conocimiento del factor predisponente por el resto de población		Reconocimiento del factor predisponente por la población afectada		Reconocimiento del factor predisponente por el resto de la población		
	Sí	n/N(%)IC(95%)	Sí	n/N(%)IC(95%)	Sí	n/N(%) IC(95%)	Sí	n/N(%) IC(95%)	
			p	ORc (IC95%)			p	ORc (IC95%)	
Factores modificables clásicos									
Hipercolesterolemia	35/109 (32,1)		70/175 (28,6)	NS	---	11/72 (15,3) (7,0-23,6)	0/105 (0,0)	0,000	20,5 (2,6-161,6)
HTA	38/137 (27,7)		56/217 (25,8)	NS	---	27/83 (32,5) (22,4-42,6)	2/92 (2,2) (-0,8-5,2)	0,000	22,2 (5,1-96,9)
DM	6/46 (13,0)		21/287 (6,8)	NS	---	12/28 (42,9) (24,6-61,2)	1/149 (0,7) (-0,6-2,0)	0,000	111,0 (13,5-910,3)
Obesidad o sobrepeso	40/129 (31,0)		51/225 (22,7)	NS	---	29/84 (34,5) (24,3-44,7)	8/93 (5,4) (0,8-10,0)	0,000	9,3 (3,4-25,4)
Factores conductuales modificables									
Tabaquismo	55/84 (65,5) (55,3-75,7) ^b		96/269 (35,7) (30,0-41,4)	0,000	3,4(2,0-5,7)	27/47 (57,4) (43,3-71,5) ^b	3/130 (2,3) (-0,3-4,9)	0,000	57,2 (15,8-206,1)
Hábito dietético	46/149 (30,9) ^c		38/205 (18,5) ^c	NS	---	2/138 (1,4) ^d (-0,6-3,4)	5/34 (12,8) (1,6-24,0)	0,006	0,1 (0,02-0,5)
Sedentarismo	17/74 (23,0) ^e		64/214 (23,0)	NS	---	8/48 (16,7) (6,1-27,3)	5/129 (3,9) (0,6-7,2)	0,007	5,0 (1,5-16,0)
Factores no modificables									
Edad	1/235 (0,4) ^f		0/119 (0,0)	NS	---	4/69(5,8)	3/108 (2,8)	NS	---
Genética	5/83 (6,0)		7/264 (2,7)	NS	---	22/48 (45,8) (31,7-59,9)	12/129 (9,3) (4,3-14,3)	0,000	8,3 (3,6-18,8)
Otros factores									
Estrés	36/131 (27,5) (19,9-35,1)		38/223 (17,0) (12,1-21,9)	0,022	1,8(1,1-3,1)	20/80 (25,0) (15,5-34,5)	6/96 (6,2) (1,4-11,0)	0,001	5,0 (1,9-13,2)
Factores de la mujer	1/298 (0,3)		0/241	NS	---	----	----	---	---
Enfermedad cardíaca y/o IAM/angina previos	0/78 (0,0)			NS	---	20/36 (55,6) (39,4-71,8)	6/141 (4,3) (1,0-7,6)	0,000	28,1 (9,9-80,3)

La variable negativa sería la complementaria hasta el 100%. En el caso de los factores de riesgo propios se presentó la variable afirmativa frente al resto de población (no+no sabía u otros). p=prueba exacta de Fisher (bilateral). ORc (IC 95%) = odds ratio cruda con intervalo de confianza del 95%. IC= intervalo de confianza y constaba en caso de variables estadísticamente significativas. NS=no significativa. HTA=hipertensión arterial. DM=diabetes mellitus. IAM = infarto agudo de miocardio. ^b Se contabilizaron los fumadores actuales. ^c Solamente significativo para aquellos que dijeron comer con pocas kilocalorías. ^d Solamente significativo para aquellos que dijeron comer con poca grasa. ^e Sólo los que habitualmente no hacían ejercicio físico. ^f Ciudadanos \geq 60 años(126,398).

4.8. Reconocimiento y detección del riesgo en población afectada.

Siguiendo con el reconocimiento de los factores de riesgo propios de los afectados, y clasificándolos de mayor a menor, la hipercolesterolemia, el sedentarismo, el estrés, la HTA, el exceso de peso, la DM, los antecedentes familiares, el tabaquismo y los antecedentes personales de enfermedad coronaria, marcarían el orden de los factores de riesgo peor reconocidos. Adentrándonos en ellos, se observó que más de las cuatro quintas partes de los que decían tener el colesterol alto [61/72 (84,7%) (IC del 95%: 76,4%-93,0%)], no identificó la hipercolesterolemia como factor de riesgo cardiovascular propio, aunque tenían 20 veces más oportunidades de reconocerlo que el resto de la población [ORc 20,5 con IC 95%: (2,6-161,6) (teniendo en cuenta que para poderlo calcular fue preciso añadir una unidad a cada una de las celdas de la tabla de contingencia, puesto que no hubo ninguno de los ciudadanos de los sin colesterol o que lo desconocía que hubiese reconocido la hipercolesterolemia como factor de riesgo propio)].

Más de las cuatro quintas partes de la población que decía no hacer habitualmente ejercicio físico [40/48 (83,3%) (IC del 95%: 72,7%-93,9%)], no reconocieron el sedentarismo como factor de riesgo propio y sin embargo, tenían casi siete veces más oportunidades de reconocerlo [ORc 6,6 con IC 95%: (1,3-32,6)] que aquella parte de la población que aseguraba caminar regularmente y cinco veces más que el resto de la población [ORc 5,0 con IC 95%: (1,5-16,0)].

Tres cuartas partes de las personas que reportaron padecer estrés por algún motivo laboral o familiar [60/80 (75,0%) (IC del 95%: 65,6%-84,5%)], no lo reconocían como factor de riesgo propio, a pesar de que tenían cinco veces más oportunidades de reconocerlo que los que decían no padecer estrés [ORc 5,0 con IC (95%): 1,9-13,2].

Tampoco lo hizo más de las dos terceras partes de los hipertensos [56/83 (67,5%) (IC del 95%: 57,4%-77,6%)] que no creían que su HTA fuera un factor de riesgo propio y tenían 22 veces más oportunidades de reconocerlo que el resto de población [ORc 22,2 con IC (95%): 5,1-96,9].

Algo más de las dos terceras partes de los ciudadanos con sobrepeso u obesidad [55/84 (65,5%) (IC del 95%: 55,3%-76,7%)], no creían que su exceso de peso fuera un factor de riesgo propio y sin embargo, tenían nueve veces más oportunidades de

reconocerlo que los que dijeron no tener problemas de peso [ORc 9,3 con IC 95%: (3,4-25,4)].

Aunque los diabéticos tenían 111 veces más oportunidades de reconocer la DM como factor de riesgo propio [ORc 111,0 con IC 95%: (13,5-910,3)] respecto al resto de población, más de la mitad de ellos [16/28 (57,1%) (IC del 95%: 38,8%-75,4%)] no lo consideraba, llegando a alcanzar hasta el 70% (14/20) (IC del 95%: 49,9%-90,1%) en aquellos con una evolución de la enfermedad inferior a los 15 años (con un estadístico exacto de Fisher bilateral de 0,024).

Más de la mitad de la población que informó tener antecedentes familiares de enfermedad cardíaca o cerebrovascular [26/48 (54,2%) (IC del 95%: 40,1%-68,3%)], no reconocieron el factor genético como riesgo propio, aunque tenían ocho veces más oportunidades de reconocerlo [ORc 8,3 con IC 95%: (3,6-18,8)] que el resto de la población.

Casi la mitad de los fumadores [20/47 (42,6%) (IC del 95%: 28,5%-56,7%)], no reconoció el tabaquismo como factor de riesgo propio, aunque tenían 25 veces más oportunidades de reconocerlo que los exfumadores [ORc 24,8 con IC 95%: (6,8-90,6)] y 97 veces más oportunidades que los que no habían fumado nunca [ORc 97,3 con IC 95%: (12,5-758,2) (teniendo en cuenta que para poderlo calcular fue preciso añadir una unidad a cada una de las celdas de la tabla de contingencia, puesto que no hubo ninguno de los ciudadanos que no hubiesen fumado nunca y que hubiese reconocido el tabaquismo como factor de riesgo propio)].

En las mismas circunstancias, casi la mitad de los ciudadanos con antecedentes personales de enfermedad cardíaca [16/36 (44,4%) (IC del 95%: 28,2%-60,6%)], no creían que su enfermedad del corazón fuera un factor de riesgo propio y sin embargo, tenían 28 veces más oportunidades de reconocerlo que los que no habían tenido enfermedades cardíacas [ORc 28,1 con IC 95%: (9,9-80,3)].

Referente a la dieta, el reconocimiento no estaba relacionado con el tema de la sal, ni con el del azúcar ni tampoco con el de las kilocalorías. La relación estadísticamente significativa se encontró con la grasa, puesto que los que decían comer con poca grasa tenían menos oportunidades de reconocer la dieta como factor de riesgo cardiovascular propio [ORc 0,10 con IC 95%: (0,02-0,5)] frente a los que no controlaban la ingesta de grasa. Además, ningún ciudadano de los que mantenía un hábito dietético poco saludable (cumplir con dos o menos de los siguientes criterios: pocas kilocalorías, poca grasa, poca sal y poco azúcar) consideró la dieta inadecuada

como factor de riesgo propio, a pesar de que tenían ocho veces más oportunidades de creer que su dieta era un factor de riesgo cardiovascular [ORc 8,0 con IC 95%: (1,4-46,1)] con respecto a los que hacían una dieta saludable (sin sal, sin azúcar, sin grasas y con pocas calorías).

4.9. Descripción de las variables sobre comportamiento de protección. Análisis univariado.

La tabla 17 nos mostraría el comportamiento de la población para protegerse del SCA describiendo en el primer bloque sus creencias y en el segundo sus actitudes, y todo ello analizado según las variables sociodemográficas y otras (ver anexo 8).

Del total de la población, algo más de la mitad, 295/539 (54,7%) (IC del 95%: 50,5%-58,9%) creían que podían protegerse del SCA haciendo alguna cosa, frente a una décima parte, 65/539 (12,1%) (IC del 95%: 9,3%-14,9%) que no creían poder hacerlo y una tercera parte, 179/539 (33,2%) (IC del 95%: 29,2%-37,2%) que lo desconocían. La edad, el nivel de estudios, la clase social, el pertenecer al entorno sanitario y conocer a alguien con IAM/angina de pecho fueron factores influyentes en la creencia de protección. De tal manera que:

- la edad mostró una asociación lineal significativa que relacionaba menor capacidad de protección a medida que aumentaba la edad. Las personas de 18 a 64 años tenían cinco veces más oportunidades [ORc 4,8 con IC 95%: (2,7-8,4) (para población de 45 a 64 años) y ORc 5,1 con IC 95%: (2,8-9,3) (para población de 18 a 44 años)] y los mayores de 65 a 74 años casi tres veces más oportunidades de creer que podían protegerse [ORc 2,8 con IC 95%: (1,5-5,1)] frente a los ancianos de 75 ó más años de edad,
- el nivel de estudios identificó que a mayor nivel, mayor capacidad de protección. Los universitarios tenían seis veces más oportunidades de creer que podían protegerse [ORc 6,1 con IC 95%: (3,3-11,1)] y los que tenían estudios secundarios casi tres veces más oportunidades [ORc 2,7 con IC 95%: (1,8-3,9)] frente a la población con estudios primarios o sin estudios,
- la clase social también mantenía una asociación lineal significativa que relacionaba mayor capacidad de protección a medida que aumentaba el nivel social. Los de clase social alta tenían casi tres veces más oportunidades de creer que podían protegerse [ORc 2,5 con IC 95%: (1,3-4,8)] frente a los de clase social baja,

- los sanitarios tenían casi cuatro veces más oportunidades de creer que podían protegerse [ORc 3,7 con IC 95%: (1,4-9,9)] frente a los no sanitarios, y
- los que conocían a alguna persona cercana con IAM o angina de pecho, tenían casi dos veces más oportunidades de creer que podían protegerse [ORc 1,7 con IC 95%: (1,2-2,4)] frente a los que no conocían a nadie.

Creencias específicas como:

- el hecho de que se podía proteger dejando de fumar, encontró influencia con la edad y tuvo una asociación lineal que mostraba un incremento de creencia de protección a medida que aumentaba la edad hasta los 74 años. Además, las personas de 45 a 64 años tenían nueve veces más oportunidades de creerlo que los de 75 años ó más [ORc 9,4 con IC 95%: (1,2-72,6)],
- haciendo vida sana también se enlazó con la edad. Los adultos y los mayores tenían menos oportunidades de creer que se podían proteger haciendo vida sana que los más jóvenes [ORc 0,2 con IC 95%: (0,06-0,5) (para población de adultos de 45 a 64 años) y ORc 0,3 con IC 95%: (0,08-0,97) (para población de mayores de 65 a 74 años)],
- practicar ejercicio físico con la clase social. Las personas que pertenecían a la clase social alta tenían tres veces más oportunidades de creer que el ejercicio les podía proteger del IAM/angina de pecho que los de clase social baja [ORc 3,4 con IC 95%: (1,5-7,7)],
- evitando el estrés. Tuvo una asociación lineal estadísticamente significativa que mostraba un incremento de creencia de protección a medida que disminuía la clase social. La población de clase social baja tenía ocho veces más oportunidades [ORc 8,4 con IC 95%: (1,1-66,6)] de creer que se podía proteger del SCA si se evitaba el estrés respecto a los de clase social alta,
- controlando la DM. Los de clase social alta fueron los únicos que lo creían y tenían diez veces más oportunidades que los de clase social media de creer que se podían proteger controlando la diabetes mellitus [ORc 10,0 con IC 95%: (1,0-98,3)],
- controlando la HTA. La población que conocía a alguien con IAM/angina de pecho tenía menos oportunidades de creer que controlando la HTA se podía proteger del SCA [ORc 0,1 con IC 95%: (0,01-0,8)] que el resto de la población,
- tomando la medicación. La población con antecedentes personales de IAM/angina de pecho tenían 14 veces más oportunidades de creer que

Resultados

tomando la medicación se podía proteger del SCA que el resto de población [ORc 14,0 con IC 95%: (2,3-85,3)],

- creer que evitar el exceso de peso podía proteger del SCA se vinculó al entorno sanitario. Los sanitarios tenían casi cuatro veces más oportunidades de creerlo [ORc 3,8 con IC 95%: (1,1-12,6)] respecto al resto de la población.

Referente a la actitud, 214/536 (39,9%) (IC del 95%: 35,8%-44,0%) aseguraban hacer alguna cosa para protegerse del SCA frente a 322/536 (60,1%) (IC del 95%: 56,0%-64,2%) que afirmaban no hacer nada. Tanto la clase social como el nivel de estudios se relacionaron con la actitud de protección y mantuvieron una asociación lineal significativa que relacionaba la actitud favorable de protección a medida que aumentaba el nivel de estudios y la clase social, respectivamente. Las personas que tenían estudios secundarios tenían casi dos veces más oportunidades [ORc 1,7 con IC 95%: (1,2-2,6)] y los universitarios casi tres veces más oportunidades [ORc 2,8 con IC 95%: (1,7-4,8)] de hacer alguna cosa para protegerse del IAM/angina de pecho frente a los que tenían estudios primarios o no tenían estudios. De forma similar, las personas que pertenecían a la clase social alta tenían tres veces más oportunidades de hacer alguna cosa para protegerse del IAM/angina de pecho que los de clase social baja [ORc 3,2 con IC 95%: (1,7-5,9)].

Entre las cosas que especificaban hacer para protegerse, los hombres tendían más al ejercicio que las mujeres y tenían el doble de oportunidades de hacerlo que ellas [ORc 2,1 con IC 95%: (1,2-3,8)] y por edades, la tendencia al ejercicio iba creciendo y a partir de los 65 años menguaba, de manera que la población de 18 a 64 años tenía cuatro veces más oportunidades de hacer ejercicio físico que los de 75 ó más años [ORc 3,5 con IC 95%: (1,4-8,9) (para población de 18 a 44 años) y ORc 3,8 con IC 95%: (1,5-9,4) (para población de 45 a 64 años)].

A clase social más baja, más tendencia a evitar el estrés (aunque la ORc no resultó significativa), tampoco lo fue el beber moderadamente alcohol para los sanitarios. Tomarse la medicación recomendada fue la actitud de protección más nombrada, con una asociación lineal que aumentaba con la edad de manera que los ancianos tenían diez veces más oportunidades de tomarse la medicación como sistema de protección que los jóvenes [ORc 10,4 con IC 95%: (1,1-98,4)].

Tabla 17. Comportamiento poblacional respecto a los factores de protección. Resumen del análisis.

	Total n/N(%)	IC(95%)	p	Sexo	Grupos de edad	Nivel estudios	Clase social	Sanitarios n=26	Conocer a alguien con IAM/angina n=277	Antecedentes personales de IAM/angina n=26
Creencia	Sí									
Podía protegerse	295/539 (54,7)	(50,5-58,9)	NS	0,000	0,000	0,010	0,022	0,008	NS	
Evitando colesterol	5/295 (1,7)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Controlando HTA	8/295 (2,7)	(0,9-4,5)	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	0,023 ^a	NS ^a	
Controlando DM	2/295 (0,7)	(-0,3-1,7)	NS ^a	NS	NS	0,005	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Tomando la medicación	6/295 (2,0)	(0,4-3,6)	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	0,021 ^a	
Evitando exceso de peso	20/295 (6,8)	(3,9-9,7)	NS ^a	NS	NS	NS	0,043 ^a	NS ^a	NS ^a	
Dejando de fumar	71/295 (24,1)	(19,2-29,0)	NS ^a	0,011	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Haciendo dieta adecuada	144/295 (48,8)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Haciendo ejercicio	181/295 (61,4)	(55,9-67,0)	NS ^a	NS	NS	0,013	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Haciendo vida sana	27/295 (9,2)	(5,9-12,5)	NS ^a	0,002	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Evitando estrés	31/295 (10,5)	(7,0-14,0)	NS ^a	NS	NS	0,036	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Bebiendo moderadamente alcohol ^a	3/295 (1,0)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Actitud										
Hacia protección	214/536 (39,9)	(35,8-44,0)	NS ^a	NS	0,000	0,001	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Evitando colesterol	3/214 (1,4)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Controlando HTA	5/214 (2,3)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Controlando DM	3/214 (1,4)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Tomando la medicación	12/214 (5,6)	(2,5-8,7)	NS ^a	0,049	NS	NS	NS ^a	NS ^a	0,022 ^a	
Evitando exceso de peso	2/214 (0,9)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Evitando fumar	36/214 (16,8)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Haciendo dieta adecuada	120/214 (56,1)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Haciendo ejercicio	141/214 (65,9)	(59,6-72,3)	0,014 ^a	0,020	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Haciendo vida sana	10/214 (4,7)	---	NS ^a	NS	NS	NS	NS ^a	NS ^a	NS ^a	
Evitando estrés	7/214 (3,3)	(0,9-5,7)	NS ^a	NS	NS	0,044	NS ^a	NS	NS ^a	
Bebiendo moderadamente alcohol ^a	5/211 (2,4)	(0,3-4,6)	NS	NS	NS	NS	0,000 ^b	NS	NS	

p=ji-cuadrado de Pearson y ^a estadístico exacto de Fisher (bilateral). IC= intervalo de confianza y sólo en caso de variables estadísticamente significativas. NS=no significativa.

4.10. Descripción de las variables sobre comportamiento de protección. Análisis multivariado.

El análisis multivariado mantuvo asociación entre el conocimiento de factores de riesgo predisponentes a SCA con los grupos de edad, el nivel de estudios y el hecho de conocer a alguien con IAM o angina de pecho. En la tabla 18 se presentó el análisis de las diferentes variables respecto a la creencia de protección, excluyendo aquellas que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 18. Nivel de relación entre variables y creencia de protección. Análisis multivariado.

Variables	Creían poderse proteger n (%)	No creían poderse proteger o no sabían n (%)	ORc (95%)	ORa (95%)
Edad				
Adulto joven (de 18 a 44 años)	91 (64,1)	51 (35,9)	5,1 (2,8-9,3)	2,8 (1,4-5,6)
Adulto (de 45 a 64 años)	129 (62,6)	77 (37,4)	4,8 (2,7-8,4)	3,2 (1,7-6,0)
Mayor (de 65 a 74 años)	52 (49,1)	54 (50,9)	2,8 (1,5-5,1)	2,7 (1,4-5,1)
Anciano (de 75 y más años)	22 (25,9)	63 (74,1)	1	1
Nivel de estudios				
Universitarios	61 (78,2)	17 (21,8)	6,1 (3,3-11,1)	4,5 (2,3-8,8)
Secundarios	156 (61,4)	98 (38,6)	2,7 (1,8-3,9)	2,1 (1,3-3,2)
Primarios o sin estudios	77 (37,2)	130 (62,8)	1	1
Clase social				
Alta	42 (71,2)	17 (28,8)	2,4 (1,3-4,7)	---
Media	135 (57,2)	101 (42,8)	1,3 (0,9-2,0)	---
Baja	81 (49,4)	83 (50,6)	1	---
Sanitarios				
Sí	21 (7,1)	273 (92,9)	3,7 (1,4-9,9)	---
No	5 (2,0)	240 (98,0)	1	---
Conocer a alguien con IAM/angina de pecho				
Sí	168 (57,3)	125 (42,7)	1,7 (1,2-2,4)	1,7 (1,2-2,4)
No	109 (44,5)	136 (55,5)	1	1

ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. IAM= infarto agudo de miocardio.

Igualmente, el análisis multivariado mantuvo la asociación entre la actitud de protección con el nivel de estudios y la clase social. En la tabla 19 se presentó el análisis de las diferentes variables respecto a la actitud de protección, excluyendo aquellas que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 19. Nivel de relación entre variables y actitud de protección. Análisis multivariado.

Variab	Hacían algo para protegerse n (%)	No hacían nada para protegerse o no sabían n (%)	ORc (95%)	ORa (95%)
Nivel de estudios				
Universitarios	43 (55,1)	35 (44,9)	2,8 (1,7-4,8)	2,0 (1,0-3,8)
Secundarios	109 (43,1)	144 (56,9)	1,7 (1,2-2,6)	1,7 (1,1-2,6)
Primarios o sin estudios	62 (30,2)	143 (69,8)	1	1
Clase social				
Alta	37 (62,7)	22 (37,3)	3,2 (1,7-5,9)	2,5 (1,3-5,0)
Media	98 (41,9)	136 (58,1)	1,4 (0,9-2,0)	1,3 (0,8-2,0)
Baja	57 (34,8)	107 (65,2)	1	1

ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada.

4.11. Descripción del comportamiento poblacional.

Para analizar el comportamiento frente a un posible SCA, se valoraron conocimientos, actitudes y creencias.

4.11.1 Conocimientos.

Tal como se explicitó en el anexo 9 y se resumió en las tablas 58 y en 59, el dolor o molestia en el pecho o el corazón como principal síntoma de IAM o angina de pecho fue identificado por casi las tres quintas partes de la población [312/539 (57,9%)(IC del 95%: 53,7%-62,1%)].

Y se encontró relación estadísticamente significativa con el hecho de:

- ser sanitario, así que las personas del entorno sanitario tenían tres veces más oportunidades [ORc 3,2 con IC 95%: (1,2-8,6)] de conocer el dolor como principal síntoma frente al resto de la población, y
- conocer a alguien que hubiera padecido IAM/angina de pecho tenía casi el doble de oportunidades [ORc 1,8 con IC 95%: (1,3-2,6)] de identificarlo frente a la población que no conocía a nadie con SCA,
- la dieta. Las personas que comían con poca grasa tenían casi dos veces más oportunidades de conocer el dolor como síntoma principal respecto al resto de población [ORc 1,7 con IC 95%: (1,1-2,5) con un estadístico exacto de Fisher bilateral de 0,011].

Resultados

Tal y como se reflejó en la tabla 20, casi la mitad de la población [146/316 (46,2%)] obtuvo información acerca del dolor como principal síntoma de SCA a través de los medios de comunicación. La excepción eran los que tenían antecedentes personales de IAM/angina de pecho y los que conocían a alguien con SCA que tenían menos oportunidades de conocerlo por estos medios [ORc 0,6 con IC 95%: (0,008-0,5) y ORc 0,5 con IC 95%: (0,3-0,8), respectivamente] y, sin embargo, muchas más oportunidades de saberlo por haberlo vivido de cerca [ORc 15,6 con IC 95%: (3,5-69,2) y ORc 7,7 con IC 95%: (4,3-13,7), respectivamente] (ver tabla 59 en el anexo 9)

Tabla 20. Fuentes de información del conocimiento del dolor como principal síntoma de síndrome coronario agudo en la población.

Fuentes informativas	Frecuencia n/N(%)	IC (95%)
Cartel informativo	27/315 (8,6)	(5,5-11,7)
Películas	26/314 (8,3)	(5,2-11,4)
Radio/TV/prensa/revistas	146/316 (46,2)	(40,7-51,7)
Médico/Enfermera	15/316 (4,7)	(2,4-7,0)
Lo ha vivido de cerca	117/316 (37,0)	(31,7-42,3)
Se lo han explicado	25/316 (7,9)	(5,0-10,9)
Lo ha leído en libro/internet/documento científico	14/316 (4,4)	(2,1-6,7)
Por otros motivos	13/317 (4,1)	(1,9-6,3)

IC= intervalo de confianza.

En referencia a lo descrito, el conocimiento del dolor como principal síntoma de SCA, se vinculó con:

- La clase social. Así las personas de clase social alta tenían casi cuatro veces más oportunidades de haberlo leído en un cartel informativo que los de clase social baja [ORc 3,6 con IC 95%: (1,1-11,1)], y también 10 veces más oportunidades de saberlo por otros motivos [ORc 9,7 con IC 95%: (1,9-49,3)] respecto a ellos.
- El nivel de estudios. Existía una asociación lineal significativa que vinculaba mayor oportunidad de conocimiento a mayor nivel de estudios, de manera que la población con estudios universitarios, tenían cinco veces más oportunidades [ORc 5,1 con IC 95%: (1,6-16,1)] de conocer el dolor como principal síntoma de SCA por haberlo leído en un cartel informativo que los que tenían estudios primarios o sin estudios, y los universitario tenían 23 veces más oportunidades de saberlo además por otros motivos [ORc 22,9 con IC 95%: (2,8-188,3)] frente a los que tenían estudios primarios o no tenían estudios.

- El entorno sanitario. El grupo de sanitarios tenía también 33 veces más oportunidades de saberlo por otros motivos a diferencia del resto de población [ORc 33,1 con IC 95%: (9,6-114,5)] y tenía menos oportunidades de haberlo oído o visto en la radio, la televisión, la prensa o en alguna revista [ORc 0,3 con IC 95%: (0,1-0,9)].

Las fuentes de información también estuvieron unidas a la hipercolesterolemia, la HTA, el hábito tabáquico, la dieta, el estrés y la depresión:

- la población que desconocía su nivel de colesterol tenía ocho veces más oportunidades que el resto de población de saber que el principal síntoma en SCA era el dolor en el pecho porque se lo habían explicado [ORc 8,1 con IC 95%: (1,3-48,6)],
- en el caso de las personas que desconocían si eran o no hipertensas, tenían 52 veces más oportunidades de tener la información del dolor como principal síntoma de IAM/angina de pecho por haberlo leído en un libro/internet o documento científico respecto a los que no tenían HTA [ORc 52,0 con IC 95%: (4,2-643,9)],
- los exfumadores fueron los que estaban informados a través de más fuentes:
 - casi cuatro veces más oportunidades de saberlo a través de carteles informativos que los que nunca habían fumado [ORc 3,9 con IC 95%: (1,4-10,9)]
 - 12 veces más oportunidades de saberlo a través del médico o de la enfermera que los que nunca habían fumado [ORc 11,9 con IC 95%: (1,5-94,2)] , y
 - casi 12 veces más oportunidades de saberlo a través de las películas [ORc 11,5 con IC 95%: (2,6-50,7)] que los que nunca habían fumado,
- los fumadores también tenían casi seis veces más oportunidades de saberlo a través de películas que los que nunca habían fumado [ORc 5,9 con IC 95%: (1,1-29,9)],
- la población con estrés tenía tres veces más oportunidades de saberlo por otros motivos que los que no tenían estrés [ORc 3,4 con IC 95%: (1,1-10,7)],
- la población con depresión tendría menos oportunidades de estar informado por la radio, la TV, la prensa o las revistas que el resto de población [ORc 0,5 con IC 95%: (0,3-0,9)] y su principal fuente informativa tenía seis veces más oportunidades de haber sido el haberlo vivido de cerca [ORc 6,3 con IC 95%: (3,8-10,3)],

- las personas que comían con poca sal tenían menos oportunidades de conocer el dolor como principal síntoma de IAM/angina porque se lo hubiera dicho el médico o la enfermera que el resto de población [ORc 0,3 con IC 95%: (0,1-1,0)],
- la población con un hábito dietético poco saludable, es decir, que comían sin tener en cuenta ni la sal, ni el azúcar, ni la grasa ni las kilocalorías, tenían casi tres veces más oportunidades de conocer el principal síntoma del SCA por haberlo visto u oído por la radio, la TV, la prensa o las revistas con respecto a la población que tenía en cuenta dos consideraciones de las anteriores, o sea, lo referido como hábito dietético escaso [ORc 2,9 con IC 95%: (1,2-6,6)] o tres, asignado como hábito dietético relativo [ORc 2,8 con IC 95%: (1,2-6,2)].

4.11.1.1 Descripción del conocimiento del dolor como principal síntoma en el SCA según variables. Análisis multivariado.

El análisis multivariado mantuvo asociación entre el conocimiento del dolor como principal síntoma en el SCA con el pertenecer al entorno sanitario, conocer a alguien con IAM o angina de pecho y hacer una dieta con poca grasa. En la tabla 21 se presentó el análisis de las diferentes variables respecto al conocimiento del dolor como principal síntoma de SCA, excluyendo aquellas que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 21. Conocimiento del dolor como principal síntoma en el SCA según variables. Análisis multivariado.

Conocimiento	Conocían n (%)	No conocían n (%)	ORc (95%)	ORa (95%)
Sanitarios				
Sí	21 (80,8)	5 (19,2)	3,2 (1,2-8,6)	3,0 (1,1-8,3)
No	291 (56,7)	222 (43,3)	1	1
Conocer a alguien con IAM/angina de pecho				
Sí	180 (65,0)	97 (35,0)	1,8 (1,3-2,6)	1,8 (1,3-2,6)
No	131 (50,2)	130 (49,8)	1	1
Dieta con poca grasa				
Sí	248 (61,1)	158 (38,9)	1,7 (1,1-2,5)	1,7 (1,1-2,5)
No	64 (48,1)	69 (51,9)	1	1

ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. IAM= infarto agudo de miocardio.

Por otra parte y siguiendo la tabla 22, cuando se hizo la descripción de los síntomas típicos de SCA (consistentes en dolor fuerte en el pecho, sudoración y ahogo), las cuatro quintas partes de los ciudadanos encuestados pensaban que podían estar padeciendo un IAM o una angina de pecho. Se reducía a una tercera parte, cuando la descripción se hacía con síntomas atípicos (representados por molestias o dolor en el

estómago, en la mandíbula, en el brazo o la espalda, debilidad, náuseas o vómitos con mareo, fatiga y sensación de indigestión).

Tabla 22. Discriminación de síntomas típicos y atípicos de IAM/angina de pecho en la población.

Discriminación de síntomas	Típicos		Atípicos	
	n/N(%)	IC (95%)	n/N(%)	IC (95%)
Sí	432/538 (80,3)	(76,9-83,7)	161/538 (29,9)	(26,0-33,8)
No	72/538 (13,4)	(10,5-16,3)	295/538 (54,8)	(50,6-59,0)
No sabía	34/538 (6,3)	(4,2-8,4)	82/538 (15,2)	(12,2-18,2)

IC= intervalo de confianza.

Siguiendo con las tablas 25 y 26 en referencia a los síntomas típicos del SCA, sólo se obtuvo relación estadísticamente significativa con el tema de la dieta. De manera que:

- la población que comía con poco azúcar tenía dos veces más oportunidades de discriminar los síntomas típicos que los que no controlaban la ingesta de azúcar [ORc 1,7 con IC 95%: (1,0-2,8)]. Además la población con un hábito dietético relativo o saludable (es decir, que cumplían respectivamente con 3 ó 4 de las siguientes características: hacer una dieta baja en sal, azúcar, grasa y kilocalorías) tenían casi tres veces más oportunidades de discriminar los síntomas típicos de IAM/angina de pecho que la población que no cumplía con ninguna (hábito poco saludable) [ORc 2,5 con IC 95%: (1,1-5,7) y ORc 2,4 con IC 95%: (1,1-5,6), respectivamente].

Por lo que respecta a los síntomas atípicos:

- el mayor desconocimiento de los síntomas atípicos lo tenían los adultos jóvenes de 18 a 44 años respecto al resto de población. Los adultos y los ancianos tenían dos veces más oportunidades de discriminarlos [ORc 1,9 con IC 95%: (1,2-3,2) y ORc 2,0 con IC 95%: (1,0-3,8), respectivamente] y los mayores tres veces más [ORc 2,6 con IC 95%: (1,5-4,8)] respecto a los más jóvenes,
- las personas que conocían a alguien con IAM/angina de pecho tenía casi dos veces más oportunidades de discriminar los síntomas atípicos de SCA que los que no conocían a nadie con SCA [ORc 1,7 con IC 95%: (1,1-2,5)],
- los fumadores y exfumadores tenían la mitad de oportunidades de discriminar los síntomas atípicos [ORc 0,5 con IC 95%: (0,3-0,8) y ORc 0,5 con IC 95%: (0,4-0,9), respectivamente] con respecto a los que nunca habían fumado, y

Resultados

- las personas con HTA tenían casi el doble de oportunidades de discriminar los síntomas atípicos de SCA que los que no tenían hipertensión arterial [ORc 1,9 con IC 95%: (1,3-2,8)].

4.11.1.2 Descripción del conocimiento de síntomas en el SCA según variables. Análisis multivariado.

El análisis multivariado mantuvo asociación entre la discriminación de síntomas típicos del SCA con el hábito dietético. En la tabla 23 se presentó el análisis de las diferentes variables respecto a la discriminación de los síntomas típicos de SCA, excluyendo aquellas que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 23. Conocimiento de síntomas típicos de SCA según variables. Análisis multivariado.

Variables	Conocimiento de síntomas típicos		ORc (95%)	ORa (95%)
	Conocían n (%)	No conocían+ no sabían n (%)		
Comían con poco azúcar				
Sí	277 (88,2)	37 (11,8)	1,7 (1,0-2,8)	--
No	155 (81,6)	35 (18,4)	1	--
Hábito dietético				
Poco saludable	47 (68,1)	22 (31,9)	1	1
Comprometido	58 (82,9)	12 (17,1)	2,3 (1,0-5,0)	2,3 (1,0-5,0)
Escaso	88 (75,2)	29 (24,8)	1,4 (0,7-2,7)	1,4 (0,7-2,7)
Relativo	126 (84,6)	23 (15,4)	2,6 (1,3-5,0)	2,6 (1,3-5,0)
Saludable	113 (85,0)	20 (15,0)	2,6 (1,3-5,3)	2,6 (1,3-5,3)

ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. IAM= infarto agudo de miocardio.

Y referente a la discriminación de síntomas atípicos del SCA, el análisis multivariado mantuvo asociación con la edad, el conocer a alguien con IAM o angina de pecho y el hábito tabáquico. En la tabla 24 se presentó el análisis de las diferentes variables respecto a la discriminación de los síntomas atípicos de SCA, excluyendo también aquellas que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 24. Conocimiento de síntomas atípicos de SCA según variables. Análisis multivariado.

Variables	Conocimiento de síntomas atípicos		ORc (95%)	ORa (95%)
	Conocían n (%)	No conocían+ No sabían n (%)		
Edad				
Adulto joven (de 18 a 44 años)	31 (21,8)	111 (78,2)	1	1
Adulto (de 45 a 64 años)	67 (32,7)	138 (67,3)	1,9 (1,2-3,2)	1,7 (1,0-2,7)
Mayor (de 65 a 74 años)	38 (35,8)	68 (64,2)	2,6 (1,5-4,8)	1,8 (1,0-3,3)
Anciano (de 75 y más años)	25 (29,4)	60 (70,6)	2,0 (1,0-3,8)	1,2 (0,6-2,3)
Conocer a alguien con IAM/angina de pecho				
Sí	99 (35,7)	178 (64,3)	1,8 (1,2-2,6)	1,7 (1,1-2,5)
No	62 (23,8)	198 (76,2)	1	1
Hábito tabáquico				
Fumadores	31 (24,4)	96 (75,6)	0,5 (0,3-0,9)	0,5 (0,3-0,9)
Exfumadores	50 (25,1)	149 (74,9)	0,5 (0,4-0,8)	0,6 (0,4-0,9)
Nunca fumadores	80 (37,9)	131 (62,1)	1	1
Hipertensión arterial				
Sí	79 (36,2)	139 (63,8)	1	---
No	80 (25,3)	236 (74,7)	0,6 (0,4-0,9)	---
No sabía	2 (50,0)	2 (50,0)	1,8 (0,2-12,7)	---

ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. IAM= infarto agudo de miocardio.

4.11.2 Actitudes.

Teniendo en cuenta el anexo 10 y tal como se mostró en la tabla 25, la primera actuación frente a la sintomatología descrita dividió a la población y a pesar de la diferencia entre la tipología de los síntomas la opción más eficiente fue la más escogida: dos terceras partes de la población en síntomas típicos y una tercera parte en síntomas atípicos llamarían primeramente a emergencias. La población tenía casi cinco veces más oportunidades de llamar a emergencias si la manifestación del IAM/angina de pecho fuese con síntomas típicos y tendría menos tendencia a hacer otras actuaciones en primera instancia, que si el SCA se manifestase con síntomas atípicos.

Cabía destacar que de las personas que habrían escogido otra opción, una de cada diez con síntomas atípicos tomaría alguna bebida, infusión o leche y esperaría a que se pasase y esta actitud habría hasta tres veces más probabilidades de ser elegida por

las mujeres que por los hombres [ORc 2,8 con IC 95%: (1,5-5,0) y prueba exacta de Fisher bilateral de 0,0005].

La premura de la llamada no mostró diferencias estadísticamente significativas entre las manifestaciones sintomatológicas. En ambos casos, dicha llamada a emergencias se haría rápidamente, lo antes posible en la mayoría de las veces [tanto en los síntomas típicos 332/363 (91,5%) como en los atípicos 145/168 (86,3%)]; en otras ocasiones se llamaría con calma [25/363 (6,9%) en síntomas típicos y 17/168 (10,1%) en síntomas atípicos] y el resto no sabría cómo hacerlo.

La rapidez de llamada a emergencias en síntomas típicos se pudo relacionar con la clase social, de manera que la población perteneciente a la clase social media tenía cuatro veces más oportunidades de llamar a emergencias rápidamente que la población de la clase social alta [ORc 4,4 con IC 95%: (1,5-13,4)].

Tabla 25. Primera actitud de la población frente a los síntomas típicos y atípicos ante un posible síndrome coronario agudo.

Primera actuación	Síntomas típicos		Síntomas atípicos		ORc	p
	n/N(%)	IC (95%)	n/N(%)	IC (95%)		
Tomaría alguna bebida y esperaría a que se pasase	12/539 (2,2)	(1,0-3,4)	65/539 (12,1)	(9,3-14,9)	0,2 (0,1-0,3)	0,0000
Tomaría alguna medicación	15/539 (2,8)	(1,4-4,2)	45/539 (8,3)	(6,0-10,6)	0,3 (0,2-0,6)	0,0001
Haría reposo/esperaría	7/539 (1,3)	(0,3-2,3)	20/539 (3,7)	(2,1-5,3)	0,3 (0,1-0,8)	0,02
Llamaría a emergencias	359/539 (67,0)	(63,0-71,0)	165/539 (30,6)	(26,7-34,5)	4,5 (3,5-5,8)	0,0000
Llamaría al centro de salud	36/539 (6,7)	(4,6-8,8)	69/539 (12,8)	(10,0-15,6)	0,5 (0,3-0,7)	0,0009
Se lo diría a alguien	57/539 (10,6)	(8,0-13,2)	79/539 (14,7)	(11,7-17,7)	---	NS
Iría a urgencias del hospital	25/539 (4,7)	(2,9-6,5)	19/539 (3,5)	(1,9-5,1)	---	NS
Iría al médico de AP	9/539 (1,7)	(0,6-2,8)	17/539 (3,2)	(1,7-4,7)	---	NS
Otras actuaciones	3/539 (0,6)	(-0,1-1,3)	3/539 (0,6)	(-0,1-1,3)	---	NS
No sabía	13/538 (2,4)	(1,1-3,7)	57/538 (10,6)	(8,0-13,2)	0,3 (0,2-0,6)	0,0001

IC= intervalo de confianza. AP= atención primaria. ORc=odds ratio cruda. p=estadístico exacto de Fisher (bilateral).

Continuando con las tablas 26 y 27, la primera actuación frente a los síntomas típicos obtuvo relación estadísticamente significativa con:

- el nivel de estudios. Los universitarios tenían dos veces más oportunidades de llamar a emergencias si se presentaran síntomas típicos de SCA que la población con estudios primarios o sin estudios [ORc 2,2 con IC 95%: (1,2-4,0) y ji-cuadrado de Pearson de 0,03],
- el estrés. Las personas que decían tener estrés tenían siete veces más oportunidades de ir primero al médico del centro de salud [ORc 7,2 con IC

95%: (1,1-35,1) y ji-cuadrado de Pearson de 0,008], cuatro veces más oportunidades de tomarse alguna bebida, infusión o leche y esperar a que se pasase [ORc 4,1 con IC 95%: (1,2-13,9) y ji-cuadrado de Pearson de 0,025] y tres veces más oportunidades de tomarse alguna medicación para aliviar las molestias [ORc 3,1 con IC 95%: (1,1-8,4) y ji-cuadrado de Pearson de 0,025], que la población sin estrés. Igualmente,

- la población que decía tener depresión tenía cuatro veces más oportunidades de tomarse también alguna medicación para aliviar las molestias [ORc 3,1 con IC 95%: (1,1-8,4) y ji-cuadrado de Pearson de 0,025], que la población sin depresión, y
- las personas que comían con pocas calorías tenían casi dos veces más oportunidades de llamar a emergencias que el resto de la población [ORc 1,5 con IC 95%: (1,0-2,1) y ji-cuadrado de Pearson de 0,0476].

En el caso de la manifestación del SCA con síntomas atípicos, la primera actuación además de estar vinculada a la edad, también lo estaría con al nivel de estudios, con el hecho de conocer a alguien con IAM/angina de pecho, con el hábito tabáquico, con el estrés y con la dieta, de manera que:

- la edad identificaba que,
 - las personas mayores (de 65 a 74 años) tenían cuatro veces más posibilidades de actuar en primera opción llamando al centro de salud para hablar con el médico o la enfermera que los ancianos (mayores de 75 años) [ORc 4,0 con IC 95%: (1,4-11,0)],
 - los ancianos (75 o más años) tenían más oportunidades de llamar en primer lugar a emergencias frente a los síntomas atípicos que los adultos jóvenes (de 18 a 44 años) [ORc 1,9 con IC 95%: (1,0-3,4)], pero también tenían tres veces más posibilidades de no saber qué hacer que ellos [ORc 2,9 con IC 95%: (1,3-6,1)]. Del mismo modo,
- las personas con estudios primarios o sin estudios tendrían casi tres veces más oportunidades [ORc 2,5 con IC 95%: (1,4-4,4)] de no saber qué hacer frente a los síntomas atípicos respecto a la población con estudios secundarios y 16 veces más oportunidades [ORc 16,2 con IC 95%: (2,2-120,4)] frente a la población con estudios universitarios,
- las personas que conocían a alguien con IAM/angina de pecho tenían casi dos veces más oportunidades en la primera actuación frente a los síntomas atípicos de llamar a emergencias [ORc 1,5 con IC 95%: (1,0-2,1) con un estadístico

Resultados

- exacto de Fisher de 0,05] y casi cuatro veces más oportunidades de ir a urgencias al hospital de referencia [ORc 3,7 con IC 95%: (1,2-11,2) con un estadístico exacto de Fisher de 0,02] y tenían menos oportunidades de no saber cómo actuar [ORc 0,5 con IC 95%: (0,3-0,8) con un estadístico exacto de Fisher de 0,01] respecto a la población que no conocía a nadie con SCA,
- respecto al hábito tabáquico,
 - las personas fumadoras tenían menos oportunidades de llamar a emergencias que las que no habían fumado nunca [ORc 0,6 con IC 95%: (0,3-0,9)] frente a posibles síntomas atípicos de SCA,
 - los fumadores tenían casi entre dos y tres veces más oportunidades de tomarse alguna medicación para que se pasasen los síntomas respecto a los que no habían fumado nunca [ORc 2,5 con IC 95%: (1,2-5,3)] y los exfumadores [ORc 2,2 con IC 95%: (1,0-4,5)], respectivamente,
 - los exfumadores tenían tres veces más oportunidades de tomarse alguna bebida, infusión o leche y esperar a que se pasase [ORc 3,0 con IC 95%: (1,6-5,8)] que los que no habían fumado nunca,
 - las personas con estrés tenían menos posibilidades de no saber qué hacer frente a los síntomas atípicos que las personas sin estrés [ORc 0,4 con IC 95%: (0,2-0,8)],
 - respecto a la dieta se encontró que:
 - las personas que decían comer con pocas calorías tenían menos oportunidades de ir a urgencias del hospital que las personas que no comían con pocas calorías [ORc 0,2 con IC 95%: (0,1-0,8)], y
 - las personas que no sabían si comían o no con pocas calorías tenían el doble de posibilidades de tampoco saber que harían frente a síntomas atípicos de IAM/angina de pecho [ORc 2,2 con IC 95%: (1,0-4,7)] frente a los que decían comer con pocas calorías.

El resto de las variables mantuvieron un IC en ORc no significativo y no se pudieron vincular con la actitud de la población y tampoco se tuvieron en cuenta para el análisis multivariado.

Tabla 26. Comportamiento de la población según variables sociodemográficas y otras. Resumen del análisis.

	Sexo	Grupos de edad	Nivel de estudios	Clase social	Sanitarios n=26	Conocer a alguien con IAM/angina n=277	Antecedentes personales de IAM/angina n=26
Comportamiento					p		
Conocimiento							
Dolor como síntoma principal	NS ^a	NS	NS	NS	0,015 ^a	0,001	NS ^a
Fuentes de información	NS ^a	NS	S	S	S	S	0,000 ^a
Discriminación de síntomas típicos	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Discriminación de síntomas atípicos	NS	0,000	0,001	NS	NS	0,005	NS
Actitud							
Síntomas típicos							
Primera actuación	NS ^a	NS	0,049	NS	NS	NS	NS
Llamada rápida a emergencias	NS ^a	NS	NS	0,047	NS	NS	NS
Síntomas atípicos							
Primera actuación	0,015	0,008	0,001	NS	NS	0,009	0,022
Llamada rápida a emergencias	NS ^a	NS	NS	0,040	NS	NS	NS
Creencia							
Síntomas típicos							
Gravedad	NS ^a	S ^b	NS	NS	NS	NS	NS
Animar al cambio de actitud	NS ^a	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Síntomas atípicos							
Gravedad	NS ^a	0,004	S ^b	NS	NS	NS	NS
Animar al cambio de actitud	NS ^a	0,002	0,001	NS	NS	NS	NS

Los resultados se expresaron en p=ji-cuadrado de Pearson y ^a estadístico exacto de Fisher (bilateral). S=Significativa /NS=no significativa. IAM= infarto agudo de miocardio. ^b Al comparar la creencia de no ser grave frente al resto de opciones.

Tabla 27. Comportamiento de la población según otras variables. Resumen del análisis.

	Hipercolesterolemia	HTA	DM	Obesidad	Fumador actual	Hábito dietético	Sedentarismo	Estrés	Depresión
	n=172	n=218	n=86	n=193	n=128	n ^a	n=536	n=179	n=126
Comportamiento	p								
Conocimiento									
Dolor como síntoma principal	NS	NS	NS	NS	NS	S	NS	NS	NS
Fuentes de información	S	S	NS	NS	S	S	NS	S	S
Discriminación de síntomas típicos	NS	NS	NS	NS	NS	0,013	NS	NS	NS
Discriminación de síntomas atípicos	NS	0,016	0,010	NS	0,014	NS	NS	NS	NS
Actitud									
Síntomas típicos									
Primera actuación	NS	NS	NS	NS	S	S	NS	0,004	NS
Llamada rápida a emergencias	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Síntomas atípicos									
Primera actuación	S	S	NS	NS	S	0,035	NS	0,029	NS
Llamada rápida a emergencias	NS	S	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Creencia									
Síntomas típicos									
Gravedad	NS	NS	NS	NS	NS	S ^a	NS	NS	NS
Animar al cambio de actitud	NS	NS	NS	NS	0,046	NS	NS	0,033	0,026
Síntomas atípicos									
Gravedad	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Animar al cambio de actitud	0,000	NS	NS	NS	0,008	S ^a	NS	NS	NS

HTA= hipertensión arterial. DM= diabetes mellitus. p=ji-cuadrado de Pearson. S=Significativa /NS=no significativa. ^a n=343 para dieta y sal, n=329 para dieta y azúcar, n=406 para dieta y grasa, n=208 para dieta y Kilocalorías y n=312 para hábito dietético agrupado.

4.11.2.1 Descripción de la actitud frente a los síntomas de SCA según variables. Análisis multivariado.

El análisis multivariado descartó cualquier asociación entre la actitud y los síntomas típicos y sólo relacionó la actitud frente a los síntomas atípicos del SCA con la edad y con el hecho de conocer a alguien con IAM/angina de pecho. En la tabla 28 se presentó el análisis de las diferentes variables respecto a la actitud en síntomas atípicos de SCA.

Tabla 28. Actitud frente a síntomas atípicos de SCA según variables sociodemográficas y otras. Análisis multivariado.

Actitud	Primera actuación en síntomas atípicos de SCA. Llamaría a emergencias			
	Sí n (%)	No n (%)	ORc (95%)	ORa (95%)
Edad				
Adulto joven (de 18 a 44 años)	34 (23,9)	108 (76,1)	1	1
Adulto (de 45 a 64 años)	63 (30,6)	143 (69,4)	1,4 (0,9-2,3)	1,3 (0,8-2,2)
Mayor (de 65 a 74 años)	36 (34,0)	70 (66,0)	1,6 (0,9-2,9)	1,6 (0,9-2,9)
Anciano (de 75 y más años)	32 (37,6)	53 (62,4)	1,9 (1,1-3,4)	1,8 (1,0-3,3)
Conocer a alguien con IAM/angina de pecho				
Sí	95 (34,3)	182 (65,7)	1,5 (1,0-2,1)	1,4 (1,0-3,3)
No	69 (26,4)	192 (73,6)	1	1
Hábito tabáquico				
Fumadores	31 (24,4)	97 (78,8)	1	---
Exfumadores	57 (28,6)	142 (71,4)	1,3 (0,8-2,1)	---
Nunca fumadores	77 (36,5)	134 (63,5)	1,8 (1,1-2,9)	---

SCA= síndrome coronario agudo. ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. IAM= infarto agudo de miocardio.

4.11.3 Creencias.

Aquella parte de la población que no llamaría a emergencias como primera actuación, creía mayormente que no era grave: casi dos cuartas partes de ellos en síntomas típicos y tres cuartas partes en síntomas atípicos, tal como mostraría la tabla 29 y siguiendo el anexo 11.

Resultados

Tabla 29. Percepción de emergencia en la población frente a síntomas típicos y atípicos en un posible síndrome coronario agudo.

Creencia	Síntomas típicos		Síntomas atípicos	
	n/N(%)	IC (95%)	n/N(%)	IC (95%)
No era grave	72/159 (45,3)	(37,6-53,0)	258/347 (74,4)	(69,8-79,0)
Le daría vergüenza	1/159 (0,6)	(-0,6-1,8)	3/347 (0,9)	(-0,1-1,9)
No quería molestar	13/159 (8,2)	(3,9-12,4)	23/347 (6,6)	(4,0-9,2)
No sabría cómo reaccionar	8/159 (5,0)	(1,6-8,4)	8/347 (2,3)	(0,7-3,9)
Llamaría primero al CAP	9/159 (5,7)	(2,1-9,3)	7/347 (2,0)	(0,5-3,5)
Pensaría que es otra enfermedad	6/159 (3,8)	(0,8-6,8)	3/347 (0,9)	(-0,1-1,9)
Creía que sería más rápido ir a urgencias	20/159 (12,6)	(7,4-17,8)	17/347 (4,9)	(2,6-7,2)
El médico le recomendaba ir al hospital	2/159 (1,3)	(-0,5-3,1)	1/347 (0,3)	(-0,3-0,9)
El médico le recomendaba tomar primero cafinitrina	----	-----	1/347 (0,3)	(-0,3-0,9)
Otros motivos	28/159 (17,6)	(11,7-23,5)	26/347 (7,5)	(2,6-7,2)

IC = intervalo de confianza. CAP= centro de atención primaria.

Por grupos de edad, se encontró que la población hasta los 64 años tenía de dos a tres veces más oportunidades de pensar que los síntomas atípicos no eran graves respecto a la población de 65 o más años de edad tal, como se especificó en la tabla 30.

Tabla 30. Percepción de gravedad en la población en síntomas atípicos de SCA según la variable grupos de edad.

	Mayores (65-74 a)		Ancianos (75 o más)	
	ORc	IC (95%)	ORc	IC (95%)
Adultos jóvenes (18-44 a)	3,1	(1,5-6,4)	3,0	(1,3-6,8)
Adultos (45 -64 a)	2,4	(1,3-4,6)	2,3	(1,1-4,9)

ORc= Odds ratio cruda.

Por otro lado, cuando se preguntaba por la influencia que tendría algún familiar, algún amigo o algún conocido para animar a llamar a emergencias cuando no se había tenido esa primera intención, más de las tres cuartas partes de la población creían que podría haber un cambio y que llamarían entonces a emergencias [143/172 (83,1%) (IC del 95%: 77,5%-88,7%) en síntomas típicos y 289/362 (79,8%) (IC del 95%: 76,7%-83,9%) en atípicos]. Aunque un porcentaje inferior continuaría creyendo que no sería la mejor opción y continuaría sin llamar a emergencias [19/172 (11,0%) (IC del 95%: 6,3%-15,7%) en síntomas típicos y 48/362 (13,3%) (IC del 95%: 9,8%-16,8%) en atípicos], quedando el resto hasta el total sin saber si cambiarían o no su actuación.

La creencia de cambio de actitud frente a los síntomas típicos si alguien animara a llamar a emergencias estuvo relacionada con el estrés y con la dieta con pocas calorías:

- la población que tenía estrés creía que no cambiaría aunque la pareja, los hijos, algún familiar o vecino, amigo o compañero de trabajo le animara a llamar a emergencias frente a síntomas típicos [ORc 3,1 con IC 95%: (1,1-8,3)] respecto a los que decían no tener estrés, y
- los que hacían una dieta con pocas calorías tenían cuatro veces más oportunidades de llamar a emergencias si les animaban a hacerlo respecto a los que no sabían si comían con pocas calorías [ORc 4,2 con IC 95%: (1,6-10,7)].

Con respecto a las creencias en síntomas atípicos se encontró conexión con la edad y el nivel de estudios:

- por edad,
 - la población joven (de 18 a 44 años) tenía casi cuatro veces más oportunidades [ORc 3,7 con IC 95%: (1,7-8,5)] y,
 - la población mayor (de 65 a 74 años) tenía dos veces más oportunidades [ORc 2,4 con IC 95%: (1,0-5,6)] de llamar a emergencias si le animaba algún familiar, amigo u otra persona en síntomas atípicos que la población de 75 o más años,
- a más nivel de estudios, más creencia de cambio de conducta para llamar a emergencias si se lo decía alguna persona de referencia:
 - la población con estudios secundarios tenía dos veces más oportunidades [ORc 2,4 con IC 95%: (1,4-4,3)] y,
 - la población con estudios universitarios tenía casi tres veces más oportunidades de creer que podía cambiar y llamar a emergencias respecto a los que tenían estudios primarios o no tenían estudios [ORc 2,8 con IC 95%: (1,2-6,7)] .

4.12. Campaña Codi Infart.

Para intentar concienciar a los ciudadanos sobre cómo actuar frente a los síntomas de SCA, se impulsó una campaña divulgativa en dos fases que tenía como objetivo reducir el tiempo entre la aparición de los síntomas y la alerta al sistema sanitario. La iniciativa se enfocaba en cuatro áreas críticas: conocer los síntomas, llamar rápido,

llamar al SEM y recibir el tratamiento adecuado. Intentaba fomentar la llamada de los ciudadanos al 112 en caso de dolor en el pecho.

Para valorar el impacto de la campaña Codi Infart en Lleida, se analizó en primer lugar la información que la población tenía. De los ciudadanos, 38/539 (7,1%) (IC del 95%: 4,4%-9,8%) habían oído hablar de él, frente a 501/539 (92,9%) (IC del 95%: 90,2%-95,6%) que aseguraban no conocerlo. A pesar de ello, casi la mitad de los entrevistados creían acertadamente que era un programa de atención rápida para el infarto agudo de miocardio y la angina de pecho. Y superando este porcentaje, tres quintas partes creían que el éxito del tratamiento en un infarto o una angina de pecho, dependía del tiempo transcurrido desde que la persona notaba el primer síntoma hasta que llegaba al hospital, tal y como se explicitó en la tabla 31.

Tabla 31. Nivel de información sobre el Codi Infart.

Información	n/N (%)	(IC del 95%)
Creía que el Codi Infart era:		
Un programa de atención rápida para infarto/angina	245/539 (45,5)	(40,3-50,7)
Un código de barras que hay en la tarjeta sanitaria	8/539 (1,5)	(0,2-3,8)
El número de infartos y anginas que ha sufrido una persona	20/539 (3,7)	(1,7-5,7)
Las posibilidades que se tienen de padecer un infarto/angina	51/539 (9,5)	(6,5-12,5)
No lo sabía	215/539 (39,9)	(34,8-45,0)
Creía que el éxito del tratamiento dependía de:		
Del tiempo entre el primer síntoma y la llegada al hospital	313/539 (58,1)	(53,0-63,2)
Del tiempo desde la última toma de medicación en casa	11/539 (2,0)	(0,6-3,4)
De los años transcurridos desde el último infarto/angina	22/539 (4,1)	(2,0-6,2)
No lo sabía	193/539 (35,8)	(30,8-40,8)

Las respuestas esperadas se mostraron en la primera posición.

En relación con las tablas 32 y 33, que resumían el anexo 12, el hecho de haber oído hablar del Codi infart tuvo una asociación lineal con el nivel de estudios y la clase social. A mayor nivel de estudios mayor conocimiento. Los universitarios tenían cuatro veces más oportunidades que la población que tenía estudios primarios o sin estudios [ORc 3,6 con IC 95%: (1,5-8,3)]. Igualmente, a clase social más elevada mayor conocimiento. Los ciudadanos de clase social alta tenían casi cuatro veces más oportunidades de haber oído hablar de él que la población de clase social baja [ORc 3,5 con IC 95%: (1,4-9,1)]. También los sanitarios tenían casi nueve veces más oportunidades que el resto de población de haber oído hablar de él [ORc 8,8 con IC 95%: (3,6-21,5)] y las personas que conocían a alguien con IAM/angina de pecho dos veces más oportunidades que el resto de población [ORc 2,1 con IC 95%: (1,1-4,4)].

El resto de información respecto al Codi infart también mostró asociación lineal con la edad, con el nivel de estudios, con la clase social, con el estrés, con la HTA, con el sedentarismo y con la DM. Creer que el codi infart era un programa de atención rápida para el IAM/angina mostraba:

- a menor edad mayor acierto. Respecto a los ancianos, los más jóvenes tenían casi ocho veces más oportunidades [ORc 7,6 con IC 95%: (3,9-14,7)], los adultos seis veces más [ORc 6,4 con IC 95%: (3,4-12,1)] y los mayores dos veces más oportunidades [ORc 2,1 con IC 95%: (1,03-4,3)] de creerlo acertadamente,
- a mayor nivel de estudios mayor acierto. La población con estudios secundarios tenía tres veces más oportunidades [ORc 3,1 con IC 95%: (2,1-4,6)] y con estudios universitarios diez veces más oportunidades [ORc 10,4 con IC 95%: (5,6-19,4)] que la población con estudios primarios o sin estudios de creerlo,
- a mayor clase social mayor acierto. Los de clase social media tenían dos veces más oportunidades [ORc 1,6 con IC 95%: (1,1-2,4)] y algo más los de clase social alta [ORc 2,3 con IC 95%: (1,2-4,3)] que los de clase social baja,
- los sanitarios tenían casi tres veces más oportunidades que el resto de población [ORc 2,6 con IC 95%: (1,1-5,9)],
- el estrés, de manera que las personas que decían tener estrés tenían más oportunidades de conocerlo que los que no tenían estrés [ORc 1,5 con IC 95%: (1,1-2,2)], y
- contrariamente, las personas que decían tener hipertensión arterial y las que decían no hacer ejercicio habitualmente, tenían la mitad de oportunidades de conocerlo que el resto de población [ORc 0,6 con IC 95%: (0,4-0,9)]. Casi en la misma proporción que las personas que decían tener diabetes mellitus [ORc 0,4 con IC 95%: (0,2-0,7)], independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad.

Y sobre el éxito del tratamiento:

- la proporción acertada iba creciendo hasta los 64 años y, a partir de los 65 años, disminuía. Los jóvenes y los mayores tenían alrededor de tres veces más oportunidades [ORc 3,1 con IC 95%: (1,7-5,4) y ORc 2,5 con IC 95%: (1,4-4,5), respectivamente] y los adultos casi cuatro veces más oportunidades [ORc 3,8 con IC 95%: (2,2-6,5)] respecto a los ancianos, de creer que el éxito del

tratamiento de IAM/angina dependía del tiempo entre el primer síntoma y la llegada al hospital,

- a mayor nivel de estudios mayor acierto. La población con estudios secundarios tenía casi tres veces más oportunidades [ORc 2,5 con IC 95%: (1,7-3,7)] y con estudios universitarios seis veces más oportunidades [ORc 6,4 con IC 95%: (3,4-12,2)] que la población con estudios primarios o sin estudios, de creer que el éxito del tratamiento de IAM/angina dependía del tiempo entre el primer síntoma y la llegada al hospital,
- a mayor clase social mayor acierto. Los de clase social media tenían dos veces más oportunidades [ORc 1,7 con IC 95%: (1,1-2,5)] y los de clase social alta cuatro veces más oportunidades [ORc 4,4 con IC 95%: (2,1-9,0)] que los de clase social baja de creer acertadamente cuál era el éxito del tratamiento,
- los sanitarios tenían casi cuatro veces más oportunidades también de acertarlo [ORc 3,6 con IC 95%: (1,3-9,6)],
- las personas que conocían a alguien con IAM/angina de pecho dos veces más oportunidades que el resto de población [ORc 1,9 con IC 95%: (1,3-2,7)].
- la dieta con poca grasa y la dieta con pocas calorías. Las personas que decían comer con poca grasa o con pocas calorías, tenían el doble de oportunidades de conocerlo con respecto al resto de población [ORc 1,8 con IC 95%: (1,2-2,6) con estadístico de Fisher bilateral de 0,005 y ORc 2,1 con IC 95%: (1,4-3,0) con estadístico de Fisher bilateral de 0,000, respectivamente],
- el estrés, se comportaba de la misma manera. Las personas que decían tener estrés tenían casi el doble de oportunidades de conocerlo con respecto a los que no tenían estrés [ORc 1,6 con IC 95%: (1,1-2,4)], y
- contrariamente, las personas que decían no hacer ejercicio habitualmente, tenían la mitad de oportunidades de conocerlo que el resto de ciudadanos [ORc 0,6 con IC 95%: (0,4-0,8)].

Resultados

Los mensajes que la campaña quería transmitir se resumían en las siguientes ideas clave: dolor, llamada rápida, 112. Tal y como ya se describió anteriormente, la llamada al 112 así como la llamada a teleasistencia, se admitieron como válidas.

Cuando se analizaba el Codi Infart de forma compacta con las tres ideas claves y el dolor se acompañaba de otros síntomas típicos, 188/490 (38,4%) (IC del 95%: 34,1%-42,7%) de los ciudadanos tenían la información y el comportamiento adecuados al mensaje transmitido.

No obstante, el porcentaje disminuía cuando se analizaba el Codi Infart cuando el SCA se manifestaba con síntomas atípicos y 71/382 (18,6%) (IC del 95%: 14,7%-22,5%) de los ciudadanos tenían la información y el comportamiento adecuados al mensaje transmitido.

Cuando se analizaba el mensaje del Codi Infart de forma compacta con las tres ideas claves independientemente de la forma de manifestarse el SCA, el porcentaje aún se reducía algo más, 67/382 (17,5%) (IC del 95%: 13,7%-21,3%) de los ciudadanos cumplían con la información y presuntamente tendrían un comportamiento adecuado al mensaje transmitido. Profundizando en las tablas 34,35 y 36 se encontró relación con la edad, el hecho de conocer a alguien con IAM/angina de pecho, el haber reportado exceso de peso, depresión, el tener información sobre los factores predisponentes de SCA, el conocer factores de protección, también los síntomas típicos y atípicos del SCA, el haber oído hablar del codi infart, el saber que el éxito del tratamiento sería dependiente del tiempo hasta la llegada al hospital, y el creer que el codi infart era un programa de atención rápida para el IAM/angina de pecho, de manera que:

- los ciudadanos mayores de 74 años y los jóvenes de 18 a 44 años tenían menos de la mitad de oportunidades de cumplir con el mensaje [ORc 0,4 con IC 95%: (0,2-0,9) y ORc 0,3 con IC 95%: (0,2-0,8), respectivamente] respecto a los adultos de 45 a 64 años,
- ofrecía el doble de oportunidades de cumplir con el mensaje emitido por el Codi infart:
 - el hecho de haber reportado obesidad o sobrepeso, así como haber reportado depresión frente a no haber reportado ninguno de estos dos factores de riesgo,
 - el conocer el tabaquismo como factor predisponente de SCA frente a no conocerlo,

- ofrecía tres veces más oportunidades de cumplir con el mensaje:
 - si se conocía a alguien cercano con IAM/angina de pecho que si no se conocía ninguna persona con estos antecedentes,
 - el conocer la diabetes mellitus como factor predisponente de SCA frente a no conocerla,
 - el enumerar factores de protección respecto a no saber nombrar ninguno (aunque no resultó estadísticamente significativo para ningún factor en específico,
 - el haber oído hablar del codi infart, igual que creer que era un programa de atención rápida para el IAM/angina de pecho, así como estar informado de que el éxito del tratamiento sería dependiente del tiempo entre el primer síntoma y la llegada al hospital frente a no haberlo oído o no saberlo
- ofrecía cuatro veces más oportunidades de cumplir con el mensaje:
 - el saber factores predisponentes de SCA frente a no saberlos,
 - el conocer los síntomas típicos de SCA respecto a no conocerlos y,
- el conocer los síntomas atípicos aumentaba a casi cinco veces la oportunidad de cumplir con el mensaje frente a los que desconocían estos síntomas.

Tabla 34. Descripción de la población que cumplía el mensaje de la campaña del Codi infart frente a los que no cumplían según diversas variables.

Dolor + llamada rápida + 112	Cumplían		No cumplían		p	ORc	IC(95%)
	n/N(%)	IC(95%)	n/N(%)	IC(95%)			
Total	67/382(17,5)	(13,7-21,3)	315/382(82,5)	(76,7-86,3)			
Sexo					NS ^a		
Hombre	31/67(46,3)	---	141/315(44,8)	---		---	---
Mujer	36/67(53,7)	---	174/315(55,2)	---		---	---
Edad					0,014		
Adulto joven (de 18 a 44 años)	9/67 (13,4)	(5,2-21,6)	85/315 (27,0)	(22,1-31,9)		1	
Adulto (de 45 a 64 años)	33/67 (49,3)	(37,3-61,3)	108/315 (34,3)	(29,1-39,5)		2,9	(1,3-6,4)
Mayor (de 65 a 74 años)	18/67 (26,9)	(12,3-37,5)	64/315 (20,3)	(15,9-24,7)		2,7	(1,1-6,3)
Anciano (de 75 y más años)	7/67 (10,4)	(3,1-17,7)	58/315 (18,4)	(14,1-22,7)		1,1	(0,4-3,2)
Nivel de estudios					NS		
Estudios universitarios	11/67 (16,4)	---	35/315 (11,1)	---		---	---
Estudios secundarios	27/67 (40,3)	---	158/315 (50,2)	---		---	---
Estudios primarios o sin estudios	29/67 (43,3)	---	122/315 (38,7)	---		---	---
Clase social	61/332 (18,4)		271/332 (81,6)		NS		
Alta	9/67 (14,8)	---	32/271 (40,3)	---		---	---
Media	32/67 (52,5)	---	134/271 (49,4)	---		---	---
Baja	20/67 (32,8)	---	105/271 (38,7)	---		---	---
Sanitario					NS ^a		
Sí	5/67 (7,5)	---	10/315 (3,2)	---		---	---
Conocer a alguien con IAM/angina					0,000		
Sí	47/66 (71,2)	(60,3-82,1)	143/315 (45,4)	(39,9-50,9)		3,0	(1,7-5,3)
Antecedentes personales de enfermedades cardíacas					NS ^a		
Sí	11/67 (16,4)	---	48/315 (15,2)	---		---	---
Antecedentes personales de IAM/angina					NS ^a		
Sí	6/67 (9,0)	---	14/315 (4,4)	---		---	---
Antecedentes familiares de enfermedad cerebro-vascular o cardíaca					NS ^a		
Sí	18/67 (26,9)	---	62/315 (19,7)	---		---	---
Convivencia					NS ^a		
Solo	13/67 (19,4)	---	49/315 (15,6)	---		---	---

La variable negativa sería la complementaria hasta el 100%. Los resultados se expresaron en valor de la ji-cuadrado de Pearson (p) y ^a en estadístico exacto de Fisher (sig. exacta bilateral). NS=no significativa. IC= intervalo de confianza. ORc = odds ratio cruda. IAM= infarto agudo de miocardio.

Tabla 35. Descripción de la población que cumplía el mensaje de la campaña del Codi infart.

Dolor + llamada rápida + 112	Cumplían		No cumplían		p	ORc	IC(95%)
	n/N(%)	IC(95%)	n/N(%)	IC(95%)			
Total	67/382 (17,5)	(13,7-21,3)	315/382 (82,5)	(76,7-86,3)			
Haber reportado							
Hipercolesterolemia	22/67 (32,8)	---	108/315 (34,3)	---	NS	---	---
HTA	33/67 (49,3)	---	129/315 (41,0)	---	NS	---	---
DM	8/67 (11,9)	---	57/315 (18,1)	---	NS	---	---
Obesidad o sobrepeso	31/67 (46,3)	(34,4-58,2)	105/315 (33,3)	(28,1-38,5)	0,05 ^a	1,7	(1,0-2,9)
Tabaquismo					NS		
Fumador	15/67 (22,4)	---	76/315 (24,1)	---		---	---
Exfumador	21/67 (31,3)	--	114/315 (36,2)	---		---	---
Nunca fumador	31/67 (46,3)	--	125/315 (39,7)	---		---	---
Depresión	26/67 (38,8)	(27,1-50,5)	69/314 (22,0)	(17,4-26,6)	0,005 ^a	2,3	(1,3-3,9)
Estrés	28/67 (41,8)	---	102/315 (32,4)	---	NS ^a	---	---
Saber factores predisponentes					0,000 ^a		
Sí	55/66 (83,3)	(74,3-92,3)	182/313 (58,1)	(52,6-63,6)		3,6	(1,8-7,1)
Hipercolesterolemia	18/55 (32,7)	---	50/182 (27,5)	---	NS ^a	---	---
HTA	18/55 (32,7)	---	38/182 (20,9)	---		---	---
DM	8/55 (14,5)	(5,2-23,8)	9/182 (4,9)	(1,8-8,0)	0,031 ^a	3,2	(1,2-8,9)
Obesidad o sobrepeso	17/55 (30,9)	---	45/182 (24,7)	---	NS ^a	---	---
Tabaquismo	31/55 (56,4)	(43,3-69,5)	74/182 (40,7)	(33,6-47,8)	0,045 ^a	1,9	(1,0-3,5)
Hábito dietético	15/55 (27,3)	---	45/182 (24,7)	---	NS ^a	---	---
Sedentarismo	16/55 (29,1)	---	36/182 (19,8)	---	NS ^a	---	---
Edad	0/55 (0)	---	0/182 (0)	---	NS ^a	---	---
Genética	2/55 (3,6)	---	6/182 (3,3)	---	NS ^a	---	---
Estrés	15/55 (27,3)	---	32/182 (17,6)	---	NS ^a	---	---
Factores específicos	0/55 (0)	---	1/181 (0,6)	---	NS ^a	---	---
Otros factores	18/55 (32,7)	---	58/181 (32,0)	---	NS ^a	---	---
Conocer factores de protección					0,001 ^a		
Sí	50/67 (74,6)	(64,2-85,0)	163/315 (51,7)	(46,2-57,2)		2,7	(1,5-5,0)
Creer que se tenía algún factor de riesgo propio					NS ^a		
Sí	26/67 (38,8)	---	97/314 (30,9)	---		---	---

La variable negativa sería la complementaria hasta el 100%. Los resultados se expresaron en valor de la ji-cuadrado de Pearson (p) y ^a en estadístico exacto de Fisher (sig. exacta bilateral). NS=no significativa. IC= intervalo de confianza. ORc = odds ratio cruda. IAM= infarto agudo de miocardio.

Tabla 36. Descripción de la población que cumplía el mensaje de la campaña del Codi infart frente a los que no cumplían según diversas variables.

Dolor + llamada rápida + 112	Cumplían		No cumplían		p	ORc	IC(95%)
	n/N(%)	IC(95%)	n/N(%)	IC(95%)			
Total	67/382 (17,5)	(13,7-21,3)	315/382 (82,5)	(76,7-86,3)			
Conocer síntomas típicos					0,006		
Sí	62/67 (92,5)	(86,2-98,8)	234/315 (74,5)	(69,7-79,3)		4,2	(1,6-10,9)
Conocer síntomas atípicos					0,000		
Sí	44/67 (65,7)	(54,3-77,1)	92/314 (29,3)	(24,3-34,3)		4,6	(2,6-8,1)
Haber oído hablar del Codi infart					0,014 ^a		
Sí	10/67 (14,9)	(6,4-23,4)	17/315 (5,4)	(2,9-7,9)		3,1	(1,3-7,1)
Creer que el éxito del tratamiento dependería del tiempo entre primer síntoma y la llegada al hospital					0,000 ^a		
Sí	51/67 (76,1)	(6,4-23,4)	157/315 (49,8)	(2,9-7,9)		3,2	(1,8-5,9)
Creer que el Codi infart era un programa de atención rápida para el IAM/angina de pecho					0,000 ^a		
Sí	42/67 (62,7)	(51,1-74,3)	121/315 (38,4)	(33,0-43,8)		2,7	(1,6-4,6)

La variable negativa sería la complementaria hasta el 100%. Los resultados se expresaron en valor de la ji-cuadrado de Pearson (p) y ^a en estadístico exacto de Fisher (sig. exacta bilateral). NS=no significativa. IC= intervalo de confianza. ORc = odds ratio cruda. IAM= infarto agudo de miocardio.

4.12.1 Descripción de la relación entre las variables y el cumplimiento del mensaje de la campaña del codi infart. Análisis multivariado.

El análisis multivariado mantuvo asociación con la edad, el conocer a alguien con IAM/angina, el conocer síntomas atípicos y el creer que el codi infart era un programa de atención rápida. En la tabla 37 se presentó el análisis de las diferentes variables respecto al conocimiento de los síntomas típicos de SCA, excluyendo aquellas que no obtuvieron asociación en el análisis univariado.

Tabla 37. Nivel de relación de las variables y el cumplimiento del mensaje de la campaña del codi infart. Análisis multivariado.

ORc=odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. IAM= infarto agudo de miocardio.

Dolor + llamada rápida + 112	Cumplían n(%)	No cumplían n (%)	ORc (95%)	ORa (95%)
Edad				
Adulto joven (de 18 a 44 años)	9 (9,6)	85 (90,4)	1	1
Adulto (de 45 a 64 años)	33 (23,4)	108 (76,6)	2,9 (1,3-6,4)	2,4 (1,0-5,7)
Mayor (de 65 a 74 años)	18 (22,0)	64 (78,0)	2,7 (1,1-6,3)	3,5 (1,4-9,2)
Anciano (de 75 y más años)	7 (10,8)	58 (89,2)	1,1 (0,4-3,2)	1,2 (0,4-3,9)
Conocer a alguien con IAM/angina				
Sí	47 (24,7)	143 (75,3)	3,0 (1,7-5,3)	2,6 (1,4-4,8)
No	19 (10,0)	172 (90,0)	1	1
Haber reportado				
Obesidad o sobrepeso				
Sí	31 (22,8)	105 (77,2)	1,7 (1,0-2,9)	---
No	36 (14,6)	210 (85,4)	1	---
Depresión				
Sí	26 (27,4)	69 (72,6)	2,3 (1,3-3,9)	---
No	41 (14,3)	245 (85,7)	1	---
Saber factores predisponentes				
Sí	55 (23,2)	182 (76,8)	3,6 (1,8-7,1)	---
No	11 (7,7)	131 (92,3)	1	---
DM				
Sí	8 (47,1)	9 (52,9)	3,2 (1,2-8,9)	---
No	47 (21,4)	173 (78,6)	1	---
Tabaquismo				
Sí	31 (29,5)	74 (70,5)	1,9 (1,0-3,5)	---
No	24 (18,2)	108 (81,8)	1	---
Conocer factores de protección				
Sí	50 (23,5)	163 (76,5)	2,7 (1,5-5,0)	---
No	17 (10,1)	152 (89,9)	1	---
Conocer síntomas típicos				
Sí	62 (20,9)	234 (79,1)	4,2 (1,6-10,9)	---
No	5 (5,9)	80 (94,1)	1	---
Conocer síntomas atípicos				
Sí	44 (32,4)	92 (67,6)	4,6 (2,6-8,1)	4,0 (2,2-7,2)
No	23 (9,4)	222 (90,6)	1	1
Haber oído hablar del Codi infart				
Sí	10 (37,0)	17 (63,0)	3,1 (1,3-7,1)	---
No	57 (16,1)	298 (83,9)	1	---
Crear que el éxito del tratamiento dependería del tiempo entre primer síntoma y la llegada al hospital				
Sí	51 (24,5)	157 (75,5)	3,2 (1,8-5,9)	---
No	16 (9,2)	158 (90,8)	1	---
Crear que el Codi infart era un programa de atención rápida para el IAM/angina de pecho				
Sí	42 (25,5)	121 (74,2)	2,7 (1,6-4,6)	2,6 (1,4-4,8)
No	25 (11,4)	194 (88,6)	1	1

4.13. Tiempo del paciente en la demora prehospitalaria.

4.13.1 Análisis de variables del grupo poblacional que demoraría la llamada a emergencias ante un posible SCA.

Para el análisis de las variables que se relacionarían con la demora prehospitalaria, se agruparon los ciudadanos que escogieron opción de no llamada y se compararon con aquellos que llamarían en primera lugar a emergencias frente a un posible SCA, diferenciándolos en los casos de manifestaciones con sintomatología típica y sintomatología atípica. Ambos grupos resultaron homogéneos para las variables que no mostraron diferencias estadísticamente significativas y que se detallaron en las tablas 90 y 91 del anexo 13. En caso contrario, se tuvieron en cuenta para su análisis en la influencia de la demora prehospitalaria, tal como se mostró en los siguientes apartados.

4.13.2 Análisis de las variables influyentes en la demora prehospitalaria ante manifestaciones típicas de un posible SCA. Análisis univariado y multivariado.

Tal como se especificaba en el anexo 13 y se resumía en la tabla 38, la población susceptible de demora prehospitalaria en un posible IAM/angina de pecho frente a la manifestación típica, estaría relacionada según el análisis univariado con el nivel de estudios, la convivencia, la presencia de teléfono móvil, la habilidad en el uso de la telefonía, la falta de conocimientos, la creencia de no poder protegerse y el hacer una dieta sin tener en cuenta el azúcar.

En el análisis multivariado se mantuvo la asociación con las siguientes variables y se observó que en lugar de llamar a emergencias en primer lugar, algunos grupos de ciudadanos tenían el doble de oportunidades de escoger cualquier otra opción y éstos serían:

- los que vivían solos respecto a los que vivían acompañados,
- los que carecían de teléfono móvil respecto a los que tenían móvil,
- los que desconocían el dolor como síntoma principal de SCA respecto a los que lo identificaban,
- los que desconocían los factores predisponentes de IAM/angina de pecho respecto a los que los conocían, y también, los que decían no comer con poco azúcar respecto a los que decían hacer una dieta baja en azúcar.

Tabla 38. Comparación del grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas típicos frente a los que llamarían en primera opción a emergencias, según variables influyentes.

	Respuesta frente a un posible SCA con síntomas típicos						
	No llamarían		Llamarían a emergencias		p	ORc (95%)	ORa (95%)
	n (%)	n (%)					
Nivel de estudios (n=539)					0,040		
Universitarios	18 (23,1)	60 (76,9)				1	---
Secundarios	82 (32,3)	172 (67,7)				1,6 (0,9-2,9)	---
Primarios o sin estudios	80 (38,6)	127 (61,4)				2,1 (1,2-3,8)	---
Convivencia (n=538)					0,026 ^a		
Solo	34 (44,7)	42 (55,3)				1,8 (1,1-2,9)	1,8 (1,1-2,9)
Acompañado	145 (31,4)	317 (68,6)				1	1
Uso del teléfono fijo (n=428)					0,001		
Sin dificultad	132 (31,9)	282 (68,1)				1	---
Con alguna dificultad	9 (75,0)	3 (25,0)				5,3 (1,6-17,3)	---
Con dificultad severa	2 (100)	0 (0,0)				6,4 (0,7-61,9)	---
Tiene teléfono móvil (n=539)					0,005 ^a		
Sí	153 (31,4)	334 (68,6)				1	1
No	27 (51,9)	25 (48,1)				2,4 (1,3-4,2)	2,4 (1,3-4,4)
Identificaba el dolor como principal síntoma de IAM/angina de pecho (n=539)					0,003 ^a		
Sí	88 (28,2)	224 (71,8)				1	1
No	92 (40,5)	135 (59,5)				1,7 (1,2-2,5)	1,6 (1,1-2,3)
Conocía factores predisponentes de IAM/angina de pecho (n=536)					0,001 ^a		
Sí	101 (28,5)	253 (71,5)				1	1
No	79 (43,4)	103 (56,6)				1,9 (1,3-2,8)	1,5 (1,0-2,3)
Conocía el sedentarismo como factor predisponente de IAM/angina de pecho (n=354)					0,05 ^a		
Sí	16 (19,5)	66 (80,5)				1	---
No	85 (31,2)	187 (68,8)				2,2 (1,2-4,1)	---
Conocía el número de emergencias (n=539)					0,0000		
Sí	93 (24,9)	280 (75,1)				1	---
No	87 (52,4)	79 (47,6)				3,3 (2,3-4,9)	---
Conocía los síntomas típicos de IAM/angina de pecho (n=538)					0,000		
Sí	103 (23,8)	329 (76,2)				1	---
No+No sabía	76 (71,7)	30 (28,3)				8,1 (5,0-13,0)	---
Creía que podía protegerse (n=359)					0,023		
Sí	88 (29,9)	206 (70,1)				1	---
No	31 (47,7)	34 (42,3)				2,1 (1,2-3,7)	---
Hacía dieta baja en azúcar (n=359)					0,031 ^a		
Sí	98 (29,8)	231 (70,2)				1	1
No	82 (39,0)	128 (61,0)				1,5 (1,0-2,2)	1,6 (1,1-2,4)

La p en valor de la ji-cuadrado de Pearson y ^a en estadístico exacto de Fisher (sig. exacta bilateral). ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. SCA = síndrome coronario agudo. IAM = infarto agudo de miocardio.

4.13.3 Análisis de las variables influyentes en la demora prehospitalaria ante manifestaciones atípicas de un posible SCA. Análisis univariado y multivariado.

Tal como se especificaba en el anexo 13 y se resumía en las tablas 39 y 40 la población susceptible de demora prehospitalaria en un posible IAM/angina de pecho frente a la manifestación atípica, estaría relacionada según el análisis univariado con la población que conocía a alguien con IAM/angina de pecho, las fuentes de información de los síntomas de SCA, el desconocimiento de factores predisponentes de IAM/angina de pecho, así como la falta de información respecto a los factores protectores generales y también uno en concreto, el evitar el tabaquismo, también el hecho de ignorar el número de teléfono de emergencias, el desentenderse de los factores propios de riesgo en general y los relacionados con no padecer hipertensión arterial, con el hábito tabáquico, con el sedentarismo y la creencia de protección.

En el análisis multivariado se mantuvo la asociación con las siguientes variables y se observó que en lugar de llamar a emergencias en primer lugar, algunos grupos de ciudadanos tenían muchas más oportunidades de escoger cualquier otra opción y éstos serían:

- los que ignoraban que no fumar es considerado un factor protector de SCA respecto a los que lo sabían,
- los que desconocían los síntomas atípicos de IAM/angina de pecho respecto a los que los conocían,
- los que no sabían si tenían algún factor de riesgo de IAM/angina de pecho y los que creían no tener ninguno respecto a los que creían tener alguno, y
- los que habitualmente no hacían ejercicio físico y los deportistas respecto a los que decían salir a caminar con regularidad.

Tabla 39. Comparación del grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente a los que llamarían en primera opción a emergencias, según variables influyentes.

	Respuesta frente a un posible SCA con síntomas atípicos				
	No llamarían	Llamarían a emergencias	p	ORc (95%)	ORa (95%)
	n (%)	N (%)			
Conocer a alguien con IAM/angina de pecho (n=538)			0,05 ^a		
Sí	182 (65,7)	95 (34,3)		1	---
No	192 (73,6)	69 (26,4)		1,5 (1,0-2,1)	---
Fuentes de información del conocimiento del dolor como principal síntoma de SCA (n=316)					
Películas			0,026 ^a		
Sí	23 (88,5)	3 (11,5)		3,8 (1,1-13,1)	---
No	192 (66,7)	96 (33,3)		1	---
Haberlo vivido de cerca			0,017 ^a		
Sí	70 (59,8)	47 (40,2)		1	---
No	146 (73,4)	53 (26,6)		1,8 (1,1-3,0)	---
Conocía factores predisponentes de IAM/angina de pecho (n=536)			0,017 ^a		
Sí	234 (66,1)	120 (33,9)		1	---
No	139 (76,4)	43 (23,6)		1,7 (1,1-2,5)	---
Conocía factores protectores de IAM/angina de pecho (n=539)			0,018 ^a		
Sí	205 (65,3)	109 (34,7)		1	---
No	169 (75,1)	56 (24,9)		1,6 (1,1-2,3)	---
Conocía el no fumar como factor protector de IAM/angina de pecho (n=316)			0,016 ^a		
Sí	56 (55,4)	45 (44,6)		1	1
No	150 (69,8)	65 (30,2)		1,9 (1,1-3,0)	1,8 (1,0-3,2)
Conocía el número de emergencias (n=539)			0,003		
Sí	244 (65,4)	129 (34,6)		1	---
No	130 (78,3)	36 (21,7)		1,9 (1,2-2,9)	---
Conocía síntomas atípicos (n=538)			0,000		
Sí	62 (38,5)	99 (61,5)		1	1
No	251 (85,1)	44 (14,9)		9,1 (5,8-14,3)	8,1 (4,5-14,4)
No sabía	60 (73,2)	22 (26,8)		4,4 (2,4-7,8)	3,4 (1,4-8,6)
Creía que tenía algún factor de riesgo de IAM/angina de pecho (n=539)			0,000		
Sí	114 (64,4)	63 (35,6)		1	1
No	173 (65,5)	91 (34,5)		1,1 (0,7-1,6)	1,2 (0,7-2,0)
No sabía	86 (88,7)	11 (11,3)		4,3 (2,1-8,7)	12,5 (2,6-59,3)

La p en valor de la ji-cuadrado de Pearson y ^a en estadístico exacto de Fisher (sig. exacta bilateral). ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. SCA = síndrome coronario agudo. IAM = infarto agudo de miocardio.

Tabla 40. Comparación del grupo poblacional que demoraría la llamada en respuesta a un posible SCA manifestado con síntomas atípicos frente a los que llamarían en primera opción a emergencias, según otras variables influyentes.

Respuesta frente a un posible SCA con síntomas atípicos					
	No llamarían		Llamarían a emergencias		
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Reportaba hipertensión arterial (n=539)					0,004
Sí	133 (61,5)	84 (38,5)			1
No	237 (74,8)	80 (25,2)			1,9 (1,3-2,7)
No lo sabía	3 (75,0)	1 (25,0)			1,9 (0,2-18,5)
Reportaba hábito tabáquico (n=538)					0,044
Tabaquismo actual	97 (75,8)	31 (24,2)			1,8 (1,1-2,9)
Exfumador	142 (71,4)	57 (28,6)			1,4 (0,9-2,2)
Nunca fumador	134 (63,5)	77 (36,5)			1
Reportaba ejercicio físico (n=536)					0,005
Andar deprisa regularmente	141 (64,1)	79 (35,9)			1
Deporte	73 (73,7)	26 (26,3)			1,6 (0,9-2,7)
Habitualmente no hacía	109 (79,6)	28 (20,4)			2,2 (1,4-3,6)
No había podido	49 (61,2)	31 (38,8)			0,9 (0,5-1,5)
Creía que podía protegerse del IAM/angina de pecho (n=539)					0,001
Sí	184 (62,6)	110 (37,4)			1
No	51 (78,5)	14 (21,5)			2,2 (1,6-4,1)
No sabía	139 (77,2)	41 (22,8)			2,0 (1,3-3,1)
Creía que podía protegerse tomando la medicación (n=110)					0,028 ^a
Sí	1 (16,7)	5 (83,3)			1
No	184 (63,7)	105 (36,3)			8,8 (1,0-76,0)

La p en valor de la ji-cuadrado de Pearson y ^a en estadístico exacto de Fisher (sig. exacta bilateral). ORc = odds ratio cruda. ORa = odds ratio ajustada. SCA = síndrome coronario agudo. IAM = infarto agudo de miocardio.

5.DISCUSIÓN.

5.1. Validez externa.

Durante la realización de la parte final de esta tesis, el contexto poblacional de nuestro estudio estaba en proceso de cambio. Con la apertura de un nuevo centro de salud en la ciudad, la distribución geográfica y poblacional de la zona tuvo ciertas reestructuraciones, que en ningún caso afectaron la representatividad de la muestra total.

Durante la recogida de datos en la fase de la prueba piloto se detectó que un elevado porcentaje de candidatos no se podían entrevistar por problemas con el teléfono. El número no correspondía con el candidato, no estaba disponible, comunicaba sin parar o no existía. Este porcentaje en una de las UBA's llegaba a alcanzar el 86,3% de los candidatos y que una vez analizados correspondían a la franja más joven de población (de 18 a 34 años). Fue motivo de consenso junto con el equipo de entrevistadores, ofrecer la participación a otros candidatos de la lista que fuesen similares en edad y sexo mediante entrevista personal si era preciso, para no perder su representatividad en la muestra total. Esta iniciativa fue detectada y aplicada tempranamente, lo que ayudó a compensar la media de edad, aunque los no participantes resultaron algo más jóvenes que los participantes.

Esta acción resultó además favorecedora para mejorar el nivel de respuesta final. Teniendo en cuenta la aproximación prevista inicialmente en torno al 60% por plantear encuesta cautiva, por el resultado obtenido en el corte transversal analizado durante el proceso de recogida de datos -como se indicó en la sección de Métodos- así como el nivel de respuesta obtenido en otros estudios con datos iniciales auto-informados - como el estudio Di@bet.es(399)-, se consideró meritorio el haber conseguido una tasa final de respuesta del 80,2%.

Merece comentar que en la variable sanitarios se consideró incluir a aquellas profesiones u oficios relacionados con el campo de la salud, incluyendo médicos, farmacéuticos, enfermeras, auxiliares de enfermería y de farmacia, trabajadores administrativos y otras profesiones u oficios de centros de salud, clínicas, centros residenciales, hospitales y otros, indistintamente, puesto que se pensó que su entorno laboral hubiera podido influir tanto en los conocimientos, como en la actitud y el comportamiento.

5.2. Validez interna.

La recogida de datos no fue en base al registro sanitario sino mediante entrevista directa. Los sujetos declararon la información directamente sin filtros ni comprobaciones de veracidad. Es una práctica común en grandes encuestas epidemiológicas(399) y se creyó interesante, a pesar de sus inexactas estimaciones referenciadas(400), puesto que se pretendía trabajar desde la asimilación de la información del individuo, captando su percepción y la identificación de su propio riesgo en base a la información que cada ciudadano poseía, recordaba y/o reconocía.

Considerar que la valoración del exceso de peso, no se estimó a partir del peso y la talla, puesto que se quiso evitar el factor memoria y todo lo referente a emociones y respuestas relacionadas con la voluntad, el deseo y los cánones de belleza actuales percibidos. Por este motivo se limitó la respuesta al conocimiento del entrevistado respecto a la presencia de obesidad, sobrepeso o exceso de peso en contacto con la comunidad sanitaria, es decir, preguntándoles si algún profesional le había dicho algo a este respecto sobre su persona.

5.3. Limitaciones del estudio.

Una de las limitaciones del estudio sería la representatividad poblacional. El CAP Balàfia-Pardinyes pertenece al ámbito urbano y, a pesar de tener características semirurales(381), el estudio tuvo baja representatividad del ámbito estrictamente rural. Además, por las características socioeconómicas de la zona, se consideró que tampoco había suficiente representatividad de la clase social alta y existía otra limitación relacionada con las características del entorno. La mayoría, un 84%, eran población autóctona y tenía un bajo índice de inmigración(381), que, según los últimos datos del registro e-Cap del centro de salud correspondientes a diciembre de 2016, se cifraron en el 12,0%. Fueron motivos suficientes para pensar que los resultados de la tesis tampoco se podrían aplicar a otras razas ni etnias.

Otra de las limitaciones a tener en cuenta haría referencia a la información sanitaria, puesto que no se contrastó con la historia clínica y esto podría alterar los resultados de algunos datos epidemiológicos, como las prevalencias por ejemplo, que tendrían que valorarse con precaución.

Podría considerarse también una limitación el hecho de no haber utilizado una escala validada para el ejercicio físico. A lo largo de los planteamientos hechos sobre el

hábito del ejercicio físico, la primera opción sopesada para la valoración pretendía utilizar el cuestionario Classificador ràpid de l'activitat física (ClassAF), con el que la autora de esta tesis ya tenía experiencia de trabajo. Hubiera sido un buen discriminador de la actividad física intermedia durante el tiempo de ocio, pero desde 2012 en la Encuesta de Salud de Catalunya se cambió por el IPAQ-corto adaptado, que a pesar de ser una versión reducida, tampoco se consideró conveniente incluirlo creyendo que alargaría en exceso la entrevista, por lo que se descartaron ambos registros y se optó por crear uno a propósito a partir de la literatura revisada. Remarcar que para evitar el sesgo de memoria se planteó la pregunta limitándola al tiempo, el ejercicio realizado durante la semana anterior a la entrevista. Los resultados discriminaron bien la inactividad que sería el factor a tener en cuenta para el riesgo cardiovascular.

5.4. Discusión de los resultados por objetivos.

5.4.1 Sobre el nivel de reconocimiento de los ciudadanos en relación a la descripción de la percepción de riesgo del síndrome coronario agudo y el análisis de los factores influyentes.

Para debatir sobre la percepción de riesgo del síndrome coronario agudo, se confrontaron los resultados de esta tesis con varios estudios aproximando, en primer lugar y con la debida cautela, los datos obtenidos de prevalencias al gran abanico de valores expuestos a lo largo de la bibliografía más cercana a la realidad del entorno estudiado.

Respecto algunos de los registros españoles(102,389,401–404), se encontró que la prevalencia obtenida en nuestra población analizada subestimaría la obesidad. También estaría muy por debajo de la del ESCA de 2014(403), más aún del ENRICA(404) y no llegaba a la mitad de la declarada en el registro del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) del 2014(401). Esta situación estaría acuciada si se consideraba que el porcentaje de personas de 18 a 74 años con obesidad estaba aumentando de manera significativa en Catalunya desde el año 2010(403). Peor aún al recordar que obesidad y sobrepeso se habían contabilizado conjuntamente en esta tesis.

En circunstancias parecidas se encontraba la prevalencia de dislipemia, que se mantuvo comprendida entre la del ESCA(403) y la del estudio DARIOS(402), lejos de las referenciadas en el estudio ENRICA(404) y el PAPPS del 2014(401).

Referente al ejercicio físico, se detectó que una cuarta parte de la población no hacía ejercicio físico habitualmente. La prevalencia de sedentarismo obtenida quedaba distante de la referenciada en PAPPS(401), era la mitad que en el estudio Di@bet.es(102) y similar a la del registro catalán ESCA del 2014(403), donde se confirmaba que la población entre 18 y 74 años tenía un comportamiento sedentario. En tanto que en estos estudios este comportamiento fue superior en las mujeres, en nuestro caso no se detectaron diferencias entre sexos.

Una cuarta parte de los ciudadanos tenían depresión en el momento del estudio o se la habían diagnosticado alguna vez, el doble de mujeres que de hombres. Diferencia también manifiesta en el ESCA(403), con una prevalencia similar en el tramo de población de 45 a 64 años. De acuerdo con León-Sanromà et al.: “con frecuencia la in /definición de depresión lleva a considerar el estado de ánimo deprimido como patológico cuando no siempre es así”(405), pudiendo llevar a imprecisiones clínicas y a confusión en la población.

Esta ambigüedad también podría estar compartida con el estrés. Una tercera parte de la población tenía estrés laboral o familiar en el momento del estudio, igualmente más manifiesta en mujeres que en hombres. El estudio VIRGO encontró mayor percepción de estrés entre jóvenes con IAM de sexo femenino en comparación con los de sexo masculino(406). También eran más propensas a informar de situaciones estresantes de la vida durante el último año, incluyendo el conflicto intrafamiliar, lesiones personales graves o enfermedades y la muerte de un familiar cercano(406). Algunos autores relataron que el estrés físico o emocional jugaría un papel importante en la fisiopatología(158,407) pudiendo originar alteración de la placa y trombosis coronaria(408,409) por aumento de la estimulación simpática, vasoconstricción(5) y espasmo coronario, desencadenando enfermedad isquémica del corazón y enfermedad mental como ansiedad y depresión(409) dentro del denominado síndrome de takotsubo(409) o miocardiopatía inducida por estrés, típica de las mujeres.

El tabaquismo sin embargo mantuvo una prevalencia parecida con el ESCA(403) y el Di@bet.es(102), con casi una cuarta parte de la población fumadora, con tendencia al descenso desde el año 1990 en Catalunya(403).

La prevalencia de HTA fue semejante a la obtenida en DARIOS(402) (que analizaba 11 estudios poblacionales de 10 comunidades autónomas de España realizado en 2011) y en Di@bet.es(102) con casi la mitad de la población, doblando los valores de los últimos datos recogidos en el 2014 tanto en el PAPPS(401) como en la ESCA para Catalunya(403) y en la OMS para la población mundial(410). A pesar de que el estudio ENRICA(404) (estudio poblacional de ámbito español realizado en España de 2008 a 2010) afirmaba que un 40% de los hipertensos desconocen que lo eran, la población estudiada demostraría mayor información.

Situación parecida ocurría con la DM. Un estudio de hace casi dos décadas, el estudio PANES(411), con el objetivo de determinar la prevalencia de angina en diferentes comunidades autónomas con población española de 45 a 74 años, recogió también la de factores cardiovasculares, entre ellos la diabetes, y fue la que obtuvo el resultado más cercano al de nuestra población. Ambos compartían similitudes metodológicas en varios puntos: a) se utilizó la información aportada por la población sin comprobación, b) se preguntó a cada participante si había sido informado por personal sanitario de que su presión arterial, su colesterol o su glucemia eran elevados, c) o si había tomado alguna medicación para controlarlo y d) además, se consideró en el recuento de prevalencia ambas opciones (la presencia del diagnóstico o la toma de medicación). No obstante, la prevalencia encontrada estaba ligeramente por encima de los valores obtenidos en otros estudios como DARIOS(402) y Di@bet.es(399). Varios argumentos como la baja proporción de personas con diabetes que desconocían serlo (inferior al 1% en esta tesis y cerca del 4% obtenido en el Di@bet.es(102)), el envejecimiento poblacional en el ámbito de estudio(381) y la limitada participación de la población más joven -ya comentado anteriormente- podrían justificar parte de esta sobreestimación. Porque tal como sostenía ENRICA, la prevalencia sería generalmente mayor en los grupos de mayor edad(404), calculando que en personas de 60 a 80 años oscilaría entre el 10%-20%, según el Di@bet.es, que concluía afirmando que en la mayoría de los países europeos la prevalencia de diabetes constaba moderada o baja(399).

En referencia a la dieta, casi la mitad de la población mantenía un hábito dietético inadecuado, es decir, que cumplía dos o menos de los siguientes criterios: pocas kilocalorías, poca grasa, poca sal y/o poco azúcar. El patrón de alimentación al que se le han atribuido las mejores cifras en enfermedades cardiovasculares y que correspondería a la tradicional dieta mediterránea se había ido modificando en España en las últimas décadas(156), con un significativo aumento de las calorías ingeridas -un

exceso que se cifró hace unos años en un 80%- tanto del consumo medio energético diario como del nutricional(100). Sólo una tercera parte de los ciudadanos dijeron hacer una con pocas Kilocorías. No obstante, y según la American Heart Association, la evaluación de las calorías consumidas no se debería utilizar para determinar el balance de energía y recomendaría determinar el cambio de peso individual como métrica óptima(412), aunque no fue compatible con la metodología utilizada en esta tesis. La comparación de nuestros datos con otros estudios resultó complicada, puesto que para la valoración de la dieta se optó por una forma ágil y escueta, que consiguió una información mínima pero insuficiente para poder ser cotejada. La dieta debería ser el primer abordaje terapéutico en los factores de riesgo cardiovascular, pero sorprendían la poca importancia que se le daba a la alimentación y su falta de control como paso básico para el cuidado y prevención de muchas enfermedades. Cabría buscar las causas por un lado, en la cultura de este país, donde la comida forma parte de un acto social, familiar y/o lúdico, a veces comprometedor, y por otro lado, en la dificultad y los esfuerzos diarios y constantes que requeriría a los ciudadanos el hecho de seguir una dieta, convirtiendo sus comidas en actos de insatisfacción y sufrimiento con frecuencia con resultados insuficientes, en consonancia con Casal et al.(390).

Hasta este punto y sin intención de confeccionar un nuevo estudio epidemiológico, se ha hecho una valoración de las prevalencias (número de casos existentes en la población) y una revisión de otros estudios para poderlas confrontar. La gran variabilidad encontrada tanto en el ámbito nacional como europeo podría argumentarse en parte por motivos metodológicos. Por una lado, el hecho de utilizar los datos obtenidos a través de la información aportada por el ciudadano (a partir de registros de casos o de entrevistas estructuradas), sin comprobaciones –como en nuestro caso- y por otro, la extrapolación inexacta de datos locales que han hecho algunos estudios. Esto según Soriguer et al., podría explicar parcialmente las importantes diferencias entre los países en la prevalencia de obesidad, actividad física y patrones de alimentación, así como de diabetes(399), que asumo que podía extrapolarse al resto de factores de riesgo, aunque con una interpretación crítica de las comparaciones.

Si nos centráramos en el terreno de la población con procesos cardíacos, el perfil de los ciudadanos con antecedentes personales de IAM o angina de pecho encontrado era similar al de otros estudios(2,85). La prevalencia resultante de IAM y angina de pecho estaría infravalorada en nuestro entorno al compararla con las cifras obtenidas

en Estados Unidos por la American Heart Association y no se tendría información de la prevalencia real de enfermedad coronaria en nuestro país(6). Los datos más cercanos estaban en otros términos, bien por tasa -como contabilizaban Grau et al.(196) mediante el sistema CASSANDRA para España- o como Décano et al.(3) para Catalunya, en incidencia. Diferente del Instituto Nacional de Estadística que aportaba una aproximación indirecta, recogiendo explícitamente el padecimiento de IAM para analizar la evolución temporal de la tasa de respuestas afirmativas sin la intención de determinar un dato epidemiológico, tal como explica Ferreira-González(6). Además, nos encontrábamos frente a dos problemas importantes en este dominio: el primero relacionado con la gran variabilidad de nomenclatura(6) con uso de terminología genérica (como enfermedades cardíacas o cardiopatía isquémica) y otra de más concreta (como infarto agudo de miocardio o síndrome coronario agudo -con y sin elevación del segmento ST-), que dificultaba la equiparación de los datos. Y el segundo problema, el cambio histórico de la propia definición de IAM del año 2000 que también había generado discrepancias y desajustes epidemiológicos(3,6,32,413).

Después de esta exposición y vinculándolo al riesgo cardiovascular cabía presentar una mirada desde una óptica más vertical. Aceptando la fuerte presencia de la diabetes en el grupo estudiado -sabiendo que por sí misma se considera un equivalente de enfermedad cardiovascular y no únicamente un factor de riesgo(2)-, aparecía en contraprestación un grupo de factores conductuales favorables relacionados con el estilo de vida de nuestra población que parece ser menos sedentaria, tener menos exceso de peso y mantenerse en el hábito tabáquico. Estos resultados definían características alentadoras puesto que vida sedentaria, obesidad, y tabaquismo son factores claves en el riesgo cardiovascular y parecen estar relacionados a lo que ha sido llamado por unos “causas fundamentales de la enfermedad” y por otros “la causa de las causas” o factores socioeconómicos que favorecerían su expresión y prevalencia(394). Si además añadíamos que estos ciudadanos manifestaban presentar menos casos de IAM/angina de pecho, teníamos argumentos suficientes para preguntarnos si estábamos frente a una población privilegiada.

Valdría la pena, pues, abrir esta línea de investigación para profundizar en este tema. Las propuestas estarían encaminadas a contrastar los resultados objetivamente para descartar que fuesen fruto de un sesgo de subestimación de los encuestados y confirmar si en realidad estuviéramos frente a una población con menor riesgo (tanto cardiovascular como de otras enfermedades relacionadas), y por otra parte, valorar la

influencia de estas características a largo plazo, tanto en términos de incidencia, prevalencia y pronóstico, como de morbimortalidad, calidad de vida y por qué no de esperanza de vida en esta población. Si se confirmaran estas características habría un punto muy fuerte para potenciar. Desde uno de los entornos más accesibles, el ámbito de Atención Primaria y mediante programas de intervención educativa comunitaria se podría reforzar estos hábitos. Simultáneamente con el abordaje individual desde la consulta de enfermería, cabría enfocar la prevención primaria hacia el refuerzo, la potenciación y la mejora de estas conductas de salud. Teniendo en cuenta, que podrían abarcarse todas las edades, desde los niños -ya que muchos de los comportamientos de riesgo como el tabaquismo, el uso de alcohol, la nutrición y otras actividades referentes a los hábitos se inician tempranamente(414)- hasta los ancianos, en consonancia con los consejos de la American Heart Association(412), insistiendo en los grupo de más riesgo, como recomendarían los expertos(3,248,251) y brindando la oportunidad de mejorar la prevención del IAM para los próximos años(121) entre otras enfermedades.

Para hacer referencia al riesgo se huyó de la aplicación de tablas estandarizadas y ecuaciones matemáticas. Su uso -que debería ser una práctica rutinaria en atención primaria de salud- facilita a los profesionales la identificación del riesgo y entra dentro de sus funciones el transmitirlo, pues de acuerdo con Webster&Heeley son “instrumentos útiles si después pueden comunicarse con precisión y eficacia a los pacientes”(400). El concepto de riesgo cardiovascular se refiere a la probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular en un plazo de tiempo determinado(415). Aclarar que al calcularlo con las tablas o funciones, si el resultado del riesgo fuese del 4% por ejemplo, nos informaría que, de 100 personas con las mismas características de factores de riesgo (edad, sexo, presión arterial sistólica, colesterol, consumo de tabaco), 4 personas morirían por enfermedad cardiovascular en los próximos 10 años, pero no sabríamos si ese individuo estaría en el grupo de 4 o en el grupo de los 96 restantes(103). En esta tesis se consideró importante no sólo conocer los términos clínicos del riesgo, sino también valorar cómo se percibía este riesgo por la propia población. Los sujetos podrían a partir de este punto, poner en práctica las estrategias de reducción de los mismos y minimizar las probabilidades de padecer una enfermedad cardiovascular(400) incluido el IAM y la angina de pecho.

Hay pocos estudios poblacionales que analicen el conocimiento de factores relacionados con el IAM/angina de pecho en población general, puesto que la mayoría de trabajos están hechos sobre la base de los datos con pacientes afectados con

diagnósticos previos o posteriores relacionados con el SCA. En nuestro estudio, el conocimiento de los ciudadanos en relación a los factores vinculados al SCA demostraba muchas lagunas. Sólo seis de cada diez encuestados eran capaces de nombrar al menos un factor predisponente de IAM o angina de pecho. El desconocimiento fue mayor en los ancianos, en las personas sin estudios universitarios y en aquellas que no conocían a nadie cercano con IAM o angina de pecho. El factor predisponente erróneo más nombrado fue el alcohol, que aunque en exceso es considerado un factor de riesgo(416), el consumo moderado se reconoce como cardioprotector(156,416). Para la población general el factor predisponente más famoso fue el tabaquismo -posiblemente las medidas fiscales y legislativas antitabaco le hayan dado publicidad y hayan favorecido esta información- también encontrado en otros estudios(400,417,418). Y para aquellos individuos que decían tener algún riesgo, marcaban su herencia/genética (igual que otros estudios(400,418–420)) junto con su obesidad/sobrepeso. Ambos factores específicos agregados son en verdad un riesgo personal y también familiar. A pesar de que la base genética completa aún no ha estado concretada(421), determinantes genéticos y ambientales relacionados con el estilo de vida –entendiendo que los problemas de peso también podrían quedar incluidos-, se habían relacionado con la agregación familiar de enfermedad cardiovascular, según aseguraba la American Heart Association(422). Esta entidad también afirmaba, que los pacientes con antecedentes familiares de enfermedad coronaria tendrían una mayor prevalencia de otros factores de riesgo y según Lobos&Brotons, multiplicarían por 1,7 el riesgo cardiovascular estimado previamente en las tablas(100). Además Furze&Lewin comprobaron que la historia familiar junto con el estrés eran las causas que las mujeres atribuían a su angina de pecho previa y fueron predictivas de reinfarcto, por su dificultad en la modificación y el control(423).

El conocimiento en relación a los factores protectores de SCA era similar al de los predisponentes. Algo más de la mitad de los encuestados eran capaces de nombrar al menos un factor protector de IAM o angina de pecho. El desconocimiento fue mayor en las personas con niveles de estudios bajos o sin estudios y también en aquellas que no conocían a nadie cercano con IAM o angina de pecho.

Resultaría oportuno destacar que más de la mitad de la población conocía a alguien cercano con IAM o angina de pecho y que este hecho resultó ser una variable independiente de conocimiento de factores, de identificación y discriminación de síntomas de SCA, principalmente los atípicos, y una predicción de éxito en el comportamiento frente a un posible SCA según las recomendaciones del mensaje de

Codi infart, como se especificará más adelante. La explicación podría hallarse en la interacción social y estar relacionada con el modelado dentro de la Teoría cognitiva social o del aprendizaje social de Bandura(424). El pináculo del aspecto social sería el aprendizaje vicario o modelado, en el que un organismo es capaz de extraer enseñanzas a partir de la observación de lo que hace otro. Cormier&Cormier(425) definieron el modelado como "el proceso de aprendizaje observacional donde la conducta de un individuo o grupo -el modelo- actúa como estímulo para los pensamientos, actitudes o conductas de otro individuo o grupo que observa la ejecución del modelo". Aunque no siempre garantiza el aprendizaje ni la capacidad para exhibir más tarde las conductas, sí cumple funciones de información y motivación(425).

A través del modelo, el individuo y la población observantes pueden cubrir sus necesidades de aprendizaje e incorporar dicha información, porque de acuerdo con Espitia&Rincón, la experiencia del evento coronario agudo genera un impacto que deja marcada a la persona en su presente y en su futuro(426). Cuando la persona recuerda la experiencia, repiensa el tiempo y los factores de riesgo que la llevaron al infarto; de ese tiempo se aprenderá para cambiar(426). El tiempo que queda adquiere más significado y la huella que deja la experiencia enseña a otros(426). Además esta experiencia y este cambio, puede fortalecer algunas conductas al observante según asegura Bandura, pero tal como pronostica Cormier&Cormier, en nuestro estudio, los que conocían a alguna persona con IAM o angina de pecho no exhibieron capacidad de protección ni con la actitud ni con ningún cambio de conducta, a pesar de que creían que podían protegerse más que el resto de población ya era suficiente con controlar la HTA.

Siguiendo a Tullmann et al.(269) dentro del Modelo de autorregulación, las creencias estarían relacionadas con la intención de comportamiento y la actitud lo estaría con la percepción de las propias habilidades. No obstante, para poder profundizar en este terreno y vincular creencias con actitudes sería preciso ampliar la muestra de estudio, pues las categorizaciones resultaron demasiado pequeñas y precisarían mayor representatividad para poder explotarse con garantías. Hecha esta consideración, la primera explicación podría partir de otro de los modelos teóricos de la promoción y educación para la salud, el Modelo integrado del comportamiento de Montañó&Kasprzyk(357). Las sospechas de esta actitud y creencia –también llamada norma subjetiva en este encuadre- podrían buscarse en mi opinión en las expectativas, dentro de la Teoría de la acción planeada de Ajzen, una extensión de la

Teoría de la acción razonada de Fishbein&Ajzen(357). Esta teoría ha sido investigada para conocer y predecir las variables que sustentan los comportamientos relacionados con la salud, y parte de la premisa de que los individuos deben ser conscientes del riesgo, antes de poder explorar los determinantes de su comportamiento, que son la intención y la percepción de control (comparable a la autoeficacia en la teoría cognitiva social). Según Carpi et al. la autoeficacia influye positivamente sobre la intención y la ejecución de la conducta y la presencia de barreras y limitaciones influyen negativamente sobre la intención(427). Así pues, el hecho de conocer a alguien con IAM/angina de pecho sería suficiente para aportar información, pero no generó facilidad, capacidad ni habilidad para superar las dificultades percibidas, por lo que no produjo tampoco intención de cambio ni demostró la fuerza necesaria para dotar a la creencia de un resultado positivo concreto para generar un cambio de actitud. Sería relevante conocer si las dificultades para la acción se encontraban en obstáculos externos, en la falta de habilidades oportunas o en la falta de confianza en las mismas para que realmente puedan realizarse los cambios de comportamiento que beneficien su salud.

Referente a los factores propios de riesgo de SCA, el conocimiento de los ciudadanos aún fue inferior. Casi la mitad de los encuestados no creían tener ningún factor de riesgo propio, porcentaje sobrestimado respecto al encontrado por Andsoy et al.(428). Aunque no consiguieron relacionarlo con ninguna de las variables que habían analizado en su población turca no fue así en nuestro caso. En nuestro estudio, el mayor desconocimiento lo tenían los ancianos y la población con el nivel de estudios más bajo o sin estudios, y que por otro lado, creían tener menor riesgo de IAM/angina de pecho. A pesar de que la edad avanzada sería considerada una variable controvertida(400) -puesto que en algunos estudios se relacionaba con la disminución de la estimación del riesgo(429–432) y en otros todo lo contrario(433–436)-, gran variedad de trabajos habían demostrado la asociación de ambas poblaciones desfavorecidas con una mayor prevalencia de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, con una mayor incidencia de IAM y de mortalidad asociada(93,98,100,101,432), así como con un mayor retraso en la búsqueda de tratamiento. Igualmente fueron predictores de demora prehospitalaria(432) -tanto la edad avanzada(84,87–89,200,204,208,218,220,231–235,238,256–258,261,270,305,437,438) como el nivel educativo bajo(200,204,218,219,229,234,235,238,267,276,437)-, convirtiéndolos contrariamente a lo que estos grupos creían en población de riesgo. En yuxtaposición a lo expresado, Van der Weijden et al. no encontraron ninguna influencia determinada por la edad o el

nivel socioeconómico, pero sí que pudieron relacionar el género con la percepción de riesgo, advirtiendo que los hombres tenían un 70% más de probabilidades de percibir su riesgo cardiovascular de forma inadecuada(436). En el caso de ellos, este hecho podría estar reforzado por su falta de vocabulario para describir las sensaciones físicas y su dificultad para identificar y expresar la mayor parte de sus emociones, rechazando cualquier cosa que ellos o cualquier otra persona pudieran considerar femenina(439), alimentando el estereotipo cultural de la masculinidad y a lo que Courtenay refirió como el “perfil de género”(439). La imagen masculina se presentaría como independiente, socialmente aislados, sin miedos, estoicos, valientes, invencibles, capaces de aguantar, reacios a buscar ayuda(439–442), sin consultar cuando están deprimidos o tener síntomas desconocidos(441,443), percibiéndose invulnerables a los riesgos comúnmente asociados con el comportamiento poco saludable, respondiendo a su necesidad psicológica de aparecer como “no-femeninos”(442). Tal y como aseguraba Dracup et al.: “cuando los pacientes no se ven en riesgo de un infarto, tienden a encontrar explicaciones alternativas para sus síntomas”(330).

Sólo tres de cada diez encuestados eran capaces de nombrar al menos un factor propio de riesgo. Los más ilustrados eran las personas que conocían a alguien cercano con IAM o angina de pecho y aquellas que tenían antecedentes personales con estos mismos diagnósticos. Las personas con antecedentes de enfermedad coronaria pueden tener más información sobre los síntomas de ataque al corazón, pero, sorprendentemente, no les hace buscar ayuda con más prontitud(312,444). Además y a pesar de tener mayor creencia de riesgo, demostraron menor conocimiento tanto de factores predisponentes como de factores protectores de SCA en nuestro estudio. Al parecer estos pacientes tienen más dificultades en identificar y fijar el significado propio del dolor en el pecho(218), la experiencia no es un buen maestro(312). Se comprobaría con ello que estas variables no estarían puramente en el campo del conocimiento sino que tendrían probablemente alguna conexión asociada a la proyección personal, las vivencias y experiencias personales pertenecientes al campo de los factores emocionales y sociales, que aunque no han sido tan ampliamente estudiados(432) son reconocidos de gran importancia(83,204,246,432).

En nuestro estudio, la población que presentaba factores de riesgo plasmó un bajo reconocimiento de los mismos en consonancia con otros estudios(428,429,445–447) y con diferentes estudios españoles que ya habían evidenciado una concordancia insignificante entre la percepción de la población y el riesgo cardiovascular real(448–

450). Era desalentador pues justificaba poco avance en este campo. Cuatro de cada diez cardiopatas no identificó la enfermedad cardíaca como factor propio de riesgo ni lo hizo cuatro de cada diez fumadores. La mitad de los diabéticos y la mitad de los que tenían antecedentes familiares de riesgo tampoco lo hicieron. Seis de cada diez personas con problemas de exceso de peso ni seis de cada diez hipertensos valoró su obesidad o HTA como factor personal. Ocho de cada diez sedentarios y ocho de cada diez personas con hipercolesterolemia no apuntó su sedentarismo o su dislipemia como factor propio de riesgo. Y nadie con una dieta inadecuada fue consciente de que era un riesgo de SCA. Al igual que en otros estudios(390,451), los hipertensos fueron los que menor conciencia de enfermedad tenían. El riesgo percibido no estaría necesariamente asociado con el riesgo real(436). Esta baja percepción de riesgo augurada en 1980 por Weinsein, podría explicarse en el escenario del que llamó "optimismo no realista"(357) que también utilizaron otros autores en sus estudios para justificar la percepción en el entorno cardiovascular(91,400,436,452,453). Este concepto hablaría de la subestimación sistemática del propio riesgo en la que los individuos piensan que se encuentran en una situación de menos riesgo en comparación con otros. Teniendo en cuenta el Modelo de adopción-precaución y comunicación del riesgo en el marco de la promoción y educación para la salud(357), cuando la creencia de susceptibilidad personal es tan baja y no hay reconocimiento de riesgo, las posibilidades de adoptar precauciones y hacer cambios de comportamiento son también bajas. El riesgo según este modelo es una cuestión de comportamiento más que la pertenencia a un grupo(357) y según parece, no mejora con el paso del tiempo. De acuerdo con Webster&Heeley, los individuos tienen una comprensión dicotómica del riesgo en lugar de entenderlo como un continuo, y tienden a compararse con las personas que están en peor situación que ellos mismos a la hora de juzgar su riesgo personal(400). Las personas que no se perciben vulnerables tienden a aumentar el tiempo de demora prehospitalaria(301,454). Por este motivo, se propondría abrir un camino de mejora a través de programas de intervención comunitaria a la población de riesgo, aplicando métodos de promoción y educación para la salud para generar cambios en las variables de percepción del riesgo, con el fin de progresar en esta situación.

Siguiendo con nuestro estudio, la población general tenía una creencia de protección más alta que su actitud. Seis de cada diez individuos creía que podían protegerse del SCA haciendo alguna cosa, aunque sólo lo hacían cuatro de cada diez. La creencia de protección se relacionó con el hecho de conocer a alguien con IAM/angina y también con la edad. A partir de los 65 años, las personas reducían tanto su creencia

de protección como su percepción de riesgo -en concordancia con otros estudios(436). La explicación podría buscarse en la merma de su percepción de autoeficacia o en la falta de recursos personales -por las pérdidas de su fuerza o capacidad ya sea física o mental- para mantener o iniciar una acción de protección. Aunque creían que podían dejar de fumar y hacer vida más sana, no se pudo comprobar si lo hacían o no con los datos obtenidos, debido a la poca representación numérica de esta subcategoría y que sería preciso ampliar si interesase esta línea de estudio.

El nivel de estudios y la clase social en esta tesis se asociaban a la creencia y a la actitud de protección del IAM/angina de pecho, en gradiente progresivo. De manera que en el nivel educativo más bajo, los ciudadanos no creían que pudieran hacer nada y no lo hacían. Semejante a la población con clase social más desfavorecida, que creían que podían hacer algo aunque no lo hacían. En el intento de evitar la exposición individual a niveles más elevados de riesgo y entre las acciones más concretas llevadas a término, aquellos ciudadanos con antecedentes personales de IAM/angina de pecho lo hacían tomándose la medicación y una parte de los hombres, de los jóvenes, de los adultos y de la población de clase social del nivel más alto decían practicar ejercicio físico para reducir riesgos. Esta actitud entraba en contradicción con los resultados de la ESCA del 2014 que atribuía porcentajes más altos de sedentarismo a la población de esta misma clase social, aunque esta encuesta reforzaba la tendencia al sedentarismo de las mujeres hasta los 64 años(403). La inactividad se confirma como un importante factor de riesgo para el síndrome coronario agudo. Un nivel bajo de ejercicio durante el tiempo libre ajustado con el tiempo de visualización de la televisión ha podido ser asociado con SCA, convirtiendo las horas de televisión en un marcador informativo de riesgo coronario especialmente en las mujeres(455).

Dejar de fumar era otra de las actitudes que alegaba nuestra población y que otros autores relacionaron con aquellos ciudadanos cuya percepción de historia familiar de riesgo cardiovascular era elevada(420). Tanto tabaquismo como ser tratado para la hipertensión arterial fueron considerados por otros estudios como determinantes altamente positivos de riesgo cardiovascular(436) y en nuestro entorno, sin embargo, la población que conocía a alguien con IAM/angina de pecho lo contradecía, pues tenía menos oportunidades de creer que controlando la HTA se podían proteger del IAM/angina de pecho. El mayor desarrollo de comportamientos de salud preventivos se ha relacionado claramente con los individuos que tienen un mayor conocimiento de

los factores de riesgo de SCA (428,456,457). La educación a la poblacional debe empezar por tanto, por informarles del riesgo.

El análisis de los conocimientos, las creencias y las actitudes explicadas desde los marcos teóricos, nos permitirán entender mejor el comportamiento de los ciudadanos y plantear desde ellos las intervenciones educativas a través de estructuras metodológicas que permitan planificaciones eficientes para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria en el síndrome coronario agudo. Así mismo y en línea con la hipótesis planteada por Romero, sería preciso incidir en las causas socioeconómicas del riesgo cardiovascular a nivel también de políticas gubernamentales que intervengan en la cadena de los factores causantes y que mantendrían la siguiente cadencia: los factores desfavorables generarían efectos psicológicos y sociales (como estrés, autoestima baja, depresión, hostilidad, quiebre de núcleo familiar y de grupo) incitando a conductas nocivas para la salud (como tabaquismo, dieta inapropiada, sedentarismo, alcoholismo) facilitando factores modificables de riesgo cardiovascular (principalmente obesidad que sería causa probables de hipertensión arterial, diabetes tipo 2, trastornos de los lípidos) causantes de enfermedad arteriosclerótica cardiovascular y en consecuencia de síndrome coronario agudo(394) .

5.4.2 Sobre el nivel de reconocimiento y el análisis de los comportamientos (los conocimientos, las actitudes y las creencias) de la población ante un posible síndrome coronario agudo.

Las fuentes de información hoy en día son ilimitadas y los ciudadanos reciben multitud de estímulos informativos que pasan desapercibidos, se interiorizan involuntariamente, invitan a la reflexión y pueden llegar a influir por vías de decisión variadas y complejas(400) en alguna parte del comportamiento (en esta tesis el comportamiento entendido como la trilogía entre conocimiento, actitud y creencia, siguiendo en la línea de otros autores(458,459)).

Respecto al primer punto, nuestros resultados indicaban que la población ilerdense encuestada tenía un conocimiento limitado sobre el SCA. Algo más de la mitad de ellos, identificaba el dolor o molestia en el pecho o el corazón como principal síntoma de infarto de miocardio o angina de pecho, por debajo del demostrado en otros estudios, el REACT de Goff et al.(460) en Estados Unidos, el de Zhang et al.(461) en población china, el de Whitaker et al.(462) en la población inglesa de Birmingham y el

europeo de Mata et al.(463) -con representación de nueve países, entre ellos España. Corroborando los resultados de Whitaker et al.(462) y Goff et al.(460) tampoco se encontró diferencias significativas en el conocimiento entre los grupos definidos por edad y sexo, a pesar de que otros autores mostraron mayor conocimiento de síntomas en edad avanzada(461,463). Menos aún se relacionó con el nivel educativo alto(460,461,463), ni con los ingresos altos en los hogares(461) ni con el nivel socioeconómico(460,464) fruto de estos otros estudios. Sin embargo, había una condición en nuestra tesis que aglutinaba estos requisitos, los sanitarios, y que además también habían exhibido mayor conocimiento con apoyo del análisis multivariado. Esta variable no había sido tomada en cuenta en otros estudios, pero se podría vincular con los resultados de Whitaker et al.(462) que encontraron que la población que trabajaba en ocupaciones profesionales identificaba significativamente más síntomas típicos que los de oficios cualificados, ya que a estos últimos, les faltaba el interés o la información en los temas de salud. Era previsible que en el entorno sanitario, la población tanto profesional como de oficios hubiesen recibido la influencia del personal o la experiencia de otros en el terreno de la salud y resultasen ser una fuente de información suficiente para demostrar mayor conocimiento no sólo de factores predisponentes, protectores y de riesgo propio de SCA sino también de la identificación del principal síntoma con respecto al resto de la población. Algo similar ocurría con el hecho de conocer a alguien cercano que hubiera padecido IAM/angina de pecho puesto que tuvo influencia en el conocimiento y, a pesar de que otros estudios también avalaban la experiencia personal previa de SCA o de otras enfermedades del corazón con un mayor conocimiento de los síntomas(461,462), no se encontró esta vinculación en esta tesis. De todas maneras, se podía entrever cierta tendencia entre la población con problemas cardíacos previos y el hecho de hacer una dieta con poca grasa, que era otra de las variables significativas encontradas en nuestro entorno y relacionadas con conocimiento más alto, aunque se requeriría profundizar en esta cuestión.

Casi la mitad de los ciudadanos revelaron que la fuente de información utilizada para la adquisición del conocimiento había sido la televisión en concordancia con el estudio de Mata et al.(463). En nuestro caso se encontró como la primera fuente más utilizada, y sin embargo, en otros la población consultaba sobre temas de salud primero a familiares y amigos o a personal sanitario (médicos, enfermeras, farmacéuticos,...) (463,465) que, en nuestra tesis, estaban por detrás. Había una coincidencia con este estudio europeo de Mata et al.(463) en dar a folletos, libros y documentos científicos el último lugar de la clasificación y que en nuestro estudio se relacionó mediante análisis

univariante con el nivel de estudios y la clase social más altos. Estos mismos autores(463) reconocieron haber descuidado en su estudio la experiencia personal o el ser testimonio de otras personas que tenían esa experiencia (en este caso el SCA), a pesar de aceptar que este hecho era una fuente de información interesante y que en nuestra tesis se expresó como “haberlo vivido de cerca”, resultando ser la segunda fuente más utilizada en el ranquin informativo.

Los fumadores y los exfumadores tendrían más oportunidades de conocer el principal síntoma del SCA a través de películas, y la población con un hábito dietético poco saludable lo conocerían por haberlo visto u oído por la radio, la TV, la prensa o las revistas. Galobardes et al.(466) pudieron asociar la educación y la ocupación con la dieta, contribuyendo a explicar un peor patrón dietético para los grupos de clase social baja. Situación que junto con el tabaquismo, vislumbrarían ciertos patrones de estilo de vida y de comportamiento ligados a un nivel socioeconómico establecedores de enfermedad cardiovascular según la OMS(410).

La discriminación de los síntomas de SCA, es decir, diferenciar los indicativos clínicos descritos para vincularlos a un posible evento cardiovascular fue una acción llevada a cabo correctamente por ocho de cada diez ciudadanos encuestados cuando se les había referenciado los síntomas típicos y sólo por tres de cada diez cuando se les hizo referencia a manifestaciones atípicas. La población que comía con poco azúcar y la que mantenía un hábito dietético relativo o saludable mostró una asociación favorable a la discriminación de síntomas típicos. A simple vista y sin ninguna otra variable relacionada en el análisis multivariado parecía no tener mucho sentido. Sin embargo y siguiendo los resultados de Galobardes et al., el consumo elevado de azúcar de mesa estaría más presente en los grupos socioeconómicos más bajos(466), entre los cuales la discriminación e interpretación de los síntomas sea presumiblemente más difícil si se engloba en un consecuente bajo nivel educativo y ocupacional. Según nuestro estudio -y a pesar de haberse confirmado sólo con análisis univariado-, la población con estudios primarios o sin estudios no sabría qué hacer frente a los síntomas, ya que el reconocimiento de los síntomas cardíacos requeriría de habilidades de razonamiento crítico, que podría estar afectado en el grupo con menor nivel de estudios(200,235). La correcta interpretación de los síntomas favorece decisiones más ágiles(329) y reduce el tiempo de llegada a urgencias(231), con lo que una elevada parte de nuestra población quedaría expuesta a un comportamiento de mayor demora por el simple hecho de no discriminar correctamente la sintomatología. Esta situación empeoraría si el SCA se manifestara con síntomas atípicos como molestias o dolor en

el estómago, en la mandíbula, en el brazo o la espalda, debilidad, náuseas o vómitos con mareo, fatiga y/o sensación de indigestión. La peor discriminación en este caso la hacían los ciudadanos menores de 45 años, los fumadores o exfumadores y los que no conocían a nadie cercano con SCA. Se conoce que los adultos <46 años presentan además mayor riesgo de IAM prematuro asociado al estilo de vida y al comportamiento social, por consumo de tabaco, alcohol y drogas que desestabilizan el riesgo clásico(467). Si se tenía en cuenta que en nuestro estudio, demostraron menos oportunidades de llamar en primer lugar a emergencias (aunque en contraposición con los resultados de Araújo et al.(231)), la población adulta joven de nuestro entorno pasaba a ser vulnerable y merecedora de atención.

Otros estudios(420,446,460,462,464) encontraron asociación entre el conocimiento de síntomas y la población con antecedentes personales de enfermedades del corazón. Sin embargo, en nuestro caso, sólo la población que conocía de cerca a alguien con IAM/angina de pecho era más conocedora de la compleja constelación de síntomas del SCA y discriminaba mejor los atípicos. Siguiendo el argumento de Goff et al. es probable que estas personas hubieran escuchado de primera mano la historia del paciente o de segunda mano y estuvieron atentos a esta información(460). Estos hallazgos apoyarían la idea de que la difusión de historias modelo a seguir, basado en las experiencias reales de los pacientes con SCA, podría ser eficaces en la educación de la población(460), en consonancia a lo expuesto con anterioridad sobre la Teoría cognitiva social en el apartado de discusión del primer objetivo.

No sólo resulta importante reconocer los síntomas, sino también saber qué hacer en caso de un SCA(463), cómo afrontarlo. La actitud recomendada frente a un posible IAM/angina de pecho sería llamar a emergencias y esto lo haría siete de cada diez ciudadanos encuestados cuando se les había referenciado el SCA con los síntomas típicos y sólo tres de cada diez cuando se les referenció con atípicos. Esta población tendría casi cinco veces más oportunidades de llamar a emergencias si la manifestación del IAM/angina de pecho fuese con síntomas típicos y tendría menos tendencia a hacer otras actuaciones en primera instancia, en contraposición de lo que ocurriría si el SCA se manifestase con síntomas atípicos.

Entre estas otras opciones, uno de cada diez ciudadanos se lo diría a algún familiar, amigo, vecino o compañero. Los pacientes buscan su ayuda como parte del proceso de evaluación(275). Las personas importantes parecen tener un papel catalizador en el proceso de toma de decisiones, ayudando a la víctima a superar la ansiedad, el miedo o la negación de la enfermedad(220). -La ansiedad es una forma de emoción

negativa estrechamente relacionada con el miedo y se define como miedo no especificado sin un foco claro(468), se asocia a conductas más preventivas incluyendo la evitación(91). Mientras que el miedo es la reacción emocional a una amenaza específica, identificable e inmediata que motiva al individuo a participar en comportamientos defensivos o de lucha(91)-. Las personas de edad avanzada serían alentadas para pedir ayuda médica y los hombres lo serían por sus mujeres para ir al hospital(200).

En nuestro estudio, ocho de cada diez de los ciudadanos que consultaban creían que cambiarían de opinión y llamarían a emergencias si les animaba su pareja, sus hijos, algún familiar, un vecino, amigo o compañero de trabajo. Pero ponerse en contacto con el cónyuge u otro miembro de la familia aumenta el tiempo de demora prehospitalaria(204,232) y además, en ocasiones sugieren actitudes que alargan el tiempo en la demora, respecto a las personas sin parentesco con la víctima(231,246).

Otra opción de los ciudadanos sería tomarse alguna medicación para aliviar los síntomas. La automedicación con analgésico, aspirina –que son los más consumidos por la población catalana adulta(403)- o nitratos contribuye a aumentar la demora prehospitalaria(83,87,223,231,247,251,259,273,301,469), y junto con la autodistracción, multiplican por tres el riesgo relativo para llegar tarde al hospital(267), lo que debería tenerse en cuenta a la hora de educarlos.

Otra de las estrategias de afrontamiento elegidas por una de cada diez personas consistiría en tomar alguna bebida, infusión o leche y esperar a que se pasasen los síntomas. En otros trabajos se encontró que esperar a la desaparición de los síntomas estaba relacionado con la demora prehospitalaria(259,346). Y en nuestro estudio, esta actitud habría hasta tres veces más probabilidades de ser elegida por las mujeres que por los hombres en concordancia a la respuesta femenina en el entorno del síndrome coronario agudo.

La presentación clínica en la mujer es diferente(234,470–472) y mientras que en el hombre aparecería dolor torácico típico o molestias en el pecho(56,473), en las mujeres a menudo predominaría menos el dolor torácico y más el dolor atípico localizado en la parte superior de la espalda, el brazo, el cuello y la mandíbula(56,96,474) con síntomas de angina equivalentes a disnea, debilidad, fatiga e indigestión(56,96,473,474), pudiendo confundirse con episodios de ansiedad inexplicable(56), problemas digestivos(474) o de origen musculoesquelético(231,280,337). Con frecuencia los síntomas desencadenados por

enfermedad coronaria no generan preocupación en la mujer(474), los consideran menos amenazantes(275), una enfermedad masculina(252,339). Esta imprecisión en los síntomas, junto con la falta de conciencia del riesgo(338), la pasividad y las barreras para el cuidado personal, atribuirían a la mujer mayor retraso en la búsqueda de tratamiento(200,234,474–476) aunque Allmark et al. prefieren sugerir que las diferencias clínicas son en realidad la causa de la demora más que el género en sí mismo(469).

Algunos autores sugieren que las reacciones de las mujeres ante los riesgos sanitarios están mediadas culturalmente y se pueden expresar de una manera diferente que en los hombres(281), en concreto, las enfermedades cardiovasculares que han estado socialmente construidas como género específicas de los hombres(252,339) influirían en interpretaciones, pensamientos y acciones(200,234). Aunque otros apuntan hacia el proceso de integridad social, asegurando que las mujeres hacen esfuerzos para preservar la rutina normal diaria y mantener intacta la imagen de sí mismas, cumpliendo con las responsabilidades del rol como buenas esposas, madres y empleadas(350,352).

Lefler(477) recuerda que las mujeres tienden tradicionalmente a poner a sus familias y obligaciones antes que su propia salud. Estos patrones indicarían que los síntomas sutiles o inespecíficos podrían ser reconocidos como insuficientemente importantes como para dejarlo todo de lado y buscar tratamiento(477).

La importancia que la persona atribuye a los síntomas influye en la elección de las conductas(231,361). En nuestro estudio, el motivo argumentado mayoritariamente cuando los ciudadanos se excusaron por no llamar a emergencias en primera opción, fue el percibir los síntomas de poca gravedad. Esta baja percepción de la emergencia o severidad se asociaría a una conducta expectante hasta la finalización de los síntomas(89), perdiendo tiempo antes de pedir ayuda(200,231,275,324,329), en contraposición la alta percepción de gravedad anularía los efectos de la respuesta emocional en un proceso agudo(275).

Otro pequeño grupo de población también retrasarían la solicitud de asistencia preocupados por molestar, lo que algunos estudios han asociado también a un mayor tiempo de demora(200,469). Estas argumentaciones forman parte de las causas o factores emocionales de demora prehospitalaria. Los afrontamientos centrados en las emociones confieren conductas para mantener el control(275) en las que los ciudadanos intentan ignorar, distraer o redefinir dicha realidad desagradable(324,469)

y junto con la poca gravedad y con el no molestar(275), aparecen situaciones emocionales como miedo(87,275), vergüenza o depresión(200) –aunque para esta última no sea necesario un diagnóstico clínico(469), cuya correlación con el aumento de la demora prehospitalaria podría estar reflejando la dificultad para reunir la energía necesaria para pedir ayuda(218) y convirtiendo a estos ciudadanos en un grupo desamparado frente a la amenaza de un posible SCA. Así lo avistaba nuestro estudio, donde la población con depresión tenía hasta cuatro veces más oportunidades de automedicarse y tres veces más los que decían tener estrés. Estos últimos, a su vez, también optaban por ir al médico del centro de salud- que también ha demostrado ser un predictor de demora prehospitalaria(204,218,220,238,243,251,257,259,282,296,478)– o bien tomarse alguna bebida, infusión o leche y esperar a que se pasasen los síntomas y aunque no quedó comprobado en nuestro análisis multivariado, la OMS asegura que el estrés crónico es uno de los factores que puede afectar a la enfermedad cardiovascular(410,432). La creencia tendría tanta fuerza negativa, que en nuestro estudio, los ciudadanos con estrés eran los únicos que creían que no cambiarían de opinión aunque la pareja, los hijos, algún familiar o vecino, amigo o compañero de trabajo les animaran a llamar a emergencias frente a un posible SCA manifestado con síntomas típicos. Se podría buscar la explicación en las barreras psicológicas(324) que impedirían el cambio de comportamiento en la población con estrés, respondiendo con un afrontamiento ineficaz frente la amenaza de su salud en un posible SCA y convirtiendo en evitable su tiempo de demora prehospitalaria(469) .

5.4.3 Sobre la previsión de respuesta de los ciudadanos en relación a la valoración del impacto de la campaña divulgativa del Codi Infart de Catalunya en Lleida.

En el marco del programa europeo Stent for Life en España(479) y dentro de la estrategia a través del protocolo Codi Infart en Catalunya(364,480), se pretendió mejorar el acceso de los pacientes con infarto de miocardio a la intervención coronaria percutánea primaria. El lanzamiento de las campañas divulgativas pretendían cubrir el objetivo de educar a la población a través de métodos publicitarios de la importancia de consultar precozmente ante la aparición de un dolor torácico indicativo de isquemia y también de los pasos a seguir(363). Parece ser que las dos campañas llevadas a cabo, “Els segons compten, salva una vida” -en 2012- y al año siguiente “Els segons compten”, encaminado a las mujeres, no tuvieron suficiente impacto en la población lleidatana. Podríamos conjeturar que sólo uno de cada diez ilerdenses encuestados

sería capaz de resolver con éxito la amenaza frente a un posible síndrome coronario agudo, realizando con acierto la identificación correcta del dolor y haciendo la llamada rápida a emergencias (al teléfono 112) para ser trasladado prontamente al hospital y recibir el mejor tratamiento. Esta proporción aumentaría hasta triplicarse si el dolor fuese fuerte, localizado en el pecho y estuviera acompañado de sudor y ahogo. Datos desmoralizadores si se tiene en cuenta que antes de empezar las campañas, la información emitida ya hablaba de que sólo uno de cada tres ciudadanos con síntomas de infarto telefoneaba al 112(374) y su intención era mejorarlo. La mayoría de las campañas hechas en otros entornos y tal como apuntan algunas revisiones sistemáticas, tampoco habían tenido el éxito deseado ni habían reducido el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria(222,322,355,469).

Una de las razones de la falta de eficacia de las intervenciones según Jankowski et al. podría ser que los programas se hubiesen centrado principalmente en mejorar el conocimiento sobre los síntomas del SCA, las posibilidades terapéuticas y la necesidad de pedir rápidamente ayuda médica, pasando por alto los factores emocionales y psicosociales que han demostrado ser las principales causas de demora(199). En nuestro caso, y en concordancia con otros estudios(324,355,481), se confirmaba la brecha entre el conocimiento y el cambio de comportamiento. Sin profundizar en la base teórica, la planificación, la implementación o la metodología utilizadas, una de las explicaciones más sencillas en nuestro caso podría buscarse en el alcance y la difusión de nuestras campañas. Alrededor de la mitad de los encuestados tenían información y sabían que era un programa de atención rápida para el IAM/angina de pecho y que el éxito del tratamiento depende del tiempo entre el primer síntoma y la llegada al hospital. Sin embargo, solamente uno de cada diez ciudadanos encuestados había oído hablar del Codi infart y recaía mayormente entre los sanitarios, los conocedores de alguna persona con SCA, y la población con mayor nivel de estudios o de clase social.

Los datos obtenidos no se pudieron contrastar. La calidad de las investigaciones científicas utilizadas para intervenir en demora prehospitalaria no es alta, los estudios difieren mucho entre sí, están hechos de maneras muy diversas y tienen numerosas limitaciones metodológicas(199). Otra de las razones se sustentaría en que los estudios que más abundan se hacen en gran parte retrospectivos y en población con SCA confirmado. Además porque el gran peso del registro del protocolo del Codi infart recoge la información desde la entrada del paciente al sistema de salud, y por último, porque no había ningún estudio previo específico en esta población ni antes ni

después de las campañas informativas que permitiera la comparativa. Se conocía, según la información del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, que la aplicación del Codi infart, había mejorado en Catalunya los tiempos asistenciales y “la mediana del intervalo de tiempo desde el inicio del dolor hasta que los pacientes tuvieron el primer contacto médico fue de 69 minutos durante el 2011(374). Lo que suponía una ganancia de 11 minutos respecto al año anterior y consiguiendo valores próximos a los estándares recomendados en las guías de práctica clínica”(374), pero sin embargo, no se encontraron los resultados de estos datos después de las campañas informativas(482). El Codi infart, según la misma fuente, tuvo otros resultados positivos, pues mejoró el uso de la ambulancia SEM, incrementó la proporción de pacientes que recibieron el tratamiento óptimo (la angioplastia primaria) y redujo la mortalidad hospitalaria(374), consiguiendo una reducción global de la media en Catalunya del tiempo transcurrido entre el diagnóstico de IAM y la reperusión, pasando de 110 minutos en el 2010 a 103 minutos en el 2013(371). Pero, atendiendo a los resultados obtenidos en esta tesis, probablemente estos logros fuesen a costa de la aplicación cada vez más depurada, exigente y eficaz de los protocolos dirigidos a los profesionales sanitarios y de todos aquellos componentes que forman parte de la sofisticada red asistencial.

Los resultados anticipados del comportamiento de la población dependerán en gran parte de sus juicios de cómo serán capaces de actuar en una situación concreta(357) y no se puede asegurar que si tuviera lugar el evento cardiovascular, el comportamiento fuese el deseado. Según Bray et al., las campañas en los medios de comunicación pueden mejorar los conocimientos del paciente, pero la evidencia del impacto real en el comportamiento del paciente es insuficiente y ha mostrado resultados mixtos(254).

En nuestro caso, cabría esperar que puesto que las campañas lanzadas ofrecían información sobre el comportamiento deseado y cómo llevarlo a término -lo que dentro del marco de la Teoría cognitiva social estaría encuadrado en el concepto de la capacidad de comportamiento en términos de conocimiento y habilidad(357)- podrían ayudar al ciudadano a percatarse positivamente de su autoeficacia. Pero la autoeficacia según este modelo teórico es una percepción personal y la capacidad es el hecho real(357). Por tanto, la capacidad de actuar de acuerdo a lo esperado en un posible evento estaría muy cerca de los resultados obtenidos, atendiendo que las propias emociones y creencias no actuasen como obstáculos o barreras internas, intercediendo durante el proceso de la toma de decisiones si llegara el caso de que la

situación se convirtiera en aguda no ficticia, disminuyendo entonces las predicciones exitosas iniciales. Con todo ello podríamos interpretar que la previsión de respuesta poblacional frente a un posible síndrome coronario agudo se presupondría baja en nuestra población estudiada. Variables independientes como conocer a alguien cercano con IAM/angina de pecho, conocer los síntomas atípicos del SCA, creer que el codi infart es un programa de atención rápida al infarto/angina de pecho o tener más de 45 años de edad, se relacionarían con el comportamiento deseado, según el análisis multivariado. Para Henriksson et al., las personas que probablemente saben de otros que han tenido un evento de SCA y que les han explicado sus propias experiencias actuarían de forma más adecuada en la búsqueda de atención médica y esto normalmente corresponde a gente mayor respecto a gente más joven(223). La explicación siguiendo en la misma línea, podría buscarse en la percepción de control - medida como la facilidad/dificultad percibida por el individuo para llevar a cabo el comportamiento(427)-, que junto con el refuerzo de una alta autoeficacia conducirían a estos grupos de población a desarrollar una intención de conducta positiva.

Las intervenciones que resultaron efectivas en la reducción del tiempo del paciente en la demora prehospitalaria fueron la campaña en medios de comunicación australianos “Warning Signs Campaign” del 2013(254) y la realizada en el ensayo aleatorizado de Moneey et al.(221). No fueron contemporáneas, no tenían criterios de inclusión semejantes, la duración fue diferente, una era australiana y la otra americana, pero tenían en común que habían utilizado modelos teóricos como referencias metodológicas y que en ambos casos se había utilizado la intervención individualizada como parte o como todo del sistema educativo poblacional. Tal como admiten otros autores(218,344,355,459) y decía Jankowski et al. en la discusión de su estudio de revisión: “la educación individual en lugar de las campañas en los medios dirigidas a la población en general, puede ser la clave para la mejora de la efectividad de las intervenciones para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria”(199), sin embargo podríamos añadir que quizá la base del éxito fuese el planteamiento teórico de las intervenciones con bases metodológicas evidenciadas para “buscar la manera de que la población supere las barreras emocionales, psicosociales y de comportamiento que inhiben la acción temprana” en apoyo a las palabras de Finn et al.(222).

Por ende, sería beneficioso insistir en la población evaluada para reducir el tiempo de demora prehospitalaria en previsión a un posible SCA mediante la aplicación de campañas educativas que tuviesen en cuenta tanto la información como las barreras

emocionales y psicosociales de acuerdo a su realidad a partir de los datos obtenidos en esta tesis y aplicar mediante modelos teóricos educativos eficientes trabajados desde la metodología de planificación -como el MAPPING, por ejemplo- y que incluyeran las intervenciones individualizadas teniendo en cuenta a los grupos de riesgo perfilados.

5.4.4 Sobre la previsión de respuesta de los ciudadanos y el análisis de los factores que influyen en el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria del síndrome coronario agudo.

Algunos autores aseguran que el 75% de la demora prehospitalaria es debida al tiempo que el paciente utiliza en tomar la decisión y llegar al centro hospitalario durante un evento cardiovascular y es por este motivo que se le denomina tiempo del paciente en la demora prehospitalaria(218,244,483). El reto para reducir este tiempo reside en comprender los factores que influyen en los ciudadanos para tomar dicha decisión y poder aplicar estrategias y acciones para reducir las tasas de morbimortalidad para el SCA(200). La comparación entre los grupos de ciudadanos que escogieron en primera opción la llamada a emergencias con los que escogieron cualquier otra opción y el uso de regresión logística permitió identificar las variables independientes que estarían implicadas en el aumento del tiempo del paciente en la demora prehospitalaria en nuestra población. Estos factores se compararon con otros estudios teniendo en cuenta que la mayoría de ellos incluían población afectada de SCA. Se encontró en nuestro caso, que las personas susceptibles de mayor demora prehospitalaria frente a un posible IAM/angina de pecho serían aquellas que vivían solas, en consonancia con varios estudios(328,484) encontrados en la revisión sistemática de Nguyen et al.(256), igual con el de Fournier et al.(229) en población suiza y con otros(200,236), aunque algunos autores no hallaron asociación(87,259).

Es preciso aclarar que ciertos estudios utilizaron el estado civil en lugar de la convivencia, motivo por el cual la demora fue asociada al hecho de estar o no casados(239), ser solteros o viudos(234,256), apreciándose relación más bien como factor ambiental(200) o situacional(251) que como sociodemográfico –a pesar de que algunos autores lo mantienen en esta categoría(234,251). Así pues, este factor de retraso se explicaría atendiendo que al estar solos, no valorarían la importancia real de los síntomas y/o preferirían hacerles frente por ellas mismos(256). Estarían privados del reconocimiento de la urgencia por parte de los convivientes, la familia, las personas cuidadoras u otras, que permitirían el acceso a los recursos asistenciales con mayor rapidez(229,256), sin embargo, Sala et al. argumentaron contrariamente

que al vivir solo, el individuo tendría la necesidad de buscar rápidamente recursos por cuenta propia pidiendo ayuda antes(485). Dentro todavía de esta categorización de los otros factores que influirían en la decisión de los individuos, los estudios retrospectivos de pacientes diagnosticados de SCA, encontraron otros factores relacionados en el inicio de los síntomas, si bien era cierto que en nuestro caso no pareció oportuno su estudio, pero que resultan interesantes de mencionar para dimensionar la importancia de detalles que pasarían inadvertidos y que estarían relacionados con la hora del día(200,207,235), ser día laboral o festivo(207,232,257,270), estar sólo en el momento del evento(246), encontrarse en casa o en el trabajo(87,88,218,220,260,271) y la actividad que se estuviera haciendo en ese momento(272), entre otros y que podrían ser, según la bibliografía, motivos también influyentes en la demora prehospitalaria, aunque para otros autores no mostraron ninguna relación(236,278,284).

En este mismo contexto, nuestro estudio detectó que los ciudadanos que decían comer sin controlar el azúcar y los ciudadanos que carecían de teléfono móvil también serían candidatos a mayor demora. Variables tan específicas y dispares que no pudieron ser comparadas porque no suelen ser habituales en los estudios y que en nuestro caso se habían tenido en cuenta en relación a los hábitos dietéticos y a la habilidad del uso de la telefonía para la llamada a emergencias, respectivamente. Si señaláramos hacia el ámbito sociodemográfico, podría buscarse indirectamente una explicación. A pesar de no haber encontrado asociación con ninguna otra variable socioeconómica ni sociodemográfica –en concordancia a los resultados obtenidos en algunos trabajos(52,251)-, la población de mayor edad y la población de nivel educativo más bajo eran los que carecían más frecuentemente de móvil en nuestro caso. Ambos factores, resultaron ser predictores positivos del aumento del tiempo del paciente en la demora en otros estudios, tal y como se argumentó al inicio de este apartado en la discusión de los factores propios de riesgo. En nuestro estudio este último factor, el nivel educativo, apuntaba una tendencia asociativa que no logró confirmarse como variable independiente en el análisis multivariado. Señalar al mismo tiempo que los ancianos y la población con el nivel de estudios más bajo o sin estudios fueron los que demostraron en nuestra población el mayor desconocimiento de los factores propios de riesgo y como se profundizará más adelante, el conocimiento también estaba implicado en la demora prehospitalaria.

Retomando el tema de la dieta, Alayón et al. utilizaron el concepto de dieta aterogénica a aquellos hábitos alimentarios inadecuados que incluían un elevado consumo de grasas (saturadas, ácidos grasos trans y colesterol) y de azúcares

refinados, un bajo consumo de frutas y verduras o ambos(395). Argumentando que los primeros contribuyen a la formación y acumulación de grasa abdominal - conocido factor de riesgo directo para la aparición de enfermedades cardiovasculares(486)- y que frutas y verduras es un factor protector(487). Hoy en día el azúcar es consumido por gran parte de la población y enormemente apreciado por su cualidad de hacer más apetecibles los alimentos(488). El azúcar de mesa o sacarosa es un disacárido formado por glucosa más fructosa y es añadido a una gran variedad de alimentos elaborados (yogures, cereales, salsas), bebidas (té, café, refrescos)(489) y con frecuencia en combinación con grasas vegetales saturadas (bollería, pastelería, dulces y fritos comerciales en general)(137) que en exceso se desaconsejan(125,126) por desequilibrar el patrón dietético alejándolo del tradicional mediterráneo(490). Casi el 50% de la cantidad absorbida de fructosa se convierte en ácidos grasos y su metabolización se relaciona con la hiperuricemia, la HTA y la DM, todos ellos reconocidos factores de riesgo cardiovascular(488). La obesidad, sin embargo, se ha convertido en los últimos tiempos en un tema más debatido(490). Después de la paradoja australiana de Barclay&Brand-Miller(491), se puso en duda la relación directa azúcar-obesidad, dando pie a incrementar la relevancia de otros elementos como la flora intestinal, la predisposición genética del exceso de peso y el sedentarismo(488). Una falta de actividad física y ejercicio valorados desde una nueva perspectiva y medidos indirectamente por el número de horas invertidas delante de las pantallas (televisión y otros) y el uso de internet(488). En argumentación a todo lo expuesto, el consumo despreocupado de azúcar participaría como factor de riesgo cardiovascular, y aunque de difícil justificación, resultó ser una variable independiente de demora prehospitalaria en nuestra población, que estaría ligada con otros factores de demora sociodemográficos (como la clase social desfavorecida) y emocionales (como la ansiedad).

Otras variables que demostraron demora pertenecían al ámbito del conocimiento. El desconocimiento del dolor como principal síntoma y el de los factores predisponentes de SCA conducirían a un plazo mayor de demora prehospitalaria en nuestra población, en concordancia con otros estudios donde el conocimiento del paciente de los principales síntomas de infarto de miocardio -incluyendo los atípicos- conducían a hacer más breve la demora prehospitalaria(259,277,301), aunque no en todos los estudios(87,276,341). La falta de información provocaría en la persona una falta de conciencia de la desviación inicial de la salud y una carencia de autoevaluación en los síntomas agudos, alterando el período prodrómico y el período definición que serían las dos primeras fases en el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria, según

las explicaciones de Lesneski(209). El desconocimiento y la falta de reconocimiento de los síntomas como de origen cardíaco(83,234,246,259,286,292,327,331,339,343,346), contribuyen a una mala interpretación(218,335,492), autodiagnóstico erróneo(442) o lo que Meischke et al.(313) denominaron demora de evaluación -que sería el tiempo que uno advierte los síntomas y decide que está enfermo-, puesto que en muchas ocasiones se asocia la gravedad de los síntomas y el reconocimiento de SCA a un dolor muy intenso seguido de colapso, el típico ataque de corazón televisivo a lo más estilo Hollywood(84,204,213,251,301,432) y cualquier expectativa incumplida frente a un síntoma lento y acumulativo, menor intensidad de dolor o cualquier otro síntoma atípico que difiera del propio concepto de ataque al corazón, que no coincida con lo que los síntomas “deban ser”(52,236,251,301,324,336,493), suelen conducir también a un mayor tiempo de demora(87,88,204,213,236,251,252,259,279,280,324,336). Del mismo modo el desconocimiento de los síntomas atípicos forjaría igualmente demora en nuestra población, apoyado por otros estudios que demostraron que los ciudadanos que están bien informados sobre los posibles síntomas de SCA y que son conocedores de la amplia gama de síntomas con frecuencia tienen un tiempo de demora más corto(301,460). En este orden de ideas, el ignorar que el hecho de no fumar es un factor protector de SCA resultó ser una variable independiente de demora prehospitalaria en nuestro estudio. Aunque no se encontró relación con el hábito tabáquico, algunos autores relacionaron al fumador con un menor tiempo de demora(208,261,342,469), mientras que estudios de grandes poblaciones encontraron que los fumadores tuvieron significativamente tiempos prehospitalarios más cortos que los no fumadores(233,234,270). La razón para ello la atribuyeron a que el riesgo de infarto de miocardio entre los fumadores ha sido bien publicitado por los medios de comunicación(270). Por lo que este desconocimiento podríamos clasificarlo en los factores cognitivos de demora.

Otras de las variables encontradas en nuestro estudio de difícil argumentación estuvieron relacionadas con la actitud frente al ejercicio. Tanto el sedentarismo (el no hacer ejercicio físico) como la práctica del deporte resultaron ser variables independientes de demora prehospitalaria frente a síntomas atípicos, a pesar de que el estudio en población griega GREECS(234) no encontró efectos significativos para la actividad física. Si buscásemos una línea de interpretación la acercáramos a los factores cognitivos que tendrían que ver con el no tener creencia de riesgo. Por una parte los ciudadanos sedentarios encerrados en una falta de fuerza física, psíquica o emocional intentando escudarse en el “a mí no pasará” y escondiéndose de la realidad del riesgo. En el otro extremo de la balanza el deportista. Aquel individuo que “ya se

cuida”, “está en forma” y que su actividad deportiva le salva emocionalmente del resto de factores de riesgo y que puede relacionar cualquier síntoma diferente al dolor en el pecho como una consecuencia de su esfuerzo deportivo habitual.

El desconocimiento de los factores propios de riesgo y la creencia de no tener factores de riesgo se definieron también como variables independientes de demora prehospitalaria en nuestro estudio, en consonancia con otros autores(327,334,339). Allmark et al. los clasificaron entre los factores cognitivos y relacionaron el creer no estar en riesgo con el hecho de ser joven, no ser fumador y no ser del sexo masculino(469). Claramente, se puede apreciar que los predictores estarían interrelacionados(469).

En este concepto, se necesita hacer un esfuerzo para abordar la demora prehospitalaria del paciente(251). Desde el entorno de la promoción y la educación para la salud y de acuerdo con Moreno-Martínez et al.(494) se orienta a intervenir desde dos perspectivas. En primer lugar, sería preciso mejorar los programas educativos -que deberían dirigirse a todas las fases del evento desde la creencia de la enfermedad hasta la acción apropiada(251)- incluyendo todo el espectro de síntomas que podrían anunciar el comienzo de un síndrome coronario agudo y no sólo el clásico dolor torácico sino también los síntomas atípicos(54,85,207), enfatizando también en la importancia del tiempo y los beneficios de la respuesta rápida a los síntomas(251) así como el grado de reconocimiento de los mismos, las estrategias de afrontamiento(324), las barreras psicológicas personales(324), asegurando que los individuos sean conscientes de la vulnerabilidad -ya que esto influirá en su comportamiento(251)-, trabajando desde las creencias de enfermedad de la población(251,275) y las variables emocionales en los comportamientos de salud(275), utilizando marcos teóricos de comprensión de las complejas cuestiones como el Modelo de autorregulación(495) que fue el preferido en algunas de las intervenciones para intentar reducir el tiempo de demora prehospitalaria(13,87,253,259,269,272,289,324,329,335,338,344,346,356).

En segundo lugar, utilizar metodologías de planificación de programas de promoción de la salud -como el MAPPING(357)- que incluye modelos teóricos (nutriéndose de las teorías necesarias según los problemas planteados), de las estrategias que han demostrado eficacia -según la evidencia-, para aplicarlo todo en los entornos comunitarios necesarios como escuelas, empresas, centros e instituciones. El vasto planteamiento incluiría mejorar la alfabetización en salud(324,496) cardiovascular, cumplir con las mejoras anteriormente comentadas en las intervenciones educativas y

entrenar a la población, familiares y otros, para que las personas más próximas en el momento del evento cardíaco estén preparadas para reconocer los síntomas, pedir ayuda y llamar a la ambulancia(497). Interesa potenciar el papel canalizador de los individuos que pueden ser personas influyentes abordando las habilidades asociadas a los problemas, las creencias(251) y las respuestas cognitivo-emocionales para canalizar afrontamientos cognitivos que ayuden a la toma de decisiones acertadas del afectado para reducir en este caso el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria(275). Se abre con ello un campo de trabajo importante para la enfermería junto con todos los profesionales implicados en el ámbito de la salud, los líderes comunitarios, los responsables políticos, gubernamentales e institucionales(494) y como no, la misma población. Con los resultados obtenidos en este estudio el primer paso ya estaría listo, quedando esbozados la valoración de las necesidades, la capacidad de la comunidad y los primeros objetivos de programación. Así pues, la propuesta final de esta tesis plantearía el desarrollo de toda esta metodología para ofrecer una implementación atrayente que pudiera ser aplicada, incorporando en el programa educativo las nuevas tecnologías para formación y seguimiento, evaluando los resultados de cambio obtenidos sobre esta población ilerdense y monitorizar si procediese los datos epidemiológicos correspondientes.

6. CONCLUSIONES.

1. Se constató en la población una baja percepción de riesgo, justificado por la subestimación y las muchas lagunas que presentaban respecto al conocimiento de factores predisponentes, factores protectores y factores propios de riesgo de síndrome coronario agudo. La edad avanzada y el nivel de estudios más desfavorecido fueron las variables que influyeron de forma independiente con el mayor desconocimiento, y el hecho de conocer a alguien cercano con síndrome coronario agudo resultó la clave informativa para aumentar las oportunidades de conocimiento.
2. Los ciudadanos tenían unas creencias de protección más altas que sus actitudes. Las variables sociodemográficas fueron los factores influyentes predominantes y la creencia de riesgo se relacionó con el hecho de conocer a alguien cercano con síndrome coronario agudo.
3. La población ilerdense tenía un conocimiento limitado sobre el síndrome coronario agudo y no se pudo relacionar con ninguna variable sociodemográfica.
4. La discriminación de los síntomas del síndrome coronario agudo era más dificultosa con manifestaciones atípicas y les resultaba más complicada a los fumadores y exfumadores, a los jóvenes y a los ciudadanos que no conocían a nadie cercano con este diagnóstico.
5. La llamada rápida a emergencias fue la actitud más eficaz frente a un posible evento cardiovascular y la más escogida por la población, pero continuaba habiendo muchos ciudadanos indecisos que optarían por una opción que alargaría el tiempo de demora prehospitalaria siendo más evidente en síntomas atípicos.
6. Aquella parte de la población que no llamaría a emergencias como primera actuación, creía mayormente que no era grave, y confiaban más los jóvenes, los ancianos y los que tenían estudios de poder cambiar de actitud si algún familiar, algún amigo o algún conocido se lo recomendase.

Conclusiones

7. El comportamiento de la población estaba influenciado por factores cognitivos, respuestas moduladoras de actitud y creencias personales que favorecerían o no una respuesta eficiente ante un posible síndrome coronario agudo, confirmándose la hipótesis planteada.
8. El gran peso poblacional desconocía el Codi infart y el mensaje de la campaña divulgativa no influenció a la población ilerdense.
9. Únicamente tres de cada diez ciudadanos serían capaces de resolver con éxito la amenaza frente a un posible síndrome coronario agudo, realizando con acierto la identificación correcta del dolor fuerte en el pecho si estuviera acompañado de sudor y ahogo, haciendo la llamada rápida a emergencias para ser trasladado prontamente al hospital y recibir el mejor tratamiento. Cualquier otra manifestación clínica reduciría el porcentaje.
10. No resulta del todo claro el perfil de los factores que influyen en la demora prehospitalaria, pues se ha corroborado a lo largo de la vasta literatura, que existen grandes inconsistencias y contradicciones, encontrando que un mismo factor en algunos estudios se relacionaría con la reducción de la demora, en otros con el aumento y en otros no se aprecia ninguna influencia sobre el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria.
11. El análisis multivariante reveló que la mayoría de predictores del tiempo del paciente en la demora prehospitalaria pertenecían al ámbito cognitivo, si bien, la historia sociodemográfica también parecía contribuir. Algunos de ellos cabalgarían junto a los ámbitos emocional y ambiental, apreciando cierta interrelación entre todos ellos.
12. El desconocimiento del riesgo de síndrome coronario agudo resultó ser un fuerte predictor que contribuiría negativamente en el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria. Por este motivo, se apoya la iniciativa de utilizar la educación individualizada como estrategia en las intervenciones poblacionales, que además ha demostrado eficacia en las campañas llevadas a cabo para reducir el tiempo del paciente en la demora prehospitalaria.

7.PROPUESTAS

1. Por la baja representatividad de algunos grupos poblacionales, se ofrece la posibilidad de explorar las características del entorno rural así como los comportamientos de los ciudadanos de otras razas y etnias.

2. En base a la confirmación de la hipótesis planteada y para mejorar el nivel de reconocimiento y respuesta frente a un posible SCA, se propone hacer desde el ámbito de la promoción y educación para la salud, una intervención comunitaria a la población para reducir el tiempo de demora prehospitalaria frente a un posible síndrome coronario agudo, teniendo en cuenta que:
 - la intervención educativa podría plantearse desde un método de planificación como el MAPPING,
 - los profesionales de atención primaria de salud podrían ofrecer el enfoque individualizado como parte de la intervención para concretar el riesgo personal mediante la historia de salud de cada ciudadano y valorar su percepción y susceptibilidad al riesgo,
 - los medios de comunicación que mostraron un fuerte impacto como fuentes de información podrían utilizarse no sólo para aumentar conocimientos sino también para mostrar actitudes deseadas, actividades entorno al cinefórum podrían resultar interesantes, igualmente
 - el modelaje a partir de alguna persona conocida con antecedentes de IAM/angina de pecho podría ser otra estrategia de acción,
 - podrían trabajarse habilidades, dificultades percibidas, expectativas y al mismo tiempo las indecisiones, el apego y la confianza en los demás,
 - considerando entornos comunitarios para intervenir donde la convivencia permitiría encontrarse frente a personas con un posible evento coronario para reconocer los síntomas, ofrecerles el apoyo necesario y encaminarlas al comportamiento eficaz, o bien, adelantarse actuando con la llamada rápida a emergencias,
 - proponiendo la participación a parejas, familiares, amigos, compañeros de trabajo y personas de influencia así como a grupos de riesgo como mujeres, ancianos, personas con síndromes coronarios previos, con diabetes o con otras características que faciliten la intervención en pequeños grupos, abrazando la interculturalidad, y
 - crear sistemas de evaluación para valorar la eficacia de cada uno de los pasos propuestos y al mismo tiempo, los registros para poder monitorizar a corto y a largo plazo los cambios propuestos para la mejora.

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. European cardiovascular disease statistics 2012. Brussels: European Heart Journal, Sophia Antipolis: European Society of Cardiology; 2012.
2. Sicras-Mainar A, Fernández de Bobadilla J, Navarro-Artieda R, Martín I, Varela-Moreno C. Morbi-mortality and use of recourses after acute coronary syndrome in a Spanish population. *Rev Clínica Española*. 2011;211(11):560–71.
3. Dégano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Española Cardiol*. 2013;66(6):472–81.
4. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *Eur Heart J*. 2014;34(39):3028–34.
5. Grupo de trabajo para el manejo del IAM en pacientes con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del IAM en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Española Cardiol*. 2013;66(1):1–46.
6. Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Rev Española Cardiol*. 2014;67(2):139–44.
7. Flores-Mateo G, Grau M, O'Flaherty M, Ramos R, Elosua R, Violan-Fors C, et al. Análisis de la disminución de la mortalidad por enfermedad coronaria en una población mediterránea: España 1988-2005. *Rev española Cardiol*. 2011;64(11):988–96.
8. Elosua R. La complicidad entre la salud pública y la asistencia sanitaria en la reducción de la mortalidad cardiovascular. *Rev Esp Salud Publica*. 2008;82(4):367–70.
9. Barrabés JA, Bardají A. DIOCLES: algunos matices y nuevas preguntas. Respuesta. *Rev Española Cardiol*. 2015;68(2):164.
10. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte. Año 2013. Notas de prensa. [Internet]. 2015 [cited 2015 Mar 7]. p. 1–8. Available from: <http://www.ine.es/prensa/np896.pdf>
11. Instituto Nacional de Estadística. 2015. INEbase, Estadística de defunciones según la causa de muerte 2015. [Internet]. [cited 2017 Feb 28]. Available from: <http://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t15/p417/a2015/I0/&file=02010.px>
12. Instituto Nacional de Estadística. 2015. INEbase, Encuesta de morbilidad hospitalaria 2015. [Internet]. [cited 2017 Feb 28]. Available from: <http://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t15/p414/a2015/I0/&file=04004.px>
13. Dracup K, Moser DK, Eisenberg M, Meischke H, Alonzo AA, Braslow A. Causes of delay in seeking treatment for heart attack symptoms. *Soc Sci Med*. 1995;40(3):379–92.
14. Cequier Á. El registro MASCARA desenmascara la realidad asistencial del manejo de los síndromes coronarios agudos en España. *Rev Española Cardiol*. 2008;61(8):793–6.

Bibliografía

15. Botnar RM. Coronary plaque characterization by T1-weighted cardiac magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2(6):729–30.
16. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Cardiovasculares [Internet]. Nota de prensa. 2015 [cited 2015 Aug 23]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
17. Hamm C, Bassand J, Agewal S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevatio. *Eur Hear J*. 2011;32(23):2999–3054.
18. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med*. 2013;368(21):2004–13.
19. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8):7–12.
20. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2012;66(2):1–15.
21. Enos W, Holems R, Beyer J. Coronary disease among united states soldiers killed in action in Korea; preliminary report. *J Am Med Assoc*. 1953;152(12):1090–3.
22. McGill HJ, McMahan C, Zieske A, Tracy R, Malcom G, Herderick E, et al. Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. *Circulation*. 2000;102(4):374–9.
23. Nielsen S. Pre-hospital decision process and prognosis in men and women with coronary heart disease [dissertation]. Gothenburg: University of Gothenburg, Sweden; 2015.
24. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2012;366(1):54–63.
25. Arbustini E, Dal Bello B, Morbini P, Burke a P, Bocciarelli M, Specchia G, et al. Plaque erosion is a major substrate for coronary thrombosis in acute myocardial infarction. *Heart*. 1999;82(3):269–72.
26. Bugiardini R, Badimon L, Collins P, Erbel R, Fox K, Hamm C, et al. Angina, “normal” coronary angiography, and vascular dysfunction: risk assessment strategies. *PLoS Med*. 2007;4(2):252–5.
27. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):959–69.
28. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525–38.

29. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, et al. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *Int J Epidemiol.* 2011;40(1):139–46.
30. Langørgen J, Ebbing M, Igland J, Vollset SE, Nordrehaug JE, Tell GS, et al. Implications of changing definitions of myocardial infarction on number of events and all-cause mortality: the WHO 1979, ESC/ACC 2000, AHA 2003, and Universal 2007 definitions revisited. *Eur J Prev Cardiol.* 2014;21(11):1349–57.
31. Agüero F, Marrugat J, Elosua R, Sala J, Masiá R, Ramos R, et al. New myocardial infarction definition affects incidence, mortality, hospitalization rates and prognosis. *Eur J Prev Cardiol.* 2015;22(10):1272–80.
32. Luepker R V, Apple FS, Christenson RH, Crow RS, Fortmann SP, Goff D, et al. Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies: a statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2003;108(20):2543–9.
33. Aldous S. Cardiac biomarkers in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2013;164(3):282–94.
34. Teixeira R, Gonçalves L, Gersh B. Acute myocardial infarction. Historical notes. *Int J Cardiol.* 2013;167(5):1825–34.
35. Luepker R, Duval S, Jacobs DJ, Smith L, Berger A. The effect of changing diagnostic algorithms on acute myocardial infarction rates. *Ann Epidemiol.* 2011;21(11):824–9.
36. Stillman AE, Oudkerk M, Bluemke D, Bremerich J, Esteves FP, Garcia E V, et al. Assessment of acute myocardial infarction: current status and recommendations from the North American society for cardiovascular imaging and the European Society of Cardiac Radiology. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27:7–24.
37. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ.* 2002;324(7329):71–86.
38. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet.* 2001;358:527–33.
39. Steinhubl S, Berger P, Mann III J, Fry E, DeLago A, Wilmer C, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;288(19):2411–20.
40. Barron H, Bowlby L, Breen T, Rogers W, Canto J, Zhang Y, et al. Use of reperfusion therapy for acute myocardial infarction in the United States data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Circulation.* 1998;97:1150–6.
41. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in

Bibliografia

- Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J*. 2002;23(15):1190–201.
42. Atary JZ. Acute myocardial infarction treatment. From prehospital care to secondary prevention [dissertation]. Rotterdam: Universiteit Leiden, Nederland; 2011.
43. Head SJ, Kieser TM, Falk V, Huysmans H a, Kappetein a P. Coronary artery bypass grafting: Part 1: the evolution over the first 50 years. *Eur Heart J*. 2013;34(37):2862–72.
44. ElBardissi AW, Aranki SF, Sheng S, O'Brien SM, Greenberg CC, Gammie JS. Trends in isolated coronary artery bypass grafting: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;143(2):273–81.
45. Ferguson TB, Hammill BG, Peterson ED, DeLong ER, Grover FL. A decade of change - risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990-1999: A report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(2):480–9.
46. Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, Wang Y, Bradley EH, Krumholz HM. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NORMI)-3/4 analysis. *Circulation*. 2005;111:761–7.
47. Segura T, Carbonell S, Zamorano J. Protocolo terapéutico en los síndromes coronarios agudos en urgencias. *Med*. 2013;11(37):2267–70.
48. Societat Catalana de Cardiologia. Infart agut de miocardi amb elevació del segment ST. Protocol d'actuació [Internet]. 2013 [cited 2015 Nov 19]. Available from: http://www.catcardio.cat/docs/publicacions/Protocol_IAMST_SCC.pdf
49. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(3):671–719.
50. Maroo A, Topol EJ. The early history and development of thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Thromb Haemost*. 2004;2:1867–70.
51. Coventry L, Bremner A, Jacobs I, Finn J. Myocardial infarction: sex differences in symptoms reported to emergency dispatch. *Prehosp Emerg Care*. 2013;17(2):193–202.
52. Horne R, James D, Petrie K, Weinman J, Vincent R. Patients' interpretation of symptoms as a cause of delay in reaching hospital during acute myocardial infarction. *Heart*. 2000;83(4):388–93.
53. Hwang S, Zerwic J, Jeong M. Impact of prodromal symptoms on prehospital delay in patients with first-time acute myocardial infarction in Korea. *J Cardiovasc Nurs*. 2011;26(3):194.
54. Coventry LL, Finn J, Bremner AP. Sex differences in symptom presentation in acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Heart Lung*. 2011;40(6):477–91.
55. Gao Y, Zhang HJ. The effect of symptoms on prehospital delay time in patients with acute myocardial infarction. *J Int Med Res*. 2013;41(5):1724–31.

56. Chen W, Woods SL, Wilkie DJ, Puntillo K a. Gender differences in symptom experiences of patients with acute coronary syndromes. *J Pain Symptom Manage*. 2005;30(6):553–62.
57. Goldberg RJ, O'Donnell C, Yarzebski J, Bigelow C, Savageau J, Gore JM. Sex differences in symptom presentation associated with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Am Heart J*. 1998;136(2):189–95.
58. Berg J, Björck L, Dudas K, Lappas G, Rosengren A. Symptoms of a first acute myocardial infarction in women and men. *Gen Med*. 2009;6(3):454–62.
59. Kirchberger I, Heier M, Kuch B, Wende R, Meisinger C. Sex differences in patient-reported symptoms associated with myocardial infarction (from the population-based MONICA/KORA Myocardial Infarction Registry). *Am J Cardiol*. 2011;107(11):1585–9.
60. Grosmaître P, Le Vavasseur O, Yachouh E, Courtial Y, Jacob X, Meyran S, et al. Significance of atypical symptoms for the diagnosis and management of myocardial infarction in elderly patients admitted to emergency departments. *Arch Cardiovasc Dis*. 2013;106(11):586–92.
61. Brieger D, Eagle K, Goodman S, Steg G, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group. Insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*. 2004;126(2):461–9.
62. Alexander KP, Kristin Newby L, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, RICH MW, et al. Acute coronary care in the elderly, Part II ST-segment-elevation myocardial infarction a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115(19):2570–89.
63. Canto AJ, Kiefe CI, Goldberg RJ, Rogers WJ, Peterson ED, Wenger NK, et al. Differences in symptom presentation and hospital mortality according to type of acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2012;163(4):572–9.
64. Isaksson R, Holmgren L, Lundblad D, Brulin C, Eliasson M. Time trends in symptoms and prehospital delay time in women vs. men with myocardial infarction over a 15-year period. The Northern Sweden MONICA study. *Euro J Cardiovasc Nurs*. 2008;7:152–8.
65. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*. 2000;342(16):1163–70.
66. El-Menyar A, Zubaid M, Sulaiman K, AlMahmeed W, Singh R, Alsheikh-Ali AA, et al. Atypical presentation of acute coronary syndrome: a significant independent predictor of in-hospital mortality. *J Cardiol*. 2011;57(2):165–71.
67. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA*. 2000;283(24):3223–9.
68. Riegel B, Hanlon A, McKinley S. Differences in mortality in acute coronary syndrome symptom clusters. *Am Hear*. 2010;159:392–8.

Bibliografia

69. Kirchberger I, Heier M, Kuch B, von Scheidt W, Meisinger C. Presenting symptoms of myocardial infarction predict short and long term mortality: the MONICA/KORA myocardial infarction registry. *Am Heart J.* 2012;164(6):856–61.
70. Milner KA, Funk M, Arnold A, Vaccarino V. Typical symptoms are predictive of acute coronary syndromes in women. *Am Heart J.* 2002;143(2):283–8.
71. DeVon HA, Zerwic JJ. Symptoms of acute coronary syndromes: are there gender differences? A review of the literature. *Heart Lung J Acute Crit Care.* 2002;31(4):235–45.
72. Then K, Rankin J, Fofonoff D. Atypical presentation of acute myocardial infarction in 3 age groups. *Heart Lung.* 2001;30(4):285–93.
73. Goldberg RJ, Goff D, Cooper L, Luepker R, Zapka J, Bittner V, et al. Age and sex differences in presentation of symptoms among patients with acute coronary disease: the REACT trial. *Coron Artery Dis.* 2000;11(5):399–407.
74. Soiza RL, Leslie SJ, Harrild K, Peden NR, Hargreaves AD. Age-dependent differences in presentation, risk factor profile, and outcome of suspected acute coronary syndrome. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(11):1961–5.
75. Aronow WS. Prevalence of presenting symptoms of recognized acute myocardial infarction and of unrecognized healed myocardial infarction in elderly patients. *Am J Cardiol.* 1987;60(14):1182.
76. Weaver WD, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, Maynard C, Eisenberg MS, et al. Effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18(3):657–62.
77. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J.* 1986;111(2):383–90.
78. Stern S. Symptoms other than chest pain may be important in the diagnosis of “silent ischemia,” or “the sounds of silence.” *Circulation.* 2005;111(24):435–7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.550723.
79. Dorsch MF. Poor prognosis of patients presenting with symptomatic myocardial infarction but without chest pain. *Heart.* 2001;86(5):494–8.
80. Zellweger MJ, Hachamovitch R, Kang X, Hayes SW, Friedman JD, Germano G, et al. Prognostic relevance of symptoms versus objective evidence of coronary artery disease in diabetic patients. *Eur Heart J.* 2004;25(7):543–50.
81. Shin JY, Martin R, Suls J. Meta-analytic evaluation of gender differences and symptom measurement strategies in acute coronary syndromes. *Heart Lung.* 2010;39(4):283–95.
82. Patel H, Rosengren A, Ekman I. Symptoms in acute coronary syndromes: does sex make a difference? *Am Heart J.* 2004;148(1):27–33.

83. Thuresson M, Jarlöv MB, Lindahl B, Svensson L, Zedigh C, Herlitz J. Thoughts, actions, and factors associated with prehospital delay in patients with acute coronary syndrome. *Heart Lung J Acute Crit Care*. 2007;36(6):398–409.
84. Meischke H, Larsen MP, Eisenberg MS. Gender differences in reported symptoms for acute myocardial infarction: impact on prehospital delay time interval. *Am J Emerg Med*. 1998;16(4):363–6.
85. Ribeiro V, Melão F, Rodrigues JD, Leite SM, Garcia RM, Dias P, et al. Perception of illness symptoms in patients with acute coronary syndrome: a need to improve. *Rev Port Cardiol*. 2014;33(9):519–23.
86. Penque S, Halm M, Smith M, Deutsch J, Van Roekel M, McLaughlin L, et al. Women and coronary disease: relationship between descriptors of signs and symptoms and diagnostic and treatment course. *Am J Crit Care*. 1998;7(3):175–82.
87. Dracup K, Moser DK. Beyond sociodemographics: factors influencing the decision to seek treatment for symptoms of acute myocardial infarction. *Heart Lung J Acute Crit Care*. 1997;26(4):253–62.
88. McKinley S, Moser DK, Dracup K. Treatment-seeking behavior for acute myocardial infarction symptoms in North America and Australia. *Heart Lung*. 2000;29(4):237–47.
89. Moser DK, McKinley S, Dracup K, Chung ML. Gender differences in reasons patients delay in seeking treatment for acute myocardial infarction symptoms. *Patient Educ Couns*. 2005;56(1):45–54.
90. DeVon H, Ryan C, Zerwic J. Is the medical record an accurate reflection of patients' symptoms during acute myocardial infarction? *West J Nurs Res*. 2004;26(5):547–60.
91. Dubayova T, van Dijk JP, Nagyova I, Rosenberger J, Havlikova E, Gdovinova Z, et al. The impact of the intensity of fear on patient's delay regarding health care seeking behavior: a systematic review. *Int J Public Health*. 2010;55(5):459–68.
92. Cunningham M, Lee T, Coock E, Brand D, Rouan G, Weisberg M, et al. The effect of gender on the probability of myocardial infarction among emergency department patients with acute chest pain: a report from the Multicenter Chest Pain Study Group. *J Gen Intern Med*. 1989;4(5):392–8.
93. Kudenchuk PJ, Maynard C, Martin JS, Wirkus M, Weaver WD. Comparison of presentation, treatment, and outcome of acute myocardial infarction in men versus women (the Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry). *Am J Cardiol*. 1996;78(1):9–14.
94. Van der Meer MG, Backus BE, van der Graaf Y, Cramer MJ, Appelman Y, Doevendans PA, et al. The diagnostic value of clinical symptoms in women and men presenting with chest pain at the emergency department, a prospective cohort study [Internet]. Vol. 10, *Plos One* [serial on the Internet]. 2015 [cited 2015 Mar 8]. p. e0116431. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4295862/>

Bibliografía

95. Everts B, Karlson BW, Währborg P, Hedner T, Herlitz J. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. *Hear lung*. 25(6):430–7.
96. Meshack AF, Goff DC, Chan W, Ramsey D, Linares A, Reyna R, et al. Comparison of reported symptoms of acute myocardial infarction in Mexican Americans versus non-Hispanic whites (the Corpus Christi heart project). *Am J Cardiol*. 1998;82(11):1329–32.
97. Maynard C, Weaver W. Treatment of women with acute MI: new findings from the MITI registry. *J Myocard Ischem*. 1992;4:27–37.
98. Organización Mundial de la Salud. Factores de riesgo [Internet]. [cited 2015 Aug 23]. Available from: http://www.who.int/topics/risk_factors/es/
99. Shindler EH. Latido del corazón de Framingham. *Fram Hear Study*. 2012;325:1–4.
100. Lobos Bejarano JM, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. *Atención Primaria*. 2011;43(12):668–77.
101. Arrieta F, Iglesias P, Pedro-Botet J, Tébar FJ, Ortega E, Nubiola A, et al. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: recomendaciones del Grupo de Trabajo Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2015). *Clin Invest Arter*. 2015;27(4):181–92.
102. Soriguer F, Valdes S, Rojo G. El estudio Di@bet.es, ¿y ahora qué? *Av en Diabetol*. 2012;28(2):35–7.
103. Elosua R. Las funciones de riesgo cardiovascular: utilidades y limitaciones. *Rev Española Cardiol*. 2014;67(2):77–9.
104. Hardoon SL, Morris RW, Whincup PH, Shipley MJ, Britton AR, Masset G, et al. Rising adiposity curbing decline in the incidence of myocardial infarction: 20-year follow-up of British men and women in the Whitehall II cohort. *Eur Heart J*. 2012;33(4):478–85.
105. Royo-Bordonada MÁ, Lobos JM, Brotons C, Villar F, de Pablo C, Armario P, et al. El estado de la prevención cardiovascular en España. *Med Clin (Barc)*. 2013;142(1):7–14.
106. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Española Cardiol*. 2007;60(5):476–85.
107. Conroy R, Pyörälä K, Fitzgerald A, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24(11):987–1003.
108. Amor AJ, Masana L, Soriguer F, Goday A, Calle-Pascual A, Gaztambide S, et al. Estimación del riesgo cardiovascular en España según la guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Española Cardiol*. 2014;68(05):417–25.
109. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger a M, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97(18):1837–47.

110. REGICOR. Registre Gironí del Cor. Registro hospitalario/poblacional de infarto agudo de miocardio. Protocolo y manual de procedimientos [Internet]. [Internet]. [cited 2015 Apr 4]. Available from: http://www.regicor.org/media/upload/arxius/Protocols_estudis/Protocol_Registro_Hospitalario_Poblacional.pdf
111. Gabriel R, Brotons C, Tormo MJ, Segura A, Rigo F, Elosua R, et al. The ERICE-score: the new native cardiovascular score for the low-risk and aged mediterranean population of Spain. *Rev Esp Cardiol*. 2014;68(03):205–15.
112. Bitton A, Gaziano T. The Framingham Heart Study's impact on global risk assessment. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;53(1):68–78.
113. Lenz M, Mühlhauser I. Cardiovascular risk assessment for informed decision making. Validity of prediction tools. *Med Klin*. 2004;99(11):651–61.
114. Clua Espuny J, Llorca Dalmau R, Basart Arraut J, Aguilar Martín C, Satué Vallbé B, Moya Alonso R. Prevención primaria del infarto de miocardio en una unidad territorial de atención primaria. Simulación sobre población atendida basada en una revisión exhaustiva de la literatura. *Rev Soc Española Médicos Gen*. 2005;78:653–9.
115. Buitrago F, Cañón L, Díaz N, Cruces E, Escobar M, Serrano JM. Comparación de las tablas REGICOR y SCORE para la clasificación del riesgo cardiovascular y la identificación de pacientes candidatos a tratamiento hipolipemiante o antihipertensivo. *Rev Española Cardiol*. 2007;60(2):139–47.
116. Ridker PM, Buring JE, Cook NR. Algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women. *Jama*. 2007;297(6):611–20.
117. Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. *Circulation*. 2008;118(22):2243–51.
118. Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart*. 2007;93(2):172–6.
119. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ*. 2008;336(7659):1475–82.
120. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation*. 2002;105(3):310–5.
121. Franco M, Cooper R, Bilal U, Fuster V. Control de los factores de riesgo coronarios y terapias basadas en la evidencia: esfuerzos coordinados para la prevención cardiovascular en España. *Rev española Cardiol*. 2011;64(11):962–4.
122. Ebrahim S, Taylor F, Ward K, Beswick A, Burke M, Davey Smith G. Intervenciones sobre múltiples factores de riesgo para la prevención primaria de la cardiopatía coronaria. *Cochrane database Syst Rev*. 2011;(1).

Bibliografía

123. Ministerio de Sanidad. Servicios de sociedad de igualdad de España. Estudios e informes de investigación. Informe anual del Sistema Nacional de Salud 2013 Cataluña [Internet]. 2014 [cited 2015 Dec 19]. Available from: <https://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/Informeanual2013/Cataluna.pdf>
124. Generalitat de Catalunya. Departament de salut. Pla de salut territorial Lleida 2011-2015. Lleida: CatSalut. Regió Sanitària de Lleida. 2012. 76 p.
125. Grupo de trabajo de prevención cardiovascular. Guía de Prevención Cardiovascular en Atención Primaria. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria: SEMFyC; 2003. 76 p.
126. Comité español interdisciplinario para la prevención cardiovascular. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica Adaptación Española del CEIP 2008. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008. 54 p.
127. Díaz Y, Domínguez E, Torres M, Batista A, Lois Y. Tabaquismo y aterosclerosis. *Mediciego*. 2012;18.
128. Sans S. Las enfermedades cardiovasculares [Internet]. Vol. 6, Programa de Formación de Formadores/as en Perspectiva de Género en Salud. 2006 [cited 2015 Jun 15]. Available from: http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/07modulo_06.pdf
129. Wulsin LR, Singal BM. Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosom Med*. 2003;65(2):201–10.
130. Instituto Nacional de Estadística. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2011 – 2012. Notas de prensa. 2013;1–12. Available from: <http://www.ine.es/prensa/np770.pdf>
131. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informe anual del Sistema Nacional de Salud, 2012. 2015.
132. Enquesta de Salut de Catalunya. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Enquesta de Salut de Catalunya 2014. Informe dels principals resultats [Internet]. 2015. Available from: <http://salutweb.gencat.cat/esca>
133. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al. Dieta y Riesgo Cardiovascular. Estudio DORICA II. Panamericana M, editor. Madrid; 2007. 194 p.
134. Catapano AL, Reiner Ž, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*. 2011;217(1):3–46.
135. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM, Kastelein JJ, et al. Reduction in C-reactive protein and LDL cholesterol and cardiovascular event rates after initiation of rosuvastatin: a prospective study of the JUPITER trial. *Lancet*. 2009;373(9670):1175–82.

136. Bardají A, Barrabés JA, Sanchis J, Sánchez PL. Actualización en cardiopatía isquémica. *Rev Española Cardiol*. 2010;63(Supl.1):49–60.
137. Luengo E. Alimentos funcionales y nutraceuticos. *Médica Pan. Cardiología SE de*, editor. *Nutrición, salud y alimentos funcionales*. Acción Médica; 2007. 82 p.
138. Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitude and management of hypercholesterolemia in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA Study. *Rev española Cardiol*. 2012;65(6):551–8.
139. Lobos Bejarano JM, Galve E, Royo-Bordonada MÁ, Alegría Ezquerro E, Armario P, Brotons Cuixart C, et al. Posicionamiento del Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular y la Sociedad Española de Cardiología en el tratamiento de las dislipemias: divergencia entre las guías europea y estadounidenses. *Rev Esp Salud Publica*. 2015;89(1):15–26.
140. Alegría-Ezquerro E, Alegría-Barrero E, Alegría-Barrero A. La guía europea de dislipemia. Fortalezas y debilidades. *Rev Española Cardiol Supl*. 2015;15(Supl.A):14–7.
141. Gimeno Orna JA, Blasco Lamarca Y, Campos Gutierrez B, Molinero Herguedas E, Lou Arnal LM. Morbidity and mortality cardiovascular risk in dependence of type 2 diabetes duration. *Clin Investig Arterioscler*. 2014;26(3):122–30.
142. Grupo de Trabajo Diabetes Mellitus. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Recomendaciones del grupo de trabajo Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes 2009. *Clínica e Investig en Arterioscler*. 2010;22(3):115–21.
143. Fox C, Sullivan L, D'Agostino R, Wilson P. The significant effect of diabetes duration on coronary heart disease mortality. *Diabetes Care*. 2004;27:704–8.
144. Svensson A-M, Dellborg M, Abrahamsson P, Karlsson T, Herlitz J, Duval SJ, et al. The influence of a history of diabetes on treatment and outcome in acute myocardial infarction, during two time periods and in two different countries. *Int J Cardiol*. 2007;119(3):319–25.
145. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2012. *Diabetes Care*. 2013;36(4):1033–46. doi: 10.2337/dc12–2625.
146. Lahoz C, Mostaza JM, Mantilla MT, Taboada M, Tranche S, López-Rodríguez I, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with stable coronary disease: therapeutic objectives and utilization of cardiovascular drugs. *Rev clínica española*. 2011;211(1):1–8.
147. Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas, Sociedad Española de Diabetes, Federación Española de Diabetes. Prevalencia de la diabetes en España: estudio di@abet.es. Dossier de prensa [Internet]. 2013 [cited 2015 Dec 15]. p. 1–6. Available from: <http://www.adc.cat/not/not-271.pdf>
148. Després J, Moorjani S, Lupien P, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*. 1990;10:497–511.
149. De Pablos Velasco PL, Martínez Martín FJ. Significado clínico de la obesidad abdominal. *Endocrinol y Nutr*. 2007;54(5):265–71.

Bibliografía

150. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2000;21(6):697–738.
151. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D, Lindblad U, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Commentary. Lancet.* 2001;358(9294):1682–6.
152. Achiong Alemañy F, Achiong Alemañy M, Achiong Estupiñán F. Prevención de la cardiopatía isquémica, un desafío de la atención primaria de salud. *Rev Médica Electrónica.* 2015;37(2):141–53.
153. Crespo-Salgado JJ, Delgado-Martín JL, Blanco-Iglesias O, Aldecoa-Landesá S. Basic guidelines for detecting sedentarism and recommendations for physical activity in primary care. *Aten Primaria.* 2015;47(3):175–83.
154. Lee I-M, Shiroma JE, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT. Impact of physical inactivity on the world's major non-communicable diseases. *Lancet.* 2012;380(9838):219–29.
155. Gobierno de España. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Informe del consumo de alimentación en España [Internet]. 2015 [cited 2015 Mar 3]. p. 1–139. Available from: http://www.mapama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/informeconsumoalimentacion2014_tcm7-382148.pdf
156. Alemany M. The mediterranean diet: a group of healthy foods, a type of diet, or an advertising panacea? *Med Clin (Barc).* 2011;136(13):594–9.
157. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, RANGARAJAN S, et al. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation.* 2008;118(19):1929–37.
158. Rodríguez T. Factores emocionales en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Valoración actualizada desde la psicocardiología. *Rev Finlay.* 2012;2(3):158–68.
159. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries in a case-control study based on the INTERHEART study. *Lancet.* 2006;147(15):675–86.
160. Rosenman RH, Friedman M, Jenkins CD, Straus R, Wurm M, Kositchek R. Clinically unrecognized myocardial infarction in the Western Collaborative Group Study. *Am J Cardiol.* 1967;19(6):776–82.
161. Koenig W. High-sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: from improved risk prediction to risk-guided therapy. *Int J Cardiol.* 2013;168(6):5126–34.
162. Strang F, Schunkert H. C-reactive protein and coronary heart disease: all said--is not it? *Mediators Inflamm.* 2014;2014:1–7.
163. Heres F, Peix A, Bacallao J, Gonzalez O, Ravelo R, Soto J, et al. Proteína C reactiva y factores de riesgo clásicos en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable. *Rev Cuba Cardiol y Cirugía Cardiovasc.* 2014;20(4):217–25.

164. Pearson T, Mensah G, Alexander R, Anderson J, Cannon R, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice. A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003;107:499–511.
165. Libby P, Tabas I, Fredman G, Fisher E. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes. *Circ Res*. 2014;114(12):1867–79.
166. Serrano-Cuevas L, Borrayo-Sánchez G, García-Méndez R, Madrid-Miller A, Almeida-Gutiérrez E. Valor pronóstico de la microalbuminuria en el paciente con infarto agudo del miocardio con elevación del ST. *Rev Mex Cardiol*. 2015;26(1):28–33.
167. De Zeeuw D, Parving H-H, Henning RH. Microalbuminuria as an early marker for cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(8):2100–5.
168. Sciele F, Meneveau N, Chopard R, Descotes-Genon V, Oettinger J, Seronde MF, et al. Prognostic value of albuminuria on 1-month mortality in acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2009;157(2):327–33.
169. Berton G, Cordiano R, Mazzuco S, Katz E, De Toni R, Palatini P. Albumin excretion in acute myocardial infarction : a guide for long-term prognosis. *Am Heart J*. 2008;156(4):760–8.
170. Nosadini R, Velussi M, Brocco E, Abaterusso C, Piarulli F, Morgia G, et al. Altered transcapillary escape of albumin and microalbuminuria reflects two different pathogenetic mechanisms. *Diabetes*. 2005;54(1):228–33.
171. Beilby J. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004;109(3):433–8.
172. Fernández-Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, et al. Metabolic syndrome in Spain: prevalence and coronary risk associated with harmonized definition and WHO proposal. DARIOS study. *Rev española Cardiol*. 2012;65(3):241–8.
173. Ford ES, Capewell S. Proportion of the decline in cardiovascular mortality disease due to prevention versus treatment: public health versus clinical care. *Annu Rev Public Health*. 2011;32:5–22.
174. Puymirat E, Battler A, Birkhead J, Bueno H, Clemmensen P, Cottin Y, et al. Euro Heart Survey 2009 Snapshot: regional variations in presentation and management of patients with AMI in 47 countries. *Eur Hear journal Acute Cardiovasc care*. 2013;2(4):359–70.
175. Fernández de Bobadilla J, López de Sá E. Carga económica y social de la enfermedad coronaria. *Rev Española Cardiol Supl*. 2013;13(Supl.B):42–7.
176. Marrugat J. Incidencia de Infarto de Miocardio proyectada a 2020:¿ Es más rentable prevenir que intentar curar?. En: Foro de Sanidad. Parlament de Catalunya. Universidad de Alcalá. Barcelona, 3-4 de octubre 2011.
177. Grupo de Trabajo de Revascularización Miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología y European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Guía de práctica clínica de la ESC sobre

Bibliografía

- revascularización miocárdica, 2014. [Internet]. Vol. 68, Revista Española de Cardiología. 2015 [cited 2015 Jan 29]. p. 144.e1–144.e95. Available from: <http://apps.wiley.com/wileyonlinelibrary/doi/10.1111/rev.12201>
178. The World Health Organisation MONICA project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(2):105–14.
 179. Degano IR, Salomaa V, Veronesi G, Ferrieres J, Kirchberger I, Laks T, et al. Twenty-five-year trends in myocardial infarction attack and mortality rates, and case-fatality, in six European populations. *Heart*. 2015;1–9.
 180. Perez G. Acute myocardial infarction case fatality, incidence and mortality rates in a population registry in Gerona, Spain, 1990-1992. REGICOR Investigators. *Int J Epidemiol*. 1998;27(4):599–604.
 181. García J, Elosua R, Tormo M, Audicana C, Zurriaga O, Segura A, et al. Letalidad poblacional por infarto agudo de miocardio. Estudio IBERICA. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2003 [cited 2015 Jul 6];121(16):606–12. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-letalidad-poblacional-por-infarto-agudo-13056607>
 182. Sans S, Puigdefábregas A, Paluzie G, Monterde D, Balaguer-Vintró I. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. *Eur Heart J*. 2005;26(5):505–15.
 183. Pérez G, Marrugat J, Sala J. Myocardial infarction in Girona, Spain: attack rate, mortality rate and 28-day case fatality in 1988. Regicor Study Group. *Clin Journey Epidemiol*. 1993;46(10):1173–9.
 184. Registre Gironí del Cor. REGICOR [Página principal en Internet]. Barcelona: Estudi Regicor [Internet]. [cited 2015 Aug 23]. Available from: <http://www.regicor.org>
 185. Marrugat J, Elosua R, Aldasoro E, José Tormo M, Vanaclocha H, Segura A, et al. Regional variability in population acute myocardial infarction cumulative incidence and mortality rates in Spain 1997 and 1998. *Eur J Epidemiol*. 2003;19(9):831–9.
 186. Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques. Existen marcadas diferencias geográficas y entre sexos en la incidencia, mortalidad y letalidad del infarto agudo de miocardio en seis regiones de Europa. Notas de prensa. [Internet]. 2014 [cited 2016 Feb 2]. Available from: <http://www.imim.cat/noticias/395/existen-marcadas-diferencias-geograficas-y-entre-sexos-en-la-incidencia-mortalidad-y-letalidad-del-infarto-agudo-de-miocardio-iam-en-seis-regiones-de-europa-nota-esc>
 187. Salomaa V, Koukkunen H, Ketonen M, Immonen-Räihä P, Kärjä-Koskenkari P, Mustonen J, et al. A new definition for myocardial infarction: what difference does it make? *Eur Heart J*. 2005;26(17):1719–25.

188. Meier M, Al-Badr W, Cooper J, Kline-Rogers E, Smith D, Eagle K, et al. The new definition of myocardial infarction diagnostic and prognostic implications in patients with acute coronary syndromes. *Arch Intern Med.* 2002;162(14):1585–9.
189. Roger VL, Killian JM, Weston S a., Jaffe AS, Kors J, Santrach PJ, et al. Redefinition of myocardial infarction: prospective evaluation in the community. *Circulation.* 2006;114(8):790–7.
190. Roger VL, Weston SA, Gerber Y, Killian JM, Dunlay SM, Jaffe AS, et al. Trends in incidence, severity, and outcome of hospitalized myocardial infarction. *Circulation.* 2010;121(7):863–9.
191. Dégano I, Marrugat J, Grau M. Evolución de la incidencia y mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los últimos 30 años en España [Internet]. 2013 [cited 2015 Aug 23]. Available from: wikisca.es/index.php
192. Gil M, Martí H, Elosúa R, Grau M, Sala J, Masiá R, et al. Análisis de la tendencia en la letalidad, incidencia y mortalidad por infarto de miocardio en Girona entre 1990 y 1999. *Rev Española Cardiol.* 2007;60(4):349–56.
193. Agüero F, Dégano IR, Subirana I, Grau M, Zamora A, Sala J, et al. Impact of a partial smoke-free legislation on myocardial infarction incidence, mortality and case-fatality in a population-based registry: the REGICOR Study. *PLoS One.* 2013;8(1):e53722. doi 10.1371/journal.pone.0053722.
194. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas A, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation.* 1994;90(1):583–612.
195. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E. Contribution of trends in survival and coronar y event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet.* 1999;353(9164):1547–57.
196. Grau M, Subirana I, Villa J, Elosua R, Ramos R, Sala J, et al. Validation of a population coronary disease predictive system: the CASSANDRA model. *Epidemiol Community Heal.* 2014;68(11):1012–9.
197. Figueras J, Heras M, Baigorri F, Elosua R, Ferreira I, Santaló M. Resultados del III registro IAM CAT de pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST en Cataluña. Comparación con los registros IAM CAT I y II. *Med Clin (Barc).* 2009;133(18):694–701.
198. Goldberg RJ, Glatfelter K, Burbank-Schmidt E, Lessard D, Gore JM. Trends in community mortality due to coronary heart disease. *Am Heart J.* 2006;151(2):501–7.
199. Jankowski P, Bednarek A, Kawecka-Jaszcz K. The influence of educational media campaigns on reduction of prehospital delay in patients with acute coronary syndrome. A systematic review. *Kardiol Pol.* 2010;68(3):332–8.
200. Damasceno CA, Mussi FC. Fatores de retardo pré-hospitalar no infarto do miocárdio: uma revisão de literatura. *Ciência, Cuid e Saúde.* 2010;9(4):815–21.

Bibliografía

201. Martín Castro C, Ortega MG, Jiménez FJG, Rodríguez FM, Iboleón JC. Mortalidad oculta en el ámbito extrahospitalario. *Rev Calid Asist.* 2008;23(1):7–10.
202. Piñón Pérez J, Sandrino Sánchez M, García Portela RA, Delgado Rodríguez AE, Fernández González JL, León Pimentel OA. Mortalidad oculta por infarto agudo del miocardio [serial on the Internet] [Internet]. Vol. 42, *Revista Cubana de Medicina.* 2003 [cited 2015 May 12]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232003000500006&script=sci_arttext&lng=pt
203. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JGP, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation.* 2010;81(11):1479–87.
204. Moser DK, Kimble LP, Alberts MJ, Alonzo A, Croft JB, Dracup K, et al. Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: a scientific statement from the American Heart Association Council on cardiovascular nursing and stroke council. *Circulation.* 2006;114(2):168–82.
205. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation.* 2004;109(10):1223–5.
206. Álvarez Fernández JA, Álvarez-Mon Soto M, Rodríguez Zapata M. Supervivencia en España de las paradas cardíacas extrahospitalarias. *Med Intensiva.* 2001;25(6):236–43.
207. Herlitz J, Wireklintsundström B, Bång A, Berglund A, Svensson L, Blomstrand C. Early identification and delay to treatment in myocardial infarction and stroke: differences and similarities. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2010;18(1):48.
208. Goldberg RJ, Spencer FA, Fox KAA, Brieger D, Steg PG, Gurfinkel E, et al. Prehospital delay in patients with acute coronary syndromes (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am J Cardiol.* 2009;103(5):598–603.
209. Lesneski L. Factors influencing treatment delay for patients with acute myocardial infarction. *Appl Nurs Res.* 2010;23(4):185–90.
210. Hartford M, Karlson BW, Sjölin M, Holmberg S, Herlitz J. Symptoms, thoughts, and environmental factors in suspected acute myocardial infarction. *Hear lung.* 1993;22(1):64–70.
211. Johnson J, King K. Influence of expectations about symptoms on delay in seeking treatment during myocardial infarction. *Am J Crit Care.* 1995;4(1):29–35.
212. Ottesen MM, Køber L, Jørgensen S, Torp-Pedersen C. Determinants of delay between symptoms and hospital admission in 5978 patients with acute myocardial infarction. The TRACE Study Group. *Trandolapril Cardiac Evaluation.* *Eur Heart J.* 1996;17(3):429–37.
213. Dempsey SJ, Dracup K, Moser DK. Women's decision to seek care for symptoms of acute myocardial infarction. *Hear Lung J Acute Crit Care.* 1995;24(6):444–56.

214. Trent R, Rose E, Adams J, Jennings K, Rawles J. Delay between the onset of symptoms of acute myocardial infarction and seeking medical assistance is influenced by left ventricular function at presentation. *Br Heart J*. 1995;73(2):125–8.
215. Alonzo AA, Reynolds NR. Responding to symptoms and signs of acute myocardial infarction. How do you educate the public?: a social-psychologic approach to intervention. *Hear Lung J Acute Crit Care*. 1997;26(4):263–72.
216. Zerwic JJ. Symptoms of acute myocardial infarction: expectations of a community sample. *Hear Lung J Acute Crit Care*. 1998;27(2):75–81.
217. Mackay MH, Ratner PA, Nguyen M, Percy M, Galdas P, Grunau G. Inconsistent measurement of acute coronary syndrome patients' pre-hospital delay in research: a review of the literature. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2014;13(6):483–93.
218. Gärtner C, Walz L, Bauernschmitt E, Ladwig KH. The causes of prehospital delay in myocardial infarction. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105(15):286–91.
219. Ting HH, Bradley EH, Wang Y, Lichtman JH, Nallamothu BK, Sullivan MD, et al. Factors associated with longer time from symptom onset to hospital presentation for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2008;168(9):959–68.
220. Khraim FM, Carey MG. Predictors of pre-hospital delay among patients with acute myocardial infarction. *Patient Educ Couns*. 2009;75(2):155–61.
221. Mooney M, McKee G, Fealy G, O' Brien F, O'Donnell S, Moser D. A randomized controlled trial to reduce prehospital delay time in patients with acute coronary syndrome (ACS). *J Emerg Med*. 2014;46(4):495–506.
222. Finn JC, Bett JHN, Shilton TR, Cunningham C, Thompson PL. Patient delay in responding to symptoms of possible heart attack: can we reduce time to care? *Med J Aust*. 2007;187(5):293–8.
223. Henriksson C, Larsson M, Arnetz J, Herlitz J, Karlsson J, Svensson L, et al. Knowledge about Acute Myocardial Infarction (AMI) and attitudes to medical care seeking. A comparison between patients and the general public. *OJN [Internet]*. 2012 [cited 2015 Jul 25];2:372–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.4236/ojn.2012.24055>
224. Rodríguez i Leor O. Síndrome coronària aguda i angioplàstia primària. Condicionants temporals, anatòmics i funcionals [Dissertation] [Internet]. [Badalona]: Universitat Autònoma de Barcelona; 2015 [cited 2015 May 17]. Available from: <http://tdx.cat/handle/10803/288283>
225. Terkelsen CJ, Sørensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted H-H, Trautner S, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA*. 2010;304(7):763–71.
226. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, et al. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. *Circulation*. 2011;124(23):2512–21.

Bibliografía

227. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation*. 2003;108(23):2851–6.
228. Valdesuso R, Hidalgo C, León R, Pérez A. Tratamiento prehospitalario del infarto agudo del miocardio. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovas*. 1997;11(1):20–8.
229. Fournier S, Muller O, Ludman A, Lauriers N, Eeckhout E. Influence of socioeconomic factors on delays, management and outcome amongst patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Swiss Med Wkly*. 2013;143:1–8.
230. Ayrik C, Ergene U, Kinay O, Nazli C, Unal B, Ergene O. Factors influencing emergency department arrival time and in-hospital management of patients with acute myocardial infarction. *Adv Ther*. 2006;23(2):244–55.
231. De Araújo Gouveia V, Victor Guimarães E, Gonçalves de Lima S. Atitudes pré-hospitalares adotadas por pacientes frente aos sintomas de infarto agudo do miocárdio. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2011;19(5):1–8. doi: 10.1590/S0104–11692011000500004.
232. Goldberg RJ, Steg PG, Sadiq I, Granger CB, Jackson E a., Budaj A, et al. Extent of, and factors associated with, delay to hospital presentation in patients with acute coronary disease (the GRACE registry). *Am J Cardiol*. 2002;89(7):791–6.
233. Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Decade-long trends and factors associated with time to hospital presentation in patients with acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack study. *Arch Intern Med*. 2000;160(21):3217–23.
234. Pitsavos C, Kourlaba G, Panagiotakos DB, Stefanadis C. Factors associated with delay in seeking health care for hospitalized patients with acute coronary syndromes: the GREECS study. *Hellenic J Cardiol*. 2006;47(6):329–36.
235. McGinn AP, Rosamond WD, Goff DC, Taylor HA, Miles JS, Chambless L. Trends in prehospital delay time and use of emergency medical services for acute myocardial infarction: experience in 4 US communities from 1987-2000. *Am Heart J*. 2005;150(3):392–400.
236. Løvlien M, Schei B, Hole T. Prehospital delay, contributing aspects and responses to symptoms among Norwegian women and men with first time acute myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2007;6(4):308–13.
237. Dracup K. The challenge of reducing prehospital delay in patients with acute coronary syndrome. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2:144–5.
238. Foraker RE, Rose KM, McGinn AP, Suchindran CM, Goff DC, WHITSEL EA, et al. Neighborhood income, health insurance, and prehospital delay for myocardial infarction: the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med*. 2008;168(17):1874–9.
239. Saczynski JS, Yarzebski J, Lessard D, Spencer FA, Gurwitz JH, Gore JM, et al. Trends in prehospital delay in patients with acute myocardial infarction (from the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol*. 2008;102(12):1589–94.

240. Ladwing K-H, Meisinger C, Hymer H, Wolf K, Heier M, Von Scheidt W, et al. Sex and age specific time patterns and long term time trends of pre-hospital delay of patients presenting with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2011;152(3):350–5.
241. De Luca G, Van't Hof AWJ, De Boer MJ, Ottervanger JP, Hoorntje JC a, Gosselink a. TM, et al. Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Eur Heart J.* 2004;25(12):1009–13.
242. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet.* 1996;348(9030):771–5.
243. Johansson I, Strömberg A, Swahn E. Factors related to delay times in patients with suspected acute myocardial infarction. *Hear Lung J Acute Crit Care.* 2004;33(5):291–300.
244. Ottesen MM, Dixen U, Torp-Pedersen C, Køber L. Prehospital delay in acute coronary syndrome an analysis of the components of delay. *Int J Cardiol.* 2004;96(1):97–103.
245. Garofalo D, Grey C, Lee M, Exeter D, Kerr J. Pre-hospital delay in acute coronary syndromes: PREDICT CVD-18 [Internet]. Vol. 125, *N Z Med J.* 2012 [cited 2015 May 25]. p. 12–22. Available from: <https://www.nzma.org.nz/journal/read-the-journal/all-issues/2010-2019/2012/vol-125-no-1348/article-garofalo>
246. Perkins-Porras L, Whitehead D, Strike P, Steptoe A. Pre-hospital delay in patients with acute coronary syndrome: Factors associated with patient decision time and home-to-hospital delay. *Euro J Cardiovasc Nurs.* 2009;8(1):26–3.
247. Waller C. Understanding prehospital delay behavior in acute myocardial infarction in women. *Crit Pathw Cardiol.* 2006;5(4):228–34. doi: 10.1097/01.hpc.0000249621.40659.cf.
248. Alconero-Camarero AR, Muñoz-Cacho P, Revuelta JM. Health care delay times in acute myocardial infarction: differences by gender. *Rev española Cardiol.* 2013;66(1):64–5.
249. Garcia-Moll X. Luces y (algunas) sombras en el manejo del síndrome coronario agudo en España: el estudio DIOCLES. *Rev Española Cardiol.* 2015;68(2):85–6.
250. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, Del Nogal Sáez F, Bodí V, Basterra N, et al. Prognosis and management of acute coronary syndrome in Spain in 2012: the DIOCLES study. *Rev Esp Cardiol.* 2014;68(02):98–106.
251. McKee G, Mooney M, O'Donnell S, O'Brien F, Biddle MJ, Moser DK. Multivariate analysis of predictors of pre-hospital delay in acute coronary syndrome. *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2706–13.
252. McKinley S, Dracup K, Moser DK, Yamasaki K, Kim CJ, Barnett M. International comparison of factors associated with delay in presentation for AMI treatment. *Euro J Cardiovasc Nurs.* 2004;3(3):225–30.
253. Dracup K, Mckinley S, Riegel B, Moser K, Meischke H, Doering L V, et al. A randomized clinical trial to reduce patient prehospital delay to treatment in acute coronary syndrome. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009;2(6):524–32.

Bibliografia

254. Bray JE, Stub D, Ngu P, Cartledge S, Straney L, Stewart M, et al. Mass media campaigns' influence on prehospital behavior for acute coronary syndromes: an evaluation of the Australian Heart Foundation's Warning Signs Campaign. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(7):e001927. doi: 10.1161/JAHA.115.001927.
255. Mussi FC, Mendes AS, Queiroz TL de, Costa ALS, Pereira Á, Caramelli B. Pre-hospital delay in acute myocardial infarction: judgement of symptoms and resistance to pain. *Rev Assoc Med Bras.* 2014;60(1):63–9.
256. Nguyen HL, Saczynski JS, Gore JM, Goldberg RJ. Age and sex differences in duration of prehospital delay in patients with acute myocardial infarction a systematic review. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010;3(1):82–92.
257. Sheifer S, Rathore S, Gersh B, Weinfurt K, Oetgen W, Breall J, et al. Time to presentation with acute myocardial infarction in the elderly associations with race, sex, and socioeconomic characteristics. *Circulation.* 2000;102:1651–6.
258. O'Donnell S, Condell S, Begley C, Fitzgerald T. Prehospital care pathway delays: gender and myocardial infarction. *J Adv Nurs.* 2006;53(3):268–76.
259. Nouredine S, Adra M, Arevian M, Dumit N, Puzantian H, Shehab D, et al. Delay in seeking health care for acute coronary syndromes in a Lebanese sample. *J Transcult Nurs.* 2006;17(4):31–8. doi: 10.1177/1043659606291544.
260. Banks AD, Dracup K. Factors associated with prolonged prehospital delay of African Americans with acute myocardial infarction [Internet]. Vol. 15, *American journal of critical care: an official publication, American Association of Critical-Care Nurses.* 2006 [cited 2015 May 2]. p. 149–57. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16501134>
261. Ting HH, Chen AY, Roe MT, Chan PS, Spertus JA, Nallamothu BK, et al. Delay from symptom onset to hospital presentation for patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2010;170(20):1834–41.
262. Kendall H, Marley A, Patel J V., Khan JM, Blann AD, Lip GYH, et al. Hospital delay in South Asian patients with acute ST-elevation myocardial infarction in the UK. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20(5):737–42.
263. Lee H. Typical and atypical clinical signs and symptoms of myocardial infarction and delayed seeking of professional care among blacks. *Am J Crit Care.* 1997;6(1):7–13.
264. Sampaio E. Fatores relacionados ao retardo pré-hospitalar de pessoas com infarto do miocárdio [Dissertações Mestrado] [Internet]. 2008 [cited 2015 May 12]. Available from: <http://repositorio.ufba.br/ri/handle/ri/11514>
265. Mussi FC, Passos LCS, Menezes AA De, Caramelli B. Entraves no acesso à atenção médica: vivências de pessoas com infarto agudo do miocárdio. *Rev Assoc Med Bras.* 2007;53(3):234–9; doi: 10.1590/S0104–42302007000300021.
266. Hedges JR, Feldman H a, Bittner V, Goldberg RJ, Zapka J, Osganian SK, et al. Impact of community intervention to reduce patient delay time on use of reperfusion therapy for acute

- myocardial infarction: rapid early action for coronary treatment (REACT) trial. REACT Study Group. *Acad Emerg Med*. 2000;7(8):862–72; doi: 10.1111/j.1553–2712.2000.tb02063.x.
267. Kentsch M, Rodemer U, Müller-Esch G, Schnoor U, Münzel T, Ittel TH, et al. Emotional attitudes toward symptoms and inadequate coping strategies are major determinants of patient delay in acute myocardial infarction. *Z Kardiol*. 2002;91(2):147–55; doi: 10.1007/s003920200004.
268. Xanthos T, Pantazopoulos I, Vlachos I, Stroumpoulis K, Barouxis D, Kitsou V, et al. Factors influencing arrival of patients with acute myocardial infarction at emergency departments: implications for community nursing interventions. *J Adv Nurs*. 2010;66(7):1469–77; doi: 10.1111/j.1365–2648.2010.05301.x.
269. Tullmann D, Haugh K, Dracup K, Bourguignon C. A randomized controlled trial to reduce delay in older adults seeking help for symptoms of acute myocardial infarction. *Res Nurs Health*. 2007;30(5):485–97.
270. Mark B, Meinertz T, Fleck E, Gottwik MG, Becker H, Jünger C, et al. Stetige zunahme der prähospitalzeit beim akuten herzinfarkt: eine analyse der entwicklung im bundesweiten infarktregister (MITRAplus) [Internet]. Vol. 103, *Dtsch Arztebl*. 2006 [cited 2015 Jun 22]. p. 1378–83. Available from: <https://www.aerzteblatt.de/pdf/103/20/a1378.pdf>
271. Herlitz J, Thuresson M, Svensson L, Lindqvist J, Lindahl B, Zedingh C, et al. Factors of importance for patients' decision time in acute coronary syndrome. *Int J Cardiol*. 2010;141(3):236–42.
272. Bunde J, Martin R. Depression and prehospital delay in the context of myocardial infarction. *Psychosom Med*. 2006;68(1):51–7; doi: 10.1097/01.psy.0000195724.58085.f0.
273. Leslie WS. Delay in calling for help during myocardial infarction: reasons for the delay and subsequent pattern of accessing care. *Heart*. 2000;84(2):137–41.
274. Lozzi L, Carstensen S, Rasmussen H, Nelson G. Why do acute myocardial infarction patients not call an ambulance? An interview with patients presenting to hospital with acute myocardial infarction symptoms. *Intern Med J*. 2005;35(11):668–71.
275. Walsh JC, Lynch M, Murphy AW, Daly K. Factors influencing the decision to seek treatment for symptoms of acute myocardial infarction: an evaluation of the Self-Regulatory Model of illness behaviour. *J Psychosom Res*. 2004;56(1):67–73; doi: 10.1016/S0022–3999(03)00082–5.
276. Dracup K, McKinley S, Moser D. Australian patients' delay in response to heart attack symptoms. *Med J Aust*. 1997;166(5):233.
277. Kenyon LW, Ketterer MW, Gheorghide M, Goldstein S. Psychological factors related to prehospital delay during acute myocardial infarction. *Circulation*. 1991;84(5):1969–76.
278. Burnett RE, Blumenthal JA, Mark DB, Leimberger JD, Califf RM. Distinguishing between early and late responders to symptoms of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1995;75(15):1019–22.

Bibliografia

279. Morgan DM. Effect of incongruence of acute myocardial infarction symptoms on the decision to seek treatment in a rural population. *J Cardiovasc Nurs.* 2005;20(5):365–71.
280. Macinnes J. The illness perceptions of women following symptoms of acute myocardial infarction: a self-regulatory approach. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2006;5(4):280–8.
281. Mcsweeney JC, Lefler LL, Fischer EP, Naylor JA, Evans LK. Women ' s prehospital delay associated with myocardial infarction: does race really matter? *J Cardiovasc Nurs.* 2007;22(4):279–85.
282. Alonzo AA. The effect of health care provider consultation on acute coronary syndrome care-seeking delay. *Heart Lung.* 2007;36(5):307–18.
283. Rasmussen C, Munck A, Kragstrup J, Haghfelt T. Patient delay from onset of chest pain suggesting acute coronary syndrome to hospital admission. *Scand Cardiovasc J.* 2003;37(4):183–6.
284. Fukuoka Y, Dracup K, Rankin SH, Froelicher ES, Kobayashi F, Hirayama H, et al. Prehospital delay and independent/interdependent construal of self among Japanese patients with acute myocardial infarction. *Soc Sci Med.* 2005;60(9):2025–34; doi: 10.1016/j.socscimed.2004.08.053.
285. Brink E, Karlson B, Hallberg L. To be stricken with acute myocardial infarction: a grounded theory study of symptom perception and care-seeking behaviour. *J Heal Psychol.* 2002;7(5):533–43.
286. Fukuoka Y, Dracup K, Moser DK, McKinley S, Ball C, Yamaski K, et al. Is severity of chest pain a cue for women and men to recognize acute myocardial infarction symptoms as cardiac in origin? [Internet]. Vol. 22, *Prog Cardiovasc Nurs.* 2007 [cited 2015 Nov 22]. p. 132–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17786088>
287. Stenström U, Nilsson A, Stridh C, Nijm J, Nyrinder I, Jonsson A, et al. Denial in patients with a first-time myocardial infarction: relations to pre-hospital delay and attendance to a cardiac rehabilitation programme. *Eur J Prev Cardiol.* 2005;12(6):568–71.
288. O'Carroll RE, Smith KB, Grubb NR, Fox K a a, Masterton G. Psychological factors associated with delay in attending hospital following a myocardial infarction. *J Psychosom Res.* 2001;51(4):611–4; doi: 10.1016/S0022–3999(01)00265–3.
289. Alonzo AA, Reynolds NR. The structure of emotions during acute myocardial infarction: a model of coping. *Soc Sci Med.* 1998;46(9):1099–110; doi: 10.1016/S0277–9536(97)10040–5.
290. Wong C-K, Tang EW, Herbison P, Birmingham B, Barclay L, Fu SYF. Pre-existent depression in the 2 weeks before an acute coronary syndrome can be associated with delayed presentation of the heart attack. *QJM.* 2008;101(2):137–44.
291. Fukuoka Y, Dracup K, Ohno M, Kobayashi F, Hirayama H. Symptom severity as a predictor of reported differences of prehospital delay between medical records and structured interviews among patients with AMI. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2005;4(2):171–6; doi: 10.1016/j.ejcnurse.2005.03.002.

292. Quinn JR. Delay in seeking care for symptoms of acute myocardial infarction: applying a theoretical model. *Res Nurs Health*. 2005;28(4):283–94.
293. Falcone C, Augudro C, Sconocchia R, Angoli L. Susceptibility to pain in hypertensive and normotensive patients with coronary artery disease. *Hypertension*. 1997;30:1279–83.
294. Jermendy G. Clinical consequences of cardiovascular autonomic neuropathy in diabetic patients. *Acta Diabetol*. 2003;40(2):370–4.
295. Berglin Blohm M, Hartford M, Karlsson T, Herlitz J. Factors associated with pre-hospital and in-hospital delay time in acute myocardial infarction: a 6-year experience. *J Intern Med*. 1998;243(3):243–50.
296. Zerwic JJ, Ryan CJ, Devon HA, Drell MJ. Treatment seeking for acute myocardial infarction symptoms: Differences in delay across sex and race. *Nurs Res*. 2003;52(3):159–67.
297. Taylor D, Garewal D, Carter M, Bailey M, Aqqarwal A. Factors that impact upon the time to hospital presentation following the onset of chest pain. *Emerg Med Australas*. 2005;17(3):204–11.
298. Hwang SY, Park EH, Shin ES, Jeong MH. Comparison of factors associated with atypical symptoms in younger and older patients with acute coronary syndromes. *J Korean Med Sci*. 2009;24(5):789–94.
299. Canto JG, Zalenski RJ, Ornato JP, Rogers WJ, Kiefe CI, MAGID D, et al. Use of emergency medical services in acute myocardial infarction and subsequent quality of care: observations from the national registry of myocardial infarction 2. *Circulation*. 2002;106(24):3018–23.
300. Pattenden J, Watt I, Lewin RJP, Stanford N. Acute myocardial infarction : qualitative study. *BMJ*. 2002;324(7344):1006–9.
301. Ruston A, Clayton J, Calnan M. Patients' action during their cardiac event: qualitative study exploring differences and modifiable factors. *Brit Med J*. 1998;316:1060–5.
302. Senges J, Schiele R. Prähospitalzeit–patientenwissen allein reicht nicht aus. *Z Kardiol*. 2004;93(1):i16–8; doi: 10.1007/s00392–004 – 1106–9.
303. Leizorovicz A, Haugh MC, Mercier C, Boissel JP. Pre-hospital and hospital time delays in thrombolytic treatment in patients with suspected acute myocardial infarction. Analysis of data from the EMIP study. *European Myocardial Infarction Project*. *Eur Heart J*. 1997;18(2):248–53.
304. Hitchcock T, Rossouw F, McCoubrie D, Meek S. Observational study of prehospital delays in patients with chest pain. *Emerg Med J*. 2003;20(3):270–3.
305. Grossman SA, Brown DF., Chang Y, Chung WG, Cranmer H, Dan L, et al. Predictors of delay in presentation to the ED in patients with suspected acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med*. 2003;21(5):425–8.
306. Avoidable delay study group GISSI. Epidemiology of avoidable delay in the care of patients with acute myocardial infarction in Italy a GISSI-generated study. *Arch Intern Med*. 1995;155(14):1481–8.

Bibliografia

307. Herlitz J, Blohm M, Hartford M, Karlson BW, Luepker R, Holmberg S, et al. Follow-up of a 1-year media campaign on delay times and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. *Eur Hear J.* 1992;13:171–7.
308. Rowley JM, Hill JD, Hampton JR, Mitchell JR. Early reporting of myocardial infarction: impact of an experiment in patient education. *Br Med J.* 1982;284(6331):1741–6.
309. Ho MT, Eisenberg MS, Litwin PE, Schaeffer SM, Damon SK. Delay between onset of chest pain and seeking medical care: the effect of public education. *Ann Emerg Med.* 1989;18(7):727–31.
310. Rustige J, Burczk U, Schiele R, Al. E. Media campaign on delay times in suspected myocardial infarction. The Ludwigshafen community project. *Eur Hear J.* 1990;11(suppl):171.
311. Moses W, Engelking N, Taylor GJ, Prabhakar C, Vallala M, Colliver JA, et al. Effect of a two-year public education campaign on reducing response time of patients with symptoms of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1991;68(2):249–51.
312. Bett N, Aroney G, Thompson P. Impact of a national educational campaign to reduce patient delay in possible heart attack. *Aust N Z J Med.* 1993;23(2):157–61.
313. Meischke H, Dulberg EM, Schaeffer SS, Henwood DK, Larsen MP, Eisenberg MS. “Call fast, Call 911” : A direct mail campaign to reduce patient delay in acute myocardial infarction. *Am J Public Health.* 1997;87(10):1705–9.
314. Luepker R, Raczynski J, Osganian S, Goldberg R, Finnegan J, Hedges J, et al. Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial. *JAMA.* 2000;284(1):60–7.
315. Herlitz J, Hartford M, Blohm M, Karlson BW, Ekstrom L, Risenfors M, et al. Effect of a media campaign on delay times and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989;64(1):90–3.
316. Wennerblom B, Holmberg S, Wedel H. The effect of a mobile coronary care unit on mortality in patients with acute myocardial infarction or cardiac arrest outside hospital. *Eur Hear J.* 1982;3:504–15.
317. Mitic W, Perkins J. The effect of a media campaign on heart attack delay and decision times. *Can J Public Heal.* 1984;75:414–8.
318. Blohm M, Hartford M, Karlson BW, Karlsson T, Herlitz J. A media campaign aiming at reducing delay times and increasing the use of ambulance in AMI. *Am J Emerg Med.* 1994;12(3):315–8.
319. Gaspoz J-M, Unger P-F, Urban P, Chevrolet J-C, Rutishauser W, Lovis C, et al. Impact of a public campaign on pre-hospital delay in patients reporting chest pain. *Heart.* 1996;76(2):150–5.
320. Grilli R, Ramsay C, Minozzi S. Mass media interventions : effects on health services utilisation. *Cochrane database Syst Rev* 2. 2002;(1):1–3; doi: 10.1002/14651858.CD000389.

321. Regina K. Der einfluss von wissen über symptomatik und therapie des myokardinfarktes auf die prä-hospitale verzögerung von patienten mit ST-hebungs-infarkt [Dissertation] [Internet]. 2012 [cited 2015 Dec 12]. p. 170. Available from: <https://mediatum.ub.tum.de/doc/1084321/1084321.pdf>
322. Kainth A, Hewitt A, Sowden A, Duffy S, Pattenden J, Lewin R, et al. Systematic review of interventions to reduce delay in patients with suspected heart attack. *Emerg Med J*. 2004;21(4):506–8.
323. Eppler E, Eisenberg MS, Schaeffer S, Meischke H, Larson MP. 911 and Emergency Department Use for Chest Pain: Results of a Media Campaign. *Ann Emerg Med*. 1994;24(2):202–8.
324. Baxter SK, Allmark P. Reducing the time-lag between onset of chest pain and seeking professional medical help: a theory-based review. *BMC Med Res Methodol*. 2013;13(1):15.
325. Rustige J, Schiele R, Schneider J, Senges J. Intravenous thrombolysis in acute myocardial infarct: optimization of the therapeutic strategy by informing the patients and physicians. *AINS*. 1992;27(4):205–8.
326. Chevalier V, Alauze C, Soland V, Cuny J, Goldstein P. Intérêt d'une campagne d'information régionale sur les urgences cardiaques et l'appel au 15. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2003;52(3):150–8.
327. Albarran J, Clarke B, Crawford J. "It was not chest pain really, I can't explain it!" An exploratory study on the nature of symptoms experienced by women during their myocardial infarction. *J Clin Nurs*. 2007;16(7):1292–301.
328. Banks A, Dracup K. Are there gender differences in the reasons why African Americans delay in seeking medical help for symptoms of an acute myocardial infarction? *Ethnic Dis*. 2007;17:221–7.
329. Buckley T, McKinley S, Gallagher R, Dracup K, Moser D, Aitken L. The effect of education and counselling on knowledge, attitudes and beliefs about responses to acute myocardial infarction symptoms. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2007;6:105–11.
330. Dracup K, McKinley S, Doering L, Riegel B, Meischke H, Moser D, et al. Acute coronary syndrome: what do patients know? *Arch Intern Med*. 2008;168(10):1049–2054.
331. Fox-Wasylyshyn S, El-Masri M, Artinian N. Testing a model of delayed care-seeking for acute myocardial infarction. *Clin Nurs Res*. 2010;19:38–54.
332. Fox-Wasylyshyn S, El-Masri M, Krohn H. Comparison of coping responses to symptoms between first-time sufferers and those with a previous history of acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Nurs*. 2007;22:145–51.
333. Galdas P, Cheater F, Marshall P. What is the role of masculinity in white and South Asian men's decisions to seek medical help for cardiac chest pain? *J Heal Serv Res Policy*. 2007;12(4):223–9.

Bibliografia

334. Gallagher R, Marshall A, Fisher M. Symptoms and treatment-seeking responses in women experiencing acute coronary syndrome for the first time. *Heart Lung*. 2010;39(6):477–84.
335. Harralson TL. Factors influencing delay in seeking treatment for acute ischemic symptoms among lower income, urban women. *Heart Lung*. 2007;36(2):96–104.
336. Hwang S. The influence of age on acute myocardial infarction symptoms and patient delay in seeking treatment. *Prog Cardiovasc Nurs*. 2006;21:20–7.
337. Henriksson C, Lindahl B, Larsson M. Patients' and relatives' thoughts and actions during and after symptom presentation for an acute myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2007;6(4):280–6.
338. Herning M, Hansen PR, Bygbjerg B, Lindhardt T. Women's experiences and behaviour at onset of symptoms of ST segment elevation acute myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2010;10(4):241–7.
339. Higginson R. Women's help-seeking behaviour at the onset of myocardial infarction. *Br J Nurs*. 2008;17(1):10–4.
340. Kaur R, Lopez V, Thompson D. Factors influencing Hong Kong Chinese patients' decision-making in seeking early treatment for acute myocardial infarction. *Res Nurs Health*. 2006;29(6):636–46.
341. Khan M, Jafary F, Faruqi A, Rasool S, Hatcher J, Chaturvedi N, et al. High prevalence of lack of knowledge of symptoms of acute myocardial infarction in Pakistan and its contribution to delayed presentation to the hospital. *BMC Public Health*. 2007;7:284–92.
342. Khraim FM, Scherer YK, Dorn JM, Carey MG. Predictors of decision delay to seeking health care among Jordanians with acute myocardial infarction. *J Nurs Scholarsh*. 2009;41(3):260–7.
343. Løvlien M, Schei B, Gjengedal E. Are there gender differences related to symptoms of acute myocardial infarction? A norwegian perspective. *Prog Cardiovasc Nurs*. 2006;21(1):14–9.
344. McKinley S, Dracup K, Moser D, Riegel B, Doering L, Meischke H, et al. The effect of a short one-on-one nursing intervention on knowledge, attitudes and beliefs related to response to acute coronary syndrome in people with coronary heart disease: A randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud*. 2009;46(8):1037–46.
345. Archer F, Morgans A, Allen F. Patient decision making in prehospital health emergencies: Determinants and predictors of patient delay. *J Emerg Prim*. 2012;6(3):6.
346. Noureddine S. Patterns of responses to cardiac events over time. *J Cardiovasc Nurs*. 2009;24(5):390–7.
347. Riegel B, Moser D, McKinley S, Pelter M, Doering L, Meischke H, et al. Who listens to our advice? A secondary analysis of data from a clinical trial testing an intervention designed to decrease delay in seeking treatment for acute coronary syndrome. *Patient Educ Couns*. 2011;85(2):e33–8.

348. Ruston A, Clayton J. Women's interpretation of cardiac symptoms at the time of their cardiac event: the effect of co-occurring illness. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2007;6(4):321–8.
349. Sullivan MD, Ciechanowski PS, Russo JE, Soine L a, Jordan-Keith K, Ting HH, et al. Understanding why patients delay seeking care for acute coronary syndromes. *Circ Cardiovasc Qual outcomes*. 2009;2(3):148–54.
350. Turrís S, Johnson J. Maintaining integrity: women and treatment seeking for the symptoms of potential cardiac illness. *Qual Heal Res*. 2008;18(11):1461–76.
351. Turrís SA. Women's decisions to seek treatment for the symptoms of potential cardiac illness. *J Nurs Scholarsh*. 2009;41(1):5–12.
352. Turrís SA, Finamore S. Reducing delay for women seeking treatment in the emergency department for symptoms of potential cardiac illness. *J Emerg Nurs*. 2008;34(6):509–15.
353. Vavouranakis I, Fanioudaki A, Lamprogiannakis E, Baltzakis I, Sidiropoulou K, Porfiri E, et al. Delays incurred during acute myocardial infarction: a comparative study of rural and urban populations in Greece. *Rural Remote Heal*. 2010;10(2):1271.
354. Zegrean M, Fox-Wasylyshyn S, El-Masri M. Alternative coping strategies and decision delay in seeking care for acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Nurs*. 2009;24(2):151–5.
355. Mooney M, McKee G, Fealy G, O'Brien F, O'Donnell S, Moser D. A review of interventions aimed at reducing pre-hospital delay time in acute coronary syndrome: what has worked and why? *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2011;11(4):445–53.
356. Raczynski J. REACT theory-based intervention to reduce treatment-seeking delay for acute myocardial infarction. *Am J Prev Med*. 1999;16(4):325–34.
357. Bartholomew L, Parcel G, Kok G, Gottlieb N, Fernández M. Planificació de programes de promoció de la salut. 1st ed. Universitaria D, editor. Girona: Càtedra de Promoció de la Salut;3; 2011. 730 p.
358. Marqués F, Sáez S, Guayta R. Métodos y medios en promoción y educación para la salud. 1a ed. en . UOC, editor. Barcelona; 2004. 397 p.
359. Díez E, Juárez O, Villamarín F. Intervenciones de promoción de la salud basadas en modelos teóricos. *Med Clin (Barc)*. 2005;125(5):193–7.
360. Rochon A. Educación para la salud: una guía práctica para realizar un proyecto. Masson, editor. Barcelona; 1991. 380 p.
361. Caldwell MA, Miaskowski C. Mass media interventions to reduce help-seeking delay in people with symptoms of acute myocardial infarction: time for a new approach? *Patient Educ Couns*. 2002;46(1):1–9.
362. Kaifoszova Z, Widimsky P, Kristensen SD. La iniciativa Stent for Life en Europa. *Rev Española Cardiol*. 2011;11(Supl.C):2–5.

Bibliografia

363. Feldman MF, Sabaté M, Goicolea J, Macaya C. Objetivos de Stent for Life en España para el periodo 2010-2013. *Rev Española Cardiol.* 2011;11(Supl.C):6–8.
364. Bosch X, Curós A, Argimon JM, Faixedas M, Figueras J, Jiménez Fàbrega FX, et al. Modelo de intervención coronaria percutánea primaria en Cataluña. *Rev Española Cardiol.* 2011;11(Supl.C):51–60.
365. Societat Catalana de Cardiologia. Codi Infart a Catalunya. Protocol assistencial. [Internet]. 2009. Available from: http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/professionals/temes_de_salut/codi_iam/documents/arxiu/protocol_assistencial_scc.doc
366. Piqué-Gilart M, Torres-Puig-Gros J, Balsera-Garrido B, Tarruella-Vidal I, Loscos-Solé J, Pueo-Crespo E. Mejoría en la asistencia al síndrome coronario agudo en los centros de asistencia primaria mediante un plan de formación. *Med Intensiva.* 32(1):3–7.
367. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J.* 2010;31(8):943–57.
368. Van De Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos D V., Falk E, FOX KAA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2003;24(1):28–66.
369. CatSalut. Servei Català de la Salut. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Instrucció 04/2009. Sectorització de l'atenció a les persones malaltes amb infart agut de miocardi (IAM) amb elevació del segment ST per tal de portar a terme l'angioplàs [Internet]. 2009. Available from: http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/professionals/temes_de_salut/codi_iam/documents/arxiu/20090515123242975.pdf
370. CatSalut. Servei Català de la Salut. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Resolució d'actualització de l'annex I de la instrucció 04/2009 relativa a la sectorització de l'atenció a persones malaltes amb infart agut de miocardi (IAM) amb eleva [Internet]. 2013. Available from: http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/professionals/temes_de_salut/codi_iam/documents/arxiu/proposta_resolucio_iam_06032013.pdf
371. Generalitat de Catalunya. Departament de salut. Amb l'ampliació dels horaris de les unitats d'hemodinàmica millora el temps del Codi Infart a tota Catalunya [Internet]. Nota de premsa. 2013 [cited 2015 Mar 26]. Available from: http://premsa.gencat.cat/pres_fsvp/AppJava/notapremsavw/224348/ca/lampliacio-horaris-unitats-dhemodinamica-millora-temps-codi-infart-catalunya.do
372. Comissió de Salut. Parlament de Catalunya. Dossier per a la sessió núm. 31 del 9 d'abril de 2015 [Internet]. [cited 2015 Mar 10]. Available from: http://www.parlament.cat/porta/pls/porta/documentnom?p_nom=10doss_cs31.pdf
373. Generalitat de Catalunya. Departament de salut. Normativa per al funcionament del Registre del Codi IAM [Internet]. 2011. Available from:

- http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/professionals/temes_de_salut/codi_iam/documents/arxiu/normativa_funcionament_codi_iam.pdf
374. Generalitat de Catalunya. Departament de salut. Salut inicia una campanya per conscienciar els ciutadans perquè truquin al 112 quan tinguin símptomes d'infart [Internet]. 2012 [cited 2015 Mar 26]. Available from: http://premsa.gencat.cat/pres_fsvp/AppJava/notapremsavw/141619/ca/salut-inicia-campanya-conscienciar-ciutadans-truquin-112-tinguin-simptomes-dinfart.do
 375. Gómez-Hospital JA, Domenico Dallaglio P, Sánchez-Salado JC, Ariza A, Homs S, Lorente V, et al. Impacto en tiempos de actuación y perfil de los pacientes tratados con angioplastia primaria en el área metropolitana sur de Barcelona al implantar el programa Código Infarto. *Rev española Cardiol.* 2012;65(10):911–8.
 376. Rodríguez-Leor O, Fernández-Nofrerías E, Mauri F, Salvatella N, Carrillo X, Curós A, et al. Análisis de los tiempos de atención en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia primaria según su procedencia y según el horario de realización del procedimiento. *Rev Española Cardiol.* 2011;64(6):476–83.
 377. Curós A. Manejo extrahospitalario de SCACEST. Codi IAM en Catalunya [Internet]. Departament de Salut. 2013. Available from: <http://secardiologia.es/images/e-learning/presentaciones/codigo-infarto-cataluna-dr-curos.pdf>
 378. Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, Kaifoszova Z, Kala P, Di Mario C, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. *Eur Heart J.* 2014;35(29):1957–70.
 379. Generalitat de Catalunya. Departament de salut. Els segons compten... salva una vida [Internet]. 2012. Available from: http://www20.gencat.cat/docs/big/big_player.swf?id=831244706042312
 380. Generalitat de Catalunya. Departament de salut. El Departament de Salut inicia una campanya per millorar l'atenció a les dones amb infart [Internet]. 2013 [cited 2015 Nov 23]. Available from: http://premsa.gencat.cat/pres_fsvp/AppJava/notapremsavw/207848/ca/departament-salut-inicia-campanya-millorar-latencio-dones-infart.do
 381. Equip directiu i Comissió de qualitat ABS Lleida 4, Balafía-Pardinyes. Pla Estratègic ABS Lleida 4, Balàfia-Pardinyes. Lleida: Institut Català de la Salut. Atenció Primària Lleida; 2013. Pla Estratègic: 00011-DPR-003.
 382. Ordre SLT/20/2007, per la qual es modifica la delimitació de diverses àrees bàsiques de salut. *Diari Oficial de la Generalitat de Catalunya.* Departament de Salut, n° 4817-8.2.2007, (30-01-2007).
 383. Silva LC, Alonso P. Explicación del tamaño muestral empleado: Una exigencia irracional de las revistas biomédicas. *Gac Sanit.* 2013;27(1):53–7; doi: 10.1016/j.gaceta.2012.01.017.
 384. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Enquesta de Salut de Catalunya 2013. Informe dels principals resultats [Internet]. Barcelona; 2015 [cited 2015 Apr 26]. Available from: http://scientiasalut.gencat.cat/bitstream/handle/11351/1570/enquesta_salut_catalunya_informe_principals_resultats_2013.pdf?sequence=1

Bibliografía

385. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología y de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Una propuesta de medida de la clase social. *Atención Primaria*. 2000;25(5):132–51; doi: 10.1016/S0212–6567(00)78518–0.
386. Chilet-Rosell E, Álvarez-Dardet C, Domingo-Salvany A. Utilización de las propuestas españolas de medición de la clase social en salud. *Gac Sanit*. 2012;26(6):566–9.
387. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología. La medición de la clase social en Ciencias de la Salud [Internet]. Barcelona; 1995. 63 p. Available from: [http://www.seepidemiologia.es/documents/dummy/LA MEDICION DE LA CLASE SOCIAL-4.pdf](http://www.seepidemiologia.es/documents/dummy/LA%20MEDICION%20DE%20LA%20CLASE%20SOCIAL-4.pdf)
388. Instituto de Información Sanitaria. Encuesta Europea de Salud en España. Año 2009 Principales resultados [Internet]. 2011 [cited 2015 Apr 22]. p. 1–83. Available from: https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Principales_Resultados_Informe.pdf
389. Rojo-Martínez G, Valdés S, Colomo N, Lucena MI, Gaztambide S, Gomis R, et al. Consumo de fármacos relacionados con el tratamiento de la diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular en la población española. Estudio Di@bet.es. *Rev Española Cardiol*. 2013;66(11):854–63.
390. Casal Rodríguez J, Pérez Ortega S, Eserverri Rovira M del M, Belmonte Chicón D, Vivas Tovar E, Vidorreta Gracia S. Evaluación de los factores de riesgo cardiovascular, su conocimiento y control en pacientes que ingresan con un síndrome coronario agudo. *Enferm Cardiol*. 2014;(62):37–42.
391. Unisport. Carta Europea del Deporte [Internet]. 1992 [cited 2015 May 25]. p. 14. Available from: [http://femp.femp.es/files/566-69-archivo/CARTA EUROPEA DEL DEPORTE.pdf](http://femp.femp.es/files/566-69-archivo/CARTA%20EUROPEA%20DEL%20DEPORTE.pdf)
392. Robles Rodríguez J, Abad Robles MT, Giménez Fuentes-Guerra FJ. Concepto, características, orientaciones y clasificaciones del deporte actual. *efdeportes.com*. 2009;
393. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Cap. III: Estratificación y valoración del riesgo cardiovascular. *Guía Española de hipertensión arterial*. Foro de debate sobre la hipertensión arterial 2005. *Hipertensión*. 2005;22(2):9–15.
394. Romero T. Factores modificables de riesgo cardiovascular: ¿cuáles estamos realmente modificando? *Rev Med Chil*. 2009;137(11):1498–501.
395. Alayón A, Ariza S, Baena K, Lambis L, Martínez L, Benítez L. Búsqueda activa y evaluación de factores de riesgo cardiovascular en adultos jóvenes, Cartagena de Indias, 2007. *Biomedica*. 2010;30(2):238–44.
396. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Enquesta de salut de Catalunya 2012. Informe dels principals resultats [Internet]. Enquesta de Salut de Catalunya. 2013. Available from: www.gencat.cat/salut
397. Argimón Pallas J, Jiménez Villa J. *Métodos de investigación clínica y epidemiológica*. 4ª ed. Elsevier, editor. Barcelona, España; 2013. 402 p.

398. Candell Riera J. Estratificación pronóstica tras infarto agudo de miocardio. *Rev Española Cardiol*. 2003;56(3):303–13.
399. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 55(1):88–93.
400. Webster R, Heeley E. Perceptions of risk: understanding cardiovascular disease. *Risk Manag Healthc Policy*. 2010;3(December):49–60.
401. SemFYC. PAPPS_2014. Atención Primaria. 2014;46(Supl. 4):1–120.
402. Grau M, Elosua R, Cabrera De León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: Análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(4):295–304.
403. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Enquesta de salut de Catalunya 2014. Informe dels principals resultats [Internet]. Barcelona: Direcció General de Planificació i Recerca en Salut; 2da ed Barcelona. 2015;1–81.
404. Banegas J, Graciani A, Guallar-Castillón P, León-Muñoz L, Gutiérrez-Fisac J, López-García E, et al. Estudio de nutrición y riesgo cardiovascular en España (ENRICA) [Internet]. Madrid: Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid. 2011. Available from: http://www.isfie.org/documentos/estudio_enrica.pdf
405. Leon-Sanromà M, Fernández de Sanmamed Santos MJ, Grau Ruvireta A, Gomà Sellart J. Half of the population diagnosed with depression? *Aten Primaria*. 2015;47(4):257–8.
406. Xu X, Bao H, Strait K, Spertus J a., Lichtman JH, D'Onofrio G, et al. Sex differences in perceived stress and early recovery in young and middle-aged patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 2015;131(7):614–23.
407. Richardson S, Shaffer J, Falzon L, Krupka D, Davidson A K, Edmonson D. Meta-Analysis of Perceived Stress and Its Association With Incident Coronary Heart Disease. *Am J Cardiol*. 2012;110(12):1711–6.
408. Stone P. Triggering myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004;351(17):1716–8; doi: 10.1056/NEJMp048245.
409. Gómez AR, Herrera S, Ochoa J, Velásquez JG. Miocardiopatía por estrés: serie de casos. *Rev Colomb Cardiol*. 2015;22(2):97–101.
410. OMS. Enfermedades cardiovasculares [Internet]. World Health Organization; 2015 [cited 2016 Nov 14]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/#.WCoBOIjP6ok.mendeley>
411. López-Bescós L, Cosín J, Elosua R, Cabadés A, de los Reyes M, Arós F, et al. Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España: estudio PANES. *Rev Española Cardiol*. 1999;52(12):1045–56.

Bibliografía

412. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: The American Heart Association's strategic impact goal through 2020 and beyond. *Circulation*. 2010;121(4):586–613.
413. Esteban Hernández J, San Román Montero JM. Factores de riesgo en la cardiopatía isquémica. Dykinson, editor. Madrid; 2005. 280 p.
414. Garcés C, Ángel Lasunción M, Ortega H, López Cubero L, Benavente M, Rubio R, et al. Factores metabólicos en la población escolar asociados a mortalidad cardiovascular en los adultos. Estudio Cuatro Provincias. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:767–70.
415. Alegría Ezquerro E, Alegría Barrero A, Alegría Barrero E. Estratificación del riesgo cardiovascular: importancia y aplicaciones. *Rev Española Cardiol Supl*. 2012;12(Supl.C):8–11.
416. Anderson P, Gual A, Colon J. Alcohol y atención primaria de la salud [Internet]. Washington: Organización Panamericana de la Salud/OMS; 2008. 148 p. Available from: http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_atencion_primaria.pdf
417. Ritchie J, Herscovitch F, Norfor J. Beliefs of blue collar workers regarding coronary risk behaviours. *Health Educ Res*. 1994;9(1):95–103.
418. Marteau TM, Kinmonth a. L, Pyke S, Thompson SG. Readiness for lifestyle advice: Self-assessments of coronary risk prior to screening in the British family heart study. *Br J Gen Pract*. 1995;45(390):5–8.
419. Carroll C, Naylor E, Marsden PH, Dornan T. How do people with Type 2 diabetes perceive and respond to cardiovascular risk? *Diabet Med*. 2003;20(5):355–60.
420. Hunt K, Davison C, Emslie C, Ford G. Are perceptions of a family history of heart disease related to health-related attitudes and behaviour? *Health Educ Res*. 2000;15(2):131–43.
421. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2012 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2–220; doi: 10.1161/CIR.0b013e31823ac046.
422. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):e29–322; oi: 10.1161/CIR.000000000000152.
423. Furze G, Lewin B. Causal attributions for angina: results of an interview study. *Coron Heal Care*. 2000;4(3):130–4.
424. Bandura A. Social foundations of thought and action: a social cognitive theory.
425. Cormier W, Cormier L. Estrategias de entrevista para terapeutas: Habilidades básicas e intervenciones cognitivo-conductuales. 3a ed.
426. Espitia SE, Rincón F. Percepciones y creencias en personas que padecieron un evento coronario agudo. *Av en Enfermería*. 2011;29(2):307–18.

427. Carpi A, González P, Zurriaga R, Marzo JC, Buunk A. Autoeficacia y percepción de control en la prevención de la enfermedad cardiovascular. *Univ Psychol*. 2010;9(2):423–32.
428. Andsoy II, Tastan S, Iyigun E, Kopp LR. Knowledge and attitudes towards cardiovascular disease in a population of North Western Turkey: a cross-sectional survey. *Int J Caring Sci*. 2015;8(1):115–24.
429. Pancioli A, Broderick J, Kothari R, Brott T, Tuchfarber A, Miller R, et al. Public Perception of Stroke Warning Signs and Knowledge of Potential Risk Factors. *Jama*. 1998;279(16):1288–92.
430. Niknian M, McKinlay S, Rakowski W. A comparison of perceived and objective CVD risk in a general population. *Am J Public Heal*. 1989;79(12):1653–4.
431. Strecher VJ, Kreuter M, Kobrin S. Do cigarette smokers have unrealistic perceptions of their heart attack, cancer, and stroke risks? *Behav Med*. 1995;18(1):45–54.
432. Abreu D, Salomé Cabral M, Ribeiro F. Factors associated with longer delays in reperfusion in ST-segment elevation myocardial infarction. *IJC Hear Vessel*. 2014;4:97–101.
433. Avis NE, Smith KW, McKinlay JB. Accuracy of perceptions of heart attack risk: What influences perceptions and can they be changed? *Am J Public Health*. 1989;79(12):1608–12.
434. Frijling B, Lobo C, Keus I. Perceptions of cardiovascular risk among patients with hypertension or diabetes. *Patient Educ Couns*. 2004;52(1):47–53.
435. Meischke H, Sellers DE, Robbins ML. Factors that influence personal perceptions of the risk of an acute myocardial infarction. *Behav Med*. 2000;15(2):4–13.
436. Van der Weijden T, van Steenkiste B, Stoffers HEJH, Timmermans DRM, Grol R. Primary prevention of cardiovascular diseases in general practice: mismatch between cardiovascular risk and patients' risk perceptions. *Med Decis Mak*. 2007;27(6):754–61.
437. Ghazawy ER, Seedhom AE, Mahfouz EM. Predictors of Delay in Seeking Health Care among Myocardial Infarction Patients, Minia District, Egypt. *Adv Prev Med*. 2015;2015:342361; doi:10.1155/2015/342361.
438. Rivero F, Bastante T, Cuesta J, Benedicto A, Salamanca J, Restrepo J-A, et al. Factores asociados al retraso en la demanda de atención médica en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Rev Española Cardiol*. 2016 Mar;69(3):279–85;doi: 10.1016/j.recesp.2015.07.033.
439. Courtenay WH. Engendering health: A social constructionist examination of men's health beliefs and behaviors. *Psychol Men Masc*. 2000;1(1):4–15; doi:10.1037/1524–9220.1.1.4.
440. Emslie C, Hunt K. Men, masculinities and heart disease: a systematic review of the qualitative literature. *Curr Sociol*. 2009;57(2):155–91; doi:10.1177/0011392108099161.
441. Galdas P, Johnson J, Percy M, Ratner P. Help seeking for cardiac symptoms: beyond the masculine—feminine binary. *Soc Sci Med*. 2010;71(1):18–24; doi.org/10.1016/j.socscimed.2010.03.006.

Bibliografía

442. Schoenberger T. Men's reluctance to seek care for acute coronary syndromes [dissertation]. Washington: Washington State University-Spokane. College of Nursing; 2012.
443. Addis ME, Mahalik JR. Men, masculinity, and the contexts of help seeking. *Am Psychol.* 2003;58(1):5–14; doi:10.1037/0003–66X.58.1.5.
444. Bett JHN, Tonkin AM, Thomson PL, Aroney CN. Failure of current public educational campaigns to impact on the initial response of patients with possible heart attack. *Intern Med J.* 2005;35(5):279–82; doi:10.1111/j.1445–5994.2004.00798.x.
445. Vale A. Heart Disease and Young Adults: Is Prevention Important? *J Community Heal Nurs.* 2000;17(4):225–33;doi.org/10.1207/S15327655JCHN1704_4.
446. Winham D, Jones K. Knowledge of young African American adults about heart disease: a cross-sectional survey. *BMC Public Health.* 2011;11:248; doi: 10.1186/1471–2458 – 11–248.
447. Lynch E, Liu K, Kiefe C, Greenland P. Cardiovascular disease risk factor knowledge in young adults and 10-year change in risk factors. *Am J Epidemiol.* 2006;164(12):1171–9.
448. Pérez-Manchón D, Álvarez-García GM, González-López E. Perception of cardiovascular risk in an outpatient population of the Madrid Community. *Hipertens y riesgo Vasc.* 2016;32(3):100–4.
449. Martell-Clarós N, Aranda P, González-Albarrán O, Dalfo-Baqué A, Domínguez-Sardina M, De la Cruz J, et al. Perception of health and understanding of cardiovascular risk among patients with recently diagnosed diabetes and/or metabolic syndrome. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20:21–8.
450. Coca A, Gómez P, Llisterri JL, Camafort M. Riesgo cardiovascular percibido por el paciente hipertenso y grado de cumplimiento terapéutico en hipertensión arterial: estudio Cumplimentha. *Hipertens y Riesgo Vasc.* 2012 Oct;29(4):136–44; doi:10.1016/j.hipert.2012.09.001.
451. Avis N, McKinlay J, Smith K. Is cardiovascular risk factor knowledge sufficient to influence behavior? [Internet]. Vol. 6, *American Journal of Preventive Medicine.* 1990 [cited 2015 Apr 12]. p. 137–44. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2397137>
452. Weinstein ND. What does it mean to understand a risk? Evaluating risk comprehension. *J Natl Cancer Inst Monogr.* 1999;(25):15–20; doi:10.1093/oxfordjournals.jncimonographs.a.
453. Scott SE, Walter FM, Webster A, Sutton S, Emery J. The model of pathways to treatment: conceptualization and integration with existing theory. *Br J Health Psychol.* 2013;18(1):45–65.
454. Finnegan JR, Meischke H, Zapka JG, Leviton L, Meshack A, Benjamin-Garner R, et al. Patient delay in seeking care for heart attack symptoms: findings from focus groups conducted in five U.S. regions. *Prev Med (Baltim).* 2000;31(3):205–13.
455. Burazeri G, Goda A, Kark JD. Television viewing, leisure-time exercise and acute coronary syndrome in transitional Albania. *Prev Med (Baltim).* 2008;47(1):112–5; doi:10.1016/j.ypped.2008.01.020.

456. Wu Y, Deng Y, Zhang Y. Knowledge, attitudes, and behaviors of nursing professionals and students in Beijing toward cardiovascular disease risk reduction. *Res Nurs Health*. 2011;34(3):228–40.
457. Haidinger T, Zweimüller M, Stütz L, Demir D, Kaider A, Strametz-Juranek J. Effect of gender on awareness of cardiovascular risk factors, preventive action taken, and barriers to cardiovascular health in a group of Austrian subjects. *Gend Med*. 2012;9(2):94–102; doi: 10.1016/j.genm.2012.02.001.
458. Riegel B, McKinley S, Moser DK, Meischke H, Doering L, Dracup K. Psychometric Evaluation of the Acute Coronary Syndrome (ACS) Response Index. *Res Nurs Health*. 2007;30(6):584–94.
459. O'Brien F, McKee G, Mooney M, O'Donnell S, Moser D. Improving knowledge, attitudes and beliefs about acute coronary syndrome through an individualized educational intervention: a randomized controlled trial. *Patient Educ Couns*. 2014;96(2):179–87.
460. Goff DC, Sellers DE, McGovern PG, Meischke H, Goldberg RJ, Bittner V, et al. Knowledge of heart attack symptoms in a population survey in the United States: The REACT trial. Rapid Early Action for Coronary Treatment. *Arch Intern Med*. 1998;158(21):2329–38.
461. Zhang Q, Hu D, Yang J, Zhang S, Zhang X, Liu S. Public knowledge of heart attack symptoms in Beijing residents. *Chin Med J (Engl)*. 2007;120(18):1587–91.
462. Whitaker S, Baldwin T, Tahir M, Choudhry O, Senior A, Greenfield S. Public knowledge of the symptoms of myocardial infarction: a street survey in Birmingham, England. *Fam Pract*. 2012;29(2):168–73.
463. Mata J, Frank R, Gigerenzer G. Symptom recognition of heart attack and stroke in nine European countries: a representative survey. *Health Expect*. 2014;17(3):376–87.
464. Kayaniyl S, Ardern CI, Winstanley J, Parsons C, Brister S, Oh P, et al. Degree and correlates of cardiac knowledge and awareness among cardiac inpatients. *Patient Educ Couns*. 2009;75(1):99–107.
465. Ton T, Steinman L, MP Y, Ly K, Sin M, Fitzpatrick A, et al. Knowledge of cardiovascular health among Chinese, Korean and Vietnamese immigrants to the US. *J Immigr Minor Heal*. 2011;13(1):127–39.
466. Galobardes B, Morabia A, Bernstein M. Diet and socioeconomic position: does the use of different indicators matter? *Int J Epidemiol*. 2001 Apr 1;30(2):334–40.
467. Andrés E, León M, Cordero A, Magallón Botaya R, Magán P, Luengo E, et al. Cardiovascular risk factors and lifestyle associated with premature myocardial infarction diagnosis. *Rev española Cardiol*. 2011;64(6):527–9.
468. Hartl P, Hartlová H. *Psychologický slovník*. Praha: Portál; 2004. 776 p.
469. Allmark P, Tod A, Macintosh M, Gee M. Reducing time-lag between onset of chest pain that could be due to a heart attack and seeking professional medical help. Reino Unido; 2011.

Bibliografia

470. Hemingway H, Langenberg C, Damant J, Frost C, Pyörälä K, Barrett-Connor E. Prevalence of angina in women versus men: A systematic review and meta-analysis of international variations across 31 countries. *Circulation*. 2008;117(12):1526–36.
471. Khan NA, Daskalopoulou SS, Karp I, Eisengerg MJ, Pelletier R, Tsadok M, et al. Sex differences in acute coronary syndrome symptom presentation in young patients. *JAMA Intern Med*. 2013;173(20):1863–71.
472. Rubini Gimenez M, Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, Wildi K, Haaf P, et al. Sex-specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA Intern Med*. 2014;174(2):241–9.
473. Wenger NK. Angina in women. *Curr Cardiol Rep*. 2010;12(4):307–14; doi: 10.1007/s11886-010-0111-z.
474. Mehta LS, Beckie TM, DeVon H a., Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement from the American Heart Association. Vol. 133, *Circulation*. 2016. 916-947 p.
475. Lichtman JH, Leifheit-Limson EC, Watanabe E, Allen NB, Garavalia B, Garavalia LS, et al. Symptom recognition and healthcare experiences of young women with acute myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2015;8:S31–8.
476. DeVon HA, Saban KL, Garrett DK. Recognizing and responding to symptoms of acute coronary syndromes and stroke in women. *J Obstet Gynecol neonatal Nurs JOGNN*. 2011 Jan 1;40(3):372–82.
477. Lefler L. Women's delay in seeking treatment with myocardial infarction: a meta-synthesis. *J Cardiovasc Nurs*. 2004;19(4):251–68.
478. Nilsson G, Moe T, Söderström L, Samuelsson E. Pre-hospital delay in patients with first time myocardial infarction: an observational study in a northern Swedish population. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16(1):93–103.
479. European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions, European Society of Cardiology, EuroPCR. Stent for Life [Internet]. [cited 2016 Nov 11]. Available from: <http://www.stentforlife.com/participating-countries/spain/>
480. Canal de Salut. Generalitat de Catalunya. Codi infart [Internet]. 2016 [cited 2016 Nov 11]. Available from: <http://canalsalut.gencat.cat/ca/salut-a-z/i/infart-agut-de-miocardi/infart-agut-de-miocardi/codi-infart/>
481. Valente T, Paredes P, Poppe P. Matching the message to the process: The relative ordering of knowledge, attitudes, and practices in behavior change research. *Hum Commun Res* [Internet]. 1998 [cited 2017 Feb 1];24(3):366–85. Available from: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2452744>
482. Rivero F, Bastante T, Cuesta J, Alfonso F. Promoción de salud para reducir el retraso en buscar atención médica de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Respuesta. Rev Española Cardiol*. 2016 Jul;69(7):714; doi: 10.1016/j.recesp.2016.03.019.

483. Weaver W. Time to thrombolytic treatment: Factors affecting delay and their influence on outcome. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(7):S3–9.
484. Gurwitz J, McLaughlin T, Willison D, Guadagnoli E, Hauptman P, Gao X, et al. Delayed hospital presentation in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1997;126(8):593–9; doi: 10.7326/0003–4819 – 126–8 – 199704150–00.
485. Sala J, Rohlfis I, García MM, Masiá R, Marrugat J. Impacto de la actitud frente a los síntomas en la mortalidad temprana por infarto de miocardio. *Rev Española Cardiol*. 2005;58(12):1396–402.
486. Mora Pabón G. Diet and coronary health disease. *Rev la Fac Med [Internet]*. 2005 [cited 2017 Feb 9];53(2):98–106. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112005000200006&lng=en&nrm=iso&tlng=es
487. Neumark-Sztainer D, Wall M, Perry C, Story M. Correlates of fruit and vegetable intake among adolescents: Findings from Project EAT. *Prev Med (Baltim)*. 2003;37(3):198–208.
488. Gómez Morales L, Beltrán Romero LM, García Puig J. Azúcar y enfermedades cardiovasculares. *Nutr Hosp [Internet]*. 2013 [cited 2017 Feb 9];28(4):88–94. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013001000011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
489. Thornley S, Tayler R, Sikaris K. Sugar restriction: The evidence for a drug-free intervention to reduce cardiovascular disease risk. *Intern Med J*. 2012;42(5):46–58.
490. Gómez Candela C, Palma Milla S. Una visión global, actualizada y crítica del papel del azúcar en nuestra alimentación. *Nutr Hosp [Internet]*. 2013 [cited 2017 Feb 9];28(4):1–4. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013001000001&lng=es&nrm=iso&tlng=es
491. Barclay AW, Brand-Miller J. The Australian paradox: A substantial decline in sugars intake over the same timeframe that overweight and obesity have increased. *Nutrients*. 2011;3(12):491–504.
492. Song L, Yan H-B, Yang J-G, Sun Y-H, Hu D-Y. Impact of patients' symptom interpretation on care-seeking behaviors of patients with acute myocardial infarction. *Chin Med J (Engl)*. 2010;123(14):1840–4.
493. King KB, McGuire MA. Symptom presentation and time to seek care in women and men with acute myocardial infarction. *Heart Lung*. 2007;36(4):235–43.
494. Moreno-Martínez FL, Chávez-González E, Moreno-Valdés MT, Oroz Moreno R. Promoción de salud para reducir el retraso en buscar atención médica de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Española Cardiol*. 2016 Jul;69(7):713: doi: 10.1016/j.recesp.2016.03.014.
495. Leventhal H, Meyer D, Nerenz D. The common-sense representation of illness danger. *Med Psychol*. 1980;2:7–30.

Bibliografía

496. Romero MF, Ruiz-Cabello AL. Alfabetización en salud; concepto y dimensiones. Proyecto europeo de alfabetización en salud [Internet]. Vol. 2, Revista de Comunicación y Salud. 2012 [cited 2017 Feb 17]. p. 91–8. Available from: <http://revistadecomunicacionysalud.org/index.php/rcys/article/view/35>
497. Mussi FC. O infarto e a ruptura com o cotidiano: possível atuação da enfermagem na prevenção. Rev Lat Am Enfermagem. 2004;12(5):751–9.

