



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA INTERNA**

**“LA IRA COMO FACTOR ASOCIADO AL SINDROME CORONARIO
AGUDO DE TIPO INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON O SIN
ELEVACION DEL SEGMENTO ST”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR DR. CESAR SANCHEZ GONZALEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS

DR. CESAR IVAN ELIZALDE BARRERA

DR. ALBERTO MELCHOR LOPEZ

DR. ALBERTO FRANCISCO RUBIO GUERRA

CIUDAD DE MÉXICO - 2019 –



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA**

**“LA IRA COMO FACTOR ASOCIADO AL SÍNDROME CORONARIO
AGUDO DE TIPO INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON O SIN
ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR DR. CÉSAR SÁNCHEZ GONZÁLEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS

DR. CÉSAR IVÁN ELIZALDE BARRERA

DR. ALBERTO MELCHOR LÓPEZ

DR. ALBERTO FRANCISCO RUBIO GUERRA

**LA IRA COMO FACTOR ASOCIADO AL SÍNDROME CORONARIO AGUDO DE TIPO
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON O SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.**

Vo.Bo.

Dr. José Juan Lozano Nuevo

Profesor titular del curso de especialización en Medicina Interna

Vo.Bo.

Dr. Federico Lazcano Ramírez

Director de Educación e Investigación

**LA IRA COMO FACTOR ASOCIADO AL SINDROME CORONARIO
AGUDO DE TIPO INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON O SIN
ELEVACION DEL SEGMENTO ST.**

AUTOR: DR. CÉSAR SÁNCHEZ GONZÁLEZ

Vo.Bo.

DR. CÉSAR IVÁN ELIZALDE BARRERA

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL GENERAL TICOMAN

Vo.Bo.

DR. ALBERTO MELCHOR LÓPEZ

MÉDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL GENERAL XOCO

Vo.Bo.

DR. ALBERTO FRANCISCO RUBIO GUERRA

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL TICOMAN

AGRADECIMIENTOS:

A mi mamá por su increíble apoyo durante esta carrera que convertí en maratón, por demostrar tanta tolerancia incluso los días de “olvidé la cartulina”, por guiarme cuando solo podía dar palazos en la oscuridad. Te Amo.

A mi tía, por ser mi segundo cómplice durante este maratón sin sus atenciones esto no se hubiera logrado. Te Amo.

A mi familia por elección propia que con su sola estancia en la misma aula, cafetería, automóvil, logramos reconfortarnos y hacernos pariticipes de nuestro proceso de desarrollo profesional. La fortuna favorece a los valientes.

A mis hermanas que después de esa guerra llamada R1 nos forjamos y unimos como el acero, sin su apoyo seguiría colapsado. Se agradece.

Y a la Gorda, segunda madre y primer cómplice, te extraño.

INDICE:

RESUMEN

1. INTRODUCCIÒN.....	1
2. MATERIAL Y MÉTODOS.....	9
3. RESULTADOS.....	16
4. DISCUSIÒN.....	22
5. CONCLUSIONES.....	25
6. RECOMENDACIONES.....	26
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	27

RESUMEN

Antecedentes: El síndrome coronario agudo (SCA) de tipo infarto agudo de miocardio es una de las patologías más comunes y de los principales problemas de salud pública actual, se han descrito múltiples factores asociados a este tipo de enfermedades como es el caso de dieta, tabaquismo, dislipidemia y estrés emocional. El enojo como una de las expresiones del estrés emocional ha sido estudiado como un factor asociado para presentar SCA. Actualmente en nuestra población se desconoce que tipo de asociación existe.

Material y método: se realizó una encuesta y se revisó el expediente de 26 pacientes para conocer sus niveles de enojo basales o habituales y los niveles de enojo 24, 12, 8, 4, 2, 1 horas previo a presentar el SCA, para valorar si existe una relación entre estos y entre factores asociados (dislipidemia, tabaquismo, descontrol glucémico).

Conclusiones: El estrés emocional, en este estudio medido por el enojo, mostró no estar asociado con el síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio con y sin elevación del segmento ST. El enojo una hora previa funge como factor protector ([OR= 0.02-0.9], p=0.02) de síndrome coronario agudo de tipo infarto al miocardio.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, Infarto, enojo, estrés, ira

INTRODUCCIÓN

En la población mexicana el infarto agudo de miocardio representa el 26.2% de las causas de muerte de origen cardiovascular. La sociedad mexicana de cardiología realizó el Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA), con el cual se establece que aproximadamente el 65% corresponden a infartos sin elevación del segmento ST (SEST), y el 35% a infartos con elevación del segmento ST (CEST), con una edad promedio de 53 años y el 78% corresponde al sexo masculino. Algunos de los factores de riesgo encontrados por dicho estudio en orden decreciente fueron: tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e hipertensión arterial sistémica ^(1,2,3).

Se han estudiado diversos desencadenantes de eventos coronarios agudos como son el ejercicio, eventos estresantes, comidas copiosas, consumo de café, cocaína y marihuana. En dichos estudios se observa la asociación entre la presencia de estos factores desencadenantes y la presencia de SCA de tipo infarto agudo de miocardio, por lo cual queda claro que es relevante el estudio de estos desencadenantes para mejorar el manejo integral que se debe otorgar de acuerdo a las necesidades individuales de cada paciente^(4, 13).

El principal mecanismo fisiopatológico para la aparición de esta enfermedad es el desarrollo de placas ateromatosas o aterogénesis. Existe evidencia para reconocer a la inflamación como componente fundamental en todos los estadios de la aterosclerosis. La presencia de las placas ateromatosas conlleva a efectos mecánicos, relacionados a la estrechez, longitud y distensibilidad del vaso que sumados a la presencia de trombos en la superficie de la placa y a la regulación del flujo coronario condicionan disfunción endotelial lo cual aumenta la actividad inflamatoria local generando liberación de radicales libres,

prostaglandinas y neurotransmisores que favorecen vasoconstricción en respuesta a dicha variedad de estímulos⁽⁴⁾. Por ejemplo, en la estimulación simpática o la liberación de productos plaquetarios. En presencia de un endotelio normal la noradrenalina estimula la liberación del factor relajante del endotelio que neutraliza los efectos vasoconstrictores, predominando finalmente la vasodilatación, en cambio, si la función endotelial se encuentra alterada, el mismo estímulo desencadena vasoconstricción, por lo anterior estímulos que determinan activación simpática como el ejercicio, el frío o el estrés emocional pueden desencadenar isquemia en presencia de estenosis moderadas, sumado a esto, dentro de los factores que participan para la oferta y demanda están:

1) Ofertas:

a- Integridad anatómica de las arterias coronarias.

b- Oxígeno disponible.

c- Hemoglobina disponible

d- Presión de perfusión

2) Demanda:

a- Masa ventricular: a mayor masa, mayor consumo de oxígeno.

b- Frecuencia cardíaca: A mayor frecuencia cardíaca, mayor consumo de oxígeno.

c- Fuerzas de contracción: I- Poscarga: fuerzas opuestas a la expulsión ventricular, entre mayor poscarga, mayor fuerza de contracción y mayor consumo de oxígeno. II- Precarga: volumen de llenado telediastólico ventricular izquierdo, entre mayor distensión de la fibra miocárdica, mayor fuerza de contracción y mayor consumo de oxígeno⁽⁴⁾.

El estrés emocional en sus diferentes presentaciones, ansiedad, enojo, depresión, ha sido estudiado como factor de riesgo para presentar eventos isquémicos ya sea coronarios o cerebrales, ya que los cambios que se presentan al presentar este tipo de episodios, aumento del gasto cardíaco, secreción hormonal, secreción de prostaglandinas, aumento de la demanda de oxígeno sistémico, pudieran aumentar la probabilidad de sufrir eventos agudos⁽⁵⁾.

La característica esencial de los factores psicológicos que afectan al estado físico es la presencia de uno o más factores psicológicos o comportamentales específicos que afectan de un modo adverso al estado médico general. Los factores constituyen un riesgo adicional para la salud del individuo o precipitan o exacerban los síntomas de la enfermedad al provocar respuestas fisiológicas relacionadas con el estrés como lo es el infarto agudo al miocardio.

Aunque la mayoría de los estudios sobre enfermedades coronarias se centran principalmente en los factores biológicos de riesgo y estilo de vida, algunas evidencias han revelado que los factores psicológicos y psiquiátricos tienen un papel muy importante en la etiología, el desarrollo, la duración y los resultados de esta enfermedad. El aumento de la evidencia sugiere que los factores psicológicos, como factores de riesgo independientes, tienen una parte importante en las enfermedades crónicas físicas, en particular la enfermedad coronaria^(13,28).

En los últimos años, los investigadores y los clínicos han estado tratando de reducir la aparición de enfermedades coronarias por estrategias de prevención primaria y secundaria, tales como cambios de comportamiento y modificación de

los factores de riesgo. La prevención secundaria de la enfermedad coronaria es también un objetivo principal que resulta en la reducción de eventos cardíacos, especialmente el infarto agudo de miocardio.

Estudios recientes sugieren que la hostilidad, el cinismo y el enojo (o ira) comprenden un componente crítico en la personalidad tipo A y están fuertemente asociados con la incidencia de la enfermedad de las arterias coronarias. También se han constatado niveles más altos de adrenalina y noradrenalina en sangre durante el estrés en las personas tipo A. Ambas hormonas aumentan la presión sistólica y estimulan la frecuencia cardiaca y la contractilidad del corazón y, por tanto, aumentan el gasto cardiaco. La adrenalina reduce la presión diastólica como consecuencia de la vasodilatación, sobre todo, de vasos del músculo esquelético, también aumenta el consumo de oxígeno.; mientras que la noradrenalina aumenta la presión diastólica por una vasoconstricción más generalizada⁽⁵⁾.

Las personas con personalidad tipo A se caracterizan por una acusada necesidad de control de su entorno, que los lleva a percibir, con más frecuencia e intensidad que otras personas, estímulos amenazantes que ponen en peligro estas aspiraciones de control. Es posible que su mayor riesgo coronario se deba a la mayor probabilidad de aparición de reacciones de estrés, ya que para estas personas existe un mayor número de situaciones potencialmente estresantes⁽⁵⁾.

Algunas de las características conductuales de personalidad tipo A que se podrían asociar con el estrés emocional son: Un excesivo impulso competitivo, impaciencia, hostilidad, aceleración en el habla y movimientos, deseo persistente de reconocimiento y prestigio.

Es importante definir cuáles son los síntomas del estrés porque no todas las tensiones que sufrimos a diario pueden considerarse estrés. Los problemas del estrés empiezan cuando el cuerpo no es capaz de restaurar el equilibrio interno, manifestándose entonces la tensión como ansiedad, miedo, preocupación, agresividad, depresión, taquicardia, confusión y sudoración⁽⁵⁾.

La estimulación repetida del simpático aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial. La depresión aumenta las concentraciones de marcadores inflamatorios, como el fibrinógeno, la proteína C-reactiva, la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral. El estrés crónico también activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y produce hipercortisolemia. Ésta promueve la obesidad central y la resistencia a la insulina, factores de riesgo cardiovascular⁽⁵⁾.

En los estudios realizados respecto a esta asociación se han usado escalas de enojo como son la onset anger scale (escala de enojo establecido), que es una escala en la que se mide el enojo en escala numérica de acuerdo a intensidad del 1 al 7, y a partir de la esta escala se usa un punto de corte (>5) para definir qué nivel de enojo se está asociando a aumento en el riesgo de presentar infarto del miocardio^(6,11).

JUSTIFICACIÓN

Estudiar la asociación de la ira como un factor desencadenante de síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST ya que la presencia de hormonas de estrés (catecolaminas, esteroides.) ocasiona un aumento en la demanda de oxígeno a nivel miocárdico ocasionando una pérdida del equilibrio entre la demanda y el aporte.

La prevención primaria y secundaria del Síndrome Coronario Agudo en cualquiera de sus variantes, IAMCEST, IAMSEST, Angina inestable es un objetivo que ha llevado a cabo mediante estrategias tanto comunitarias como hospitalarias, sin embargo, sigue existiendo rezago hacia la limitación de factores de riesgo psicológicos, ya sea por falta de conocimiento de dicha asociación o por falta de distribución de esta información para el público general y personal sanitario.

Actualmente el estrés emocional, es un importante factor para la presencia de múltiples comorbilidades en la población general (obesidad, dislipidemia, sedentarismo, depresión), la atención de esta patología necesita de un abordaje multidisciplinario en el que se debe hacer énfasis en la necesidad de dar prioridad al tratamiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Asociar la ira con el síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio con y sin elevación del segmento ST, debido a la pérdida del equilibrio entre aporte y demanda.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe asociación entre los episodios de ira 24hrs previas a la presentación de infarto agudo de miocardio con y sin elevación del segmento ST?

HIPÓTESIS

Hipótesis alterna: LOS PACIENTES CON IAM PRESENTARON EPISODIOS DE ENOJO EN LAS 24 HRS PREVIAS AL SCACEST Y/O SEST.

Hipótesis nula: LOS PACIENTES CON IAM NO PRESENTARON EPISODIOS DE ENOJO EN LAS 24 HRS PREVIAS AL SCACEST Y/O SEST.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer si la exposición al enojo una hora previa es factor de riesgo para el desarrollo de infarto agudo de miocardio

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Establecer variables asociadas a la presencia de infarto con y sin elevación del ST
- Estudiar la asociación entre grado de ira y síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio con y sin elevación del segmento ST, 2, 4, 8, 12 y 24 hrs previas al inicio de los síntomas
- Estudiar la asociación entre exposición anual de enojo y los niveles plasmáticos de Colesterol Total.
- Estudiar la asociación entre exposición anual de enojo y los niveles plasmáticos de HDL y LDL.
- Estudiar la asociación entre exposición anual de enojo y los niveles plasmáticos de Triglicéridos.
- Estudiar la asociación entre exposición anual de enojo y los niveles plasmáticos de HbA1c.
- Estudiar la asociación entre exposición anual de enojo y el índice tabáquico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo, analítico mediante un diseño de caso cruzado.

La recolección de datos se realizó de abril a diciembre de 2017. Se realizó una encuesta a 26 pacientes con diagnóstico de SCA de tipo infarto agudo de miocardio del Hospital General de Xoco de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, previa autorización del comité de ética de dicho hospital, para conocer sus niveles habituales de enojo expresados en minutos/año, además del nivel habitual de enojo de acuerdo a la onset anger scale. Además se preguntó el nivel de enojo a las 24, 12, 8, 4, 2, 1 horas previo a iniciar la sintomatología cardíaca. Se realizó revisión de expedientes para conocer los niveles de colesterol total, HDL, LDL, Triglicéridos (TGC), Hemoglobina glucosilada (HbA1c).

CRITERIOS INCLUSIÓN

- Pacientes mayores de 18 años
- Infarto agudo de miocardio

CRITERIOS NO INCLUSIÓN

- Delirium
- Falta de elevación de TPN-I
- Rechazo para participar en el estudio

CRITERIOS EXCLUSIÓN

- Falta de datos para realización de análisis

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
ENOJO / IRA	dependiente	sentimiento de disgusto y mala disposición hacia una persona o cosa, generalmente a causa de algo que contraría o perjudica.	cuantitativa discontinua	1 a 7
IAM	independiente	obstrucción súbita del flujo arterial del tejido miocárdico	cualitativa dicotomica	si / no
EDAD	control	tiempo vivido por una persona desde su nacimiento	cuantitativa discontinua	años. cumplidos.
SEXO	control	condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	cualitativa nominal	hombre/ mujer
TPN-I	independiente	proteína que colabora en el acoplamiento actina-miosina que se produce durante la contracción muscular.	cuantitativa continua	ng/ml
COLESTEROL TOTAL	independiente	esterol o lípido ubicado en diferentes	cuantitativa continua	mg/ml

		tejidos del organismo comprende al colesterol ldl y hdl		
HDL	independiente	colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad	cuantitativa continua	mg/ml
LDL	independiente	colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad	cuantitativa continua	mg/ml
TRIGLICERIDOS	independiente	tipo de glicerol que pertenece a la familia de los lípidos.	cuantitativa continua	mg/ml
EXPOSICIÓN ANUAL ENOJO	independiente	tiempo referido por el paciente en el que mantuvo estado de enojo	cuantitativa continua	min/año
TABAQUISMO	independiente	cantidad de cigarros consumida por año	cuantitativa continua	paq/año

CALCULO DE LA MUESTRA

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \times p \times q}{d^2}$$

Donde:

$$Z_{\alpha}=1.96$$

$$p=50\% (0.5)$$

$$q= 1-0.5$$

$$d= 20\% (0.2)$$

$$n=(1.96)^2(0.5)(0.5)/(0.2)^2$$

$$n=(3.84)(0.5)(0.5)/(0.04)$$

$$n= 0.9604/0.04$$

$$n= 24.01$$

TOTAL DE PACIENTES 24

TIPO DE MUESTREO

Por conveniencia

FUENTE DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Paciente	Edad	SEXO	SCA	IRA HABITUA	Expo anual	Indice enojo	INTENSIDAD	IRA 24	IRA 12
IRA 8	IRA 4	IRA 2	IRA 1	COLESTEROL HDL	LDL	TRIGLICERID	HBA1C	TABAQUISM	

ENCUESTA

1; Hora, Tiempo y lugar donde empezó el dolor anginoso

2; Frecuencia semanal o mensual de episodios de enojo

3; Duración de los episodios de enojo

4; Intensidad de los episodios de enojo

5; Escala de ira: Una hora previa al inicio del dolor

6; Escala de ira: Dos horas previas al inicio del dolor

7; Escala de ira: Cuatro horas previas al inicio del dolor

8; Escala de ira: Ocho horas previas al inicio del dolor

9; Escala de ira: Dieciséis horas previas al inicio del dolor

10; Escala de ira: Veinticuatro horas previas al inicio del dolor

Nivel de enojo	Descripción
1	Tranquilo
2	Atareado sin malestar
3	Levemente enojado, irritado, y molesto pero sin manifestar
4	Moderadamente enojado – molesto que se muestra en la voz
5	Muy enojado, tensión corporal, aprieta puños o dientes
6	Furioso, casi fuera de control, muy enojado, pega a la mesa, da portazos
7	Enfurecido! Fuera de control, avienta objetos, se lastima a sí mismo o a otros

CRONOGRAMA



ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó pruebas de distribución de la población a partir de Kolmogorov Smirnov, posteriormente a partir de los resultados obtenidos, se realizó estadística demográfica, para determinar características de la población, obteniéndose medidas de tendencia central y dispersión, (media, mediana, moda, frecuencias, desviación estándar, cuartiles).

Posteriormente se realizó análisis inferencial de acuerdo a lo sugerido por el autor de este tipo de diseño Maclure Mittelman, realizándose prueba de χ^2 , para obtener valor Odds Ratio (OR), (Razón de Momios) del periodo de riesgo, de manera análoga a un estudio de casos y controles pareado.

Además se realizó diferencia de medias, t student o U Mann Whitney, a partir de la distribución de la población entre los dos tipos de infarto registrados SESST y CESST y para finalizar regresión lineal para variables numéricas entre la cantidad horas enojo con los factores de riesgo cardiovascular conocidos

Se consideró estadísticamente significativo valores $p\alpha < 0.05$. El análisis estadístico se realizó en los programas IBM SPSS Statistics v20 y STATA 11.

ETAPAS

Primera Etapa: Inclusión de pacientes, revisión de expedientes

Segunda Etapa: Evaluación de datos y análisis de resultados.

Tercera Etapa: Realización de conclusiones.

Cuarta Etapa: Preparación de Manuscrito y Publicación

ASPECTOS ÉTICOS

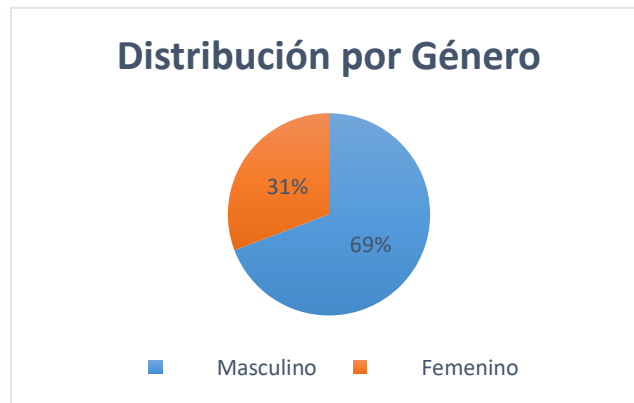
Riesgo de la investigación: riesgo mínimo

Medidas de seguridad: No aplica

RESULTADOS:

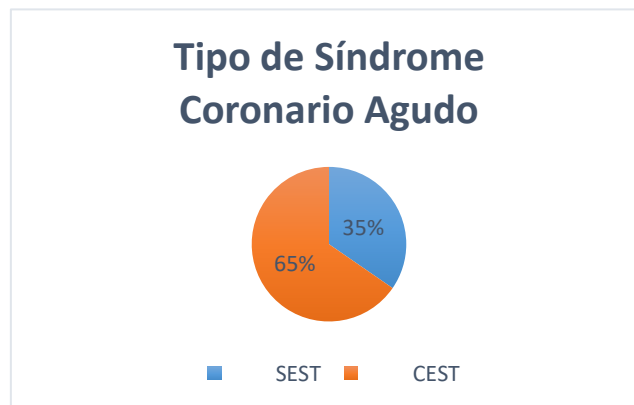
En el análisis de características demográficas, se encontró que la población predominante es del sexo masculino con un 69.2% de la población estudiada (Figura 1). El tipo de Síndrome coronario agudo con mayor frecuencia dentro de la población estudiada fue Con Elevación del segmento ST con un 65.3%. (Tabla I. Figura 2.)

Figura 1. Distribución por Género



Fuente: Archivo clínico del Hospital General Xoco

Figura 2. Distribución por Tipo de Síndrome Coronario Agudo

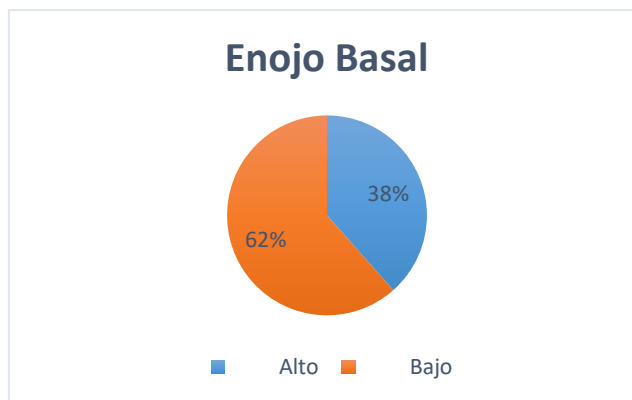


Fuente: Archivo clínico del Hospital General Xoco

Dentro de las características de los factores de riesgo cardiovascular encontrados en nuestra población, se encontró que un 100% de ella presentaba el hábito del tabaquismo, con un 73% del mismo con valor del índice tabáquico superior a 10 paq/año. La media de edad fue de 68.15 años, de los cuales el 61% presentó descontrol glucémico demostrado por cifras de HbA1c superiores a 6.5 g/dL. Las concentraciones medias (o medianas de acuerdo a la distribución) de lípidos halladas fueron Colesterol total 123.5 mg/dL, HDL 32.61 mg/dL, LDL 85.47 mg/dL, TGC mg/dL. La exposición anual enojo fue de 4680 min/año. (Tabla I.)

Los valores en la escala de enojo basal, a la hora, a las 12hrs y a las 24hrs, se reportó en rango bajo (<5) en 61.6%, 96.1%, 88.4% y 88.4% de la población de pacientes estudiada. (Tabla I. Figuras 3 a 6). Se descartaron los valores de enojo registrados a las 8hrs, 4hrs, 2hrs ya que no se encontraron niveles de enojo en rango alto para realizar análisis estadístico, por lo que no se incluyeron en las tablas y figuras.

Figura 3. Distribución del Enojo Basal



Fuente: encuesta directa realizada a pacientes en Hospital General Xoco

Figura 4. Distribución Enojo 24 horas previas



Fuente: encuesta directa realizada a pacientes en Hospital General Xoco

Figura 5. Distribución Enojo 12 horas previas



Fuente: encuesta directa realizada a pacientes en Hospital General Xoco

Figura 6. Distribución Enojo 1 hora previa



Fuente: encuesta directa realizada a pacientes en Hospital General Xoco

Tabla I. Descripción de las variables demográficas y clínicas de la muestra general.

Variable nominal (N=26)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Sexo		
Masculino	18	69.2
Femenino	8	30.8
Tipo de SCA		
SEST	9	34.7
CEST	17	65.3
Enojo basal		
Alto	10	38.4
Bajo	16	61.6
Enojo 24h previas		
Alto	3	11.6
Bajo	23	88.4
Enojo 12h previas		
Alto	3	11.6
Bajo	23	88.4
Enojo 1h previa		
Alto	1	3.9
Bajo	25	96.1
Variable Numérica	Mediana / Media	Percentil / Desviación Estándar
Edad* (años)	68.15	± 8.4
Exposición anual enojo (minutos/año)	4680	1440-10800
Colesterol (mg/dL)	123.5	106-138
HDL* (mg/dL)	32.61	±8.07
LDL*(mg/dL)	85.47	±26.48
TGC (mg/dL)	129	115-189
HbA1c (g/dL)	6.7	6.2-7.2
Tabaquismo* (paquetes/año)	15.11	± 8.85

La mayoría de las variables son de distribución no paramétrica, por lo que se describen usando mediana y percentil 25-75. Las variables marcadas * son de distribución paramétrica y se describen usando media y desviación estándar. SCA. Síndrome Coronario Agudo. SEST. Sin Elevación Segmento ST. CEST. Con elevación Segmento ST.

Fuente: encuesta directa realizada a pacientes en Hospital General Xoco y Archivo clínico del Hospital General Xoco

A la prueba de χ^2 , se realizaron tablas de contingencia con el grupo periodo de riesgo (periodo de enojo de 1 hora) con los grupos de periodo de control (12 horas, 24hrs y enojo habitual), previos a la presencia de infarto agudo de miocardio, encontrándose valores de OR como factores protectores, sin presentar significancia estadística a las 12 y 24hrs, pero si a la presencia de enojo basal, con un OR 0.2 (IC 0.02-0.93 p = 0.02). (Tabla II.)

Tabla II. OR del riesgo de exposición (enojo 1h previa al día M) vs Enojo basal

Periodo de riesgo	Periodo control	OR	IC	P
Enojo 1h previa	Enojo 12h	0.66	0.05-5.8	0.65
	Enojo 24h	0.66	0.05-5.8	0.65
	Enojo habitual	0.2	0.02-0.93	0.02

El enojo habitual fue medido a partir de la relación minutos/año.

Fuente: encuesta directa realizada a pacientes en Hospital General Xoco.

Se realizó diferencia de medias a los grupos de infarto agudo miocardio tipo CEST vs SEST, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas en sexo y presencia de enojo a las 24, 12, 1 hora, el enojo habitual y exposición anual. (Tabla III.)

Tabla III. Diferencias encontradas entre los dos grupos de Infarto Agudo Miocardio

Variable	CEST (n=17)	SEST (n=19)	P
Enojo habitual			
Enojo Riesgo	6 (35.3%)	4 (44.4%)	0.69
Enojo 24h			
Enojo Riesgo	2 (11.76%)	1 (11.1%)	0.99
Enojo 12h			
Enojo Riesgo	2 (11.76%)	1 (11.1%)	0.99
Enojo 1h			
Enojo Riesgo	2 (11.76%)	0	0.52
Sexo			
Masculino	10 (58.8)	8 (88.9%)	0.19
Femenino	7 (41.2)	1 (11.1%)	
Exposición anual **	9000 (1800-10800)	1800 (1200-5760)	0.14

**El enojo habitual y exposición anual fue medido a partir de la relación minutos/año.

Fuente: encuesta directa realizada a pacientes en Hospital General Xoco

Al realizarse la correlación lineal a las variables numéricas, no se encontró significancia estadística a ninguno de los factores de riesgo cardiovascular conocidos. (Tabla IV.)

Tabla IV. Correlación entre Exposición anual enojo y factores estudiados

Variable independiente	Variable dependiente	P
Exposición anual enojo	Colesterol Total	0.21
	HDL	0.63
	LDL	0.69
	Triglicéridos	0.60
	HbA1C	0.49
	Índice Tabáquico	0.33
	Edad	0.37

Se realizó una regresión lineal entre variables numéricas.

Fuente: Archivo clínico del Hospital General Xoco

DISCUSIÓN

La literatura mexicana reporta que el infarto agudo de miocardio representa el 26.2% de las causas de muerte de origen cardiovascular, el RENASICA reporta que un 65% de los infartos son sin elevación del segmento ST y un 35% corresponden a con elevación segmento ST, sin embargo, dentro de nuestra población de estudio, la relación se invierte, siendo los reportados principalmente en un 65.3% con elevación del segmento ST vs un 38.4% sin elevación. (1,2,3)

Se han estudiado diversos factores de riesgo cardiovascular, dentro de los más importantes registrados son el tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e hipertensión arterial sistémica, siendo características predominantes en la población de nuestro estudio, donde un 81% presentaba dislipidemia, con valores de riesgo de HDL y Colesterol total, 61% de la población presentó descontrol glicémico demostrado por HbA1c, 100% de tabaquismo y un 73% con valores de riesgo cardiovascular a partir del consumo paquetes/año >10. (4, 13)

Dentro de la literatura universal, se han desarrollado diversas teorías sobre como el evento de estrés emocional, caracterizados por enojo o depresión, siendo factores de riesgo o desencadenantes de eventos cardiovasculares (Infarto Agudo de Miocardio, Enfermedad Vascul ar Cerebral, Arritmias), a partir de alteraciones en el sistema neuroendocrino, inmunológico y autonómico, (hipercortisolismo, aumento en niveles basales de adrenalina, aumento en marcadores proinflamatorios [proteína C reactiva y fibrinógeno elevados, interleucina-6, factor de necrosis tumoral]). (5)

El papel del enojo, ya ha sido previamente estudiado, iniciándose desde 1995 por Murray et al.(6), donde se intervinieron 1623 pacientes con diagnóstico de infarto agudo a miocardio, 4 días posteriores al evento, midiéndose el grado de enojo, a partir de la escala “onset anger scale”, marcando como punto corte para factor de riesgo el evento de enojo 2 horas previas al cardiovascular, con RR de 2.3 (CI 95% 1.7 – 3.2), a partir de este, se han realizado diversos estudios Mostofsky et al (OR 2.43 [CI 2.02-2.92])(7), Möller et al. (5.7 [3.03-10.71])(8), Strike et al. (7.3 [5.22-10.2])(9), Lipovetzky et al. (5.36 [2.5-8.99])(10), donde se corrobora que presentar un evento de enojo con valor >5 en la “Onset Anger Scale”, 2 horas previas al evento cardiovascular, es un factor de riesgo para la presencia del Infarto Agudo Miocardio, con los valores previamente referidos.

Realizándose un metaanálisis donde intenta asociar los arrebatos de ira como un disparador de los eventos cardiovasculares, publicado por la Sociedad Europea de Cardiología en 2014, por Mostofsky et al., donde otorga un valor de riesgo de 4.74 (CI 2.5-8.99)(11), para la presencia de evento cardiovascular tipo Infarto Agudo de Miocardio en asociación con el enojo.

El estudio INTERHEART, “Physical Activity and Anger or Emotional Upset as Triggers of Acute Myocardial Infarction”, del 2017, se obtuvo una población de 12461 pacientes, donde se encontraron 1650 casos con infarto agudo de miocardio presentando evento de enojo o depresión hasta una hora previa al evento cardiaco, con un valor de OR de 2.44 (99% CI 2.09-2.89), con un riesgo atribuible del 8.5% (PP% CI 7-9.6), al asociarse con eventos de actividad física, a la alteración emocional, al evento cardiovascular de obtuvo un OR de 3.05 (99% CI 2.29-4.07 p<0.001)(12).

Dentro de nuestro estudio se obtuvieron valores diferentes a los reportados en la literatura universal, sin encontrarse que la presencia del enojo, se comportara como un factor de riesgo a la presencia de un evento cardiovascular tipo infarto agudo de miocardio, reportándose inclusive que la presencia de un enojo basal en la población le ofrecía un factor protector a la presencia del IAM.

Estos resultados pueden ser secundarios a la presencia de un sesgo por memoria, ya que la población de nuestro estudio, no recordaban adecuadamente su estado de enojo previo al infarto, otro factor de importancia en los resultados obtenidos, son pocos los pacientes reportados que presentaron un evento de enojo >5 por “anger onset scale”, reportado con valores a las 12hrs (11.6%), 24hrs (11.6%) y basal (38.4%), y valores bajos de enojo a las 12hrs (88.4%), 24hrs (88.4%), y de forma basal (61.6%) previos al evento cardiovascular. A las 8hrs, 4hrs y 2hrs, no se reportaron niveles de enojo, por lo que no se realizó análisis de dichas variables. La baja frecuencia en el reporte de enojo se podría condicionar el no encontrar la asociación entre el evento alto de enojo y la alteración cardiovascular.

Otro punto a tener en cuenta es que nuestra población presentaba múltiples factores de riesgo cardiovascular, alterando la presencia de nuestro evento en estudio, el infarto agudo a miocardio, ya que ante las múltiples comorbilidades estas le otorgaban el riesgo necesario para su patología.

CONCLUSIONES

El estrés emocional, en este estudio medido por el enojo, mostró no estar asociado con el síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio con y sin elevación del segmento ST.

El enojo una hora previa funge como factor protector ([OR= 0.02-0.9], p=0.02) de síndrome coronario agudo de tipo infarto al miocardio.

Además, se mostró que el enojo no está asociado con niveles elevados de factores de riesgo como son, hipercolesterolemia, tabaquismo, descontrol glucémico. Sin embargo, la literatura universal refiere que existe asociación entre el estrés emocional y el síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio, es probable que nuestro estudio no haya mostrado diferencia debido a un sesgo de memoria y/o a que el tamaño de la muestra haya sido insuficiente para demostrar dicha asociación.

RECOMENDACIONES

Ante los resultados existentes, se deberá realizar una cohorte con pacientes, para determinar si la presencia de los eventos de ira se asocian con los efectos adversos cardiovasculares.

Otro estudio de importancia a realizar, posteriormente a la cohorte, es un casos y controles, donde se tenga población sin factores de riesgo cardiovascular asociados, y solo presenten nuestra variable de estudio, para obtener el riesgo de presentar un infarto agudo a miocardio y la alteración o estrés emocional.

Ante los reportes registrados en nuestro estudio, se deberá de analizar a partir de un estudio transversal analítico observacional si la presencia de un enojo basal, condiciona u otorga al paciente un umbral elevado a los marcadores proinflamatorios, para la presencia de lesiones asociadas, condicionando un periodo de balance/protección a la patología cardiovascular, sin embargo ante la ruptura del equilibrio por algún factor de riesgo ya previamente reportados o la presencia de un evento de estrés emocional caracterizado por enojo, condicionaría ser un factor detonante para el evento de estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA). **Arch Cardiol Mex.** 2002;72:S45-64.
2. Garcia A, Jerjes-Sanchez C, Martinez BP, et al. Renasica II. Un Registro Mexicano de los Síndromes Coronarios Agudos. **Arch Cardiol Mex.** 2005;75 Suppl. 2:S6-19.
3. Jerjes-Sanchez C, Martinez-Sanchez C, Borrayo-Sanchez G, et al. Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III). **Arch Cardiol Mex.** 2015;85:207-14
4. Martínez Sánchez C, Altamirano Castillo A., (2014). Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Martínez Ríos M.. **Infarto agudo de miocardio Documento de postura.** (pp. 9-18). México. Intersistemas.
5. Peña CC, Ramírez MJ, Castro VF. Infarto Agudo del miocardio por estrés laboral. **Medicina Legal de Costa Rica.** 2012; 29 (2) 111-119.
6. Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, Mulry RP, Tofler GH, Jacobs SC, Friedman R, Benson H, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. **Circulation** 1995;92:1720–1725.
7. Mostofsky E, MaclureM, Tofler GH, Muller JE, Mittleman MA. Relation of outbursts of anger and risk of acute myocardial infarction. **Am J Cardiol** 2013;112:343–348.
8. Möller J, Hallqvist J, Diderichsen F, TheorellT, Reuterwall C, Ahlbom A. Do episodes of anger trigger myocardial infarction? A case-crossover analysis in the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). **Psychosom Med** 1999;61:842–849.

9. Strike PC, Perkins-Porras L, Whitehead DL, McEwan J, Steptoe A. Triggering of acute coronary syndromes by physical exertion and anger: clinical and sociodemographic characteristics. **Heart** 2006;92:1035–1040.
10. Lipovetzky N, Hod H, Roth A, Kishon Y, Sclarovsky S, Green MS. Emotional events and anger at the workplace as triggers for a first event of the acute coronary syndrome: a case-crossover study. **Isr Med Assoc J** 2007;9:310–315.
11. Mostofsky E, Maclure M, Tofler GH, Muller JE, Mittleman MA. Relation of outbursts of anger and risk of acute myocardial infarction. **Am J Cardiol** 2013;112:343–348.
12. Smyth A, O'Donnell M, Lamelas P, et al. Physical Activity and Anger or Emotional Upset as Triggers of Acute Myocardial Infarction The INTERHEART Study. **Circulation**. 2016;134:1059-1067.
13. http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/00_NOM-017_SSA2-2012_para_vig_epidemiologica.pdf. Visitado el 17.06.16 20:30
14. INEGI, estadísticas de mortalidad, 2014.
15. Gullette EC, Blumenthal JA, Babyak M, Jiang W, Waugh RA, Frid DJ, O'Connor CM, Morris JJ, Krantz DS. Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life. **JAMA** 1997;277:1521–1526.
16. Ramachandruni S, Fillingim RB, McGorray SP, Schmalfluss CM, Cooper GR, Schofield RS, Sheps DS. Mental stress provokes ischemia in coronary artery disease subjects without exercise- or adenosine-induced ischemia. **J Am Coll Cardiol** 2006;47:987–991.
17. Sheps DS, McMahon RP, Becker L, Carney RM, Freedland KE, Cohen JD, Sheffield D, Goldberg AD, Ketterer MW, Pepine CJ, Raczynski JM, Light K, Krantz DS, Stone PH, Knatterud GL, Kaufmann PG. Mental stress-induced ischemia and all-cause mortality in patients with coronary artery disease: results from the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia study. **Circulation** 2002;105:1780–1784.

18. Jiang W, Babyak M, Krantz DS, Waugh RA, Coleman RE, Hanson MM, Frid DJ, McNulty S, Morris JJ, O'Connor CM, Blumenthal JA. Mental stress-induced myocardial ischemia and cardiac events. **JAMA** 1996;275:1651–1656.
19. Lampert R, Shusterman V, Burg M, McPherson C, Batsford W, Goldberg A, Soufer R. Anger-induced T-wave alternans predicts future ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. **J Am Coll Cardiol** 2009;53: 774–778.
20. Mostofsky E, Penner EA, Mittleman MA. Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. **Eur Heart J** 2014;35: 1404–1410.
21. Bangalore S, Steg G, Deedwania P, Crowley K, Eagle KA, Goto S, Ohman EM, Cannon CP, Smith SC, Zeymer U, Hoffman EB, Messerli FH, Bhatt DL. beta-Blocker use and clinical outcomes in stable outpatients with and without coronary artery disease. **JAMA** 2012;308:1340–1349.
22. Zuidersma M, Conradi HJ, van Melle JP, Ormel J, de Jonge P. Depression treatment after myocardial infarction and long-term risk of subsequent cardiovascular events and mortality: a randomized controlled trial. **J Psychosom Res** 2013;74:25–30.
23. van Melle JP, de Jonge P, Honig A, Schene AH, Kuyper AM, Crijns HJ, Schins A, Tulner D, van den Berg MP, Ormel J. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. **Br J Psychiatry** 2007;190:460–466.
24. van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, Tijssen JG, Ormel J, van Veldhuisen DJ, van den Brink RH, van den Berg MP. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. **Psychosom Med** 2004;66:814–822.
25. Ruo B, Rumsfeld JS, Hlatky MA, Liu H, Browner WS, Whooley MA. Depressive symptoms and health-related quality of life: the Heart and Soul Study. **JAMA** 2003; 290:215–221.

26. Roest AM, Martens EJ, Denollet J, de Jonge P. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis. **Psychosom Med** 2010;72:563–569.
27. Arnold SV, Smolderen KG, Buchanan DM, Li Y, Spertus JA. Perceived stress in myocardial infarction: long-term mortality and health status outcomes. **J Am Coll Cardiol** 2012;60:1756–1763.
28. <http://www.spps.gob.mx/avisos/869-depresion-y-suicidio-mexico.html>
Visitado 20.06.17 23:50