



El enojo como factor asociado con el síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio con o sin elevación del segmento ST

Anger as a factor associated with acute coronary syndrome of acute myocardial infarction with or without ST-segment elevation.

César Sánchez-González,⁴ Saúl Huerta,¹ César Iván Elizalde,² Alberto Melchor-López,³ Daniela Islas-Hernández,⁴ Nayeli Xendali Arista-Olvera,⁴ Laura Elena Zamora-Cervantes⁴

Resumen

OBJETIVO: Establecer si la exposición al enojo una hora previa es factor de riesgo de infarto agudo de miocardio.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio transversal, retrospectivo, analítico, mediante un diseño de caso cruzado. Se aplicó una encuesta y se revisó el expediente de pacientes para conocer sus niveles de enojo basales o habituales y los niveles de enojo 24, 12, 8, 4, 2 y una hora previo a padecer el síndrome coronario agudo.

RESULTADOS: Se incluyeron 26 pacientes. 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.

CONCLUSIONES: El enojo una hora previa funge como factor protector de síndrome coronario agudo de tipo infarto de miocardio. Es probable que nuestro estudio no haya mostrado diferencia debido a un sesgo de memoria o a que el tamaño de la muestra haya sido insuficiente para demostrar tal asociación.

PALABRAS CLAVE: Síndrome coronario agudo; infarto; enojo.

Abstract

OBJECTIVE: To establish if the exposure to anger one hour before is a risk factor of acute myocardial infarction.

MATERIAL AND METHOD: A cross-sectional, retrospective, analytical, by a design of crossed case. A survey was conducted, and the file was reviewed of patients to know their basal or habitual levels of anger and the levels of anger 24, 12, 8, 4, 2, one hours prior to presenting the acute coronary syndrome, to assess if there is a relationship between these and between associated factors (dyslipidemia, smoking, uncontrolled glycemia).

RESULTS: There were included 26 patients. Emotional stress, in this study measured by anger, showed not to be associated with acute coronary syndrome of acute myocardial infarction coronary syndrome type with and without ST-segment elevation.

CONCLUSIONS: Anger one hour prior acts as a protective factor of acute myocardial infarction coronary syndrome. It is likely that our study showed no difference due to a memory bias or that the sample size was insufficient to demonstrate such an association.

KEYWORDS: Acute coronary syndrome; Infarction; Anger.

¹ Médico adscrito al servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona núm. 48, IMSS, Hospital General Ticomán, Ciudad de México.

² Médico adscrito al servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona núm. 30, IMSS, Hospital General Ticomán, Ciudad de México.

³ Médico adscrito al servicio de Medicina interna Hospital General de Zona núm. 8, IMSS, Hospital General Ticomán, Ciudad de México.

⁴ Residente de cuarto año de Medicina Interna, Hospital General Ticomán, Ciudad de México.

Recibido: 28 de mayo 2018

Aceptado: 1 de agosto 2018

Correspondencia

Alberto Melchor López
dralbertomelchor@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Sánchez-González C, Huerta S, Elizalde CI, Melchor-López A y col. El enojo como factor asociado con el síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio con o sin elevación del segmento ST. Med Int Méx. 2019 marzo-abril;35(2):215-222.

<https://doi.org/10.24245/mim.v35i2.2270>

ANTECEDENTES

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares han tenido aumento progresivo y ocupan actualmente los primeros lugares como causa de mortalidad en todo el mundo.

En México se cuenta con el Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA), en el que se reporta que aproximadamente 65% corresponde a infartos sin elevación del segmento ST (SEST) y 35% a infartos con elevación del segmento ST (CEST), con edad promedio de 53 años y 78% corresponde al sexo masculino. Algunos de los factores de riesgo encontrados por ese estudio en orden decreciente fueron: tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e hipertensión arterial sistémica.¹⁻³

Se han estudiado diversos desencadenantes de eventos coronarios agudos, como el ejercicio, eventos estresantes, comidas copiosas, consumo de café, cocaína y marihuana. En esos estudios se observa la relación entre estos factores desencadenantes y el síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio, por lo que queda claro que el estudio de estos desencadenantes es relevante para mejorar el tratamiento integral que debe otorgarse de acuerdo con las necesidades individuales de cada paciente.^{4,5}

El principal mecanismo fisiopatológico de 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. Las placas ateromatosas conllevan efectos mecánicos, relacionados con la estrechez, longitud y distensibilidad del vaso que, sumados a la existencia de trombos en la superficie de la placa y a la regulación del flujo coronario, condicionan disfunción endotelial,

lo que aumenta la actividad inflamatoria local generando liberación de radicales libres, prostaglandinas y neurotransmisores que favorecen vasoconstricción en respuesta a esa variedad de estímulos, por ejemplo, en la estimulación simpática o la liberación de productos plaquetarios.⁶

El estrés emocional en sus diferentes manifestaciones, ansiedad, enojo, depresión, se ha estudiado como factor de riesgo de eventos isquémicos, ya sea coronarios o cerebrales, porque los cambios que ocurren al sobrevenir este tipo de episodios, favorecen el aumento del gasto cardiaco, secreción hormonal, secreción de prostaglandinas, aumento de la demanda de oxígeno sistémico, lo que pudiera aumentar la probabilidad de sufrir eventos agudos.⁶

Aunque la mayor parte de los estudios de 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 causa, aparición, duración y resultados de esta enfermedad. El aumento de la evidencia sugiere que los factores psicológicos, como factores de riesgo independientes, participan de manera importante en las enfermedades crónicas físicas, en particular la enfermedad coronaria.^{5,7-21}

Estudios recientes sugieren que la hostilidad, el cinismo y el enojo (o ira) comprenden un componente crítico en la personalidad tipo A y están estrechamente relacionados con la incidencia de la enfermedad de las arterias coronarias. También se han comprobado concentraciones más altas de adrenalina y noradrenalina en sangre durante el estrés en las personas tipo A. Ambas hormonas aumentan la presión sistólica y estimulan la frecuencia cardíaca y la contractilidad del corazón y, por tanto, aumentan el gasto cardíaco. Algunas de las características conductuales de personalidad tipo A que podrían vincularse con el estrés



emocional son: el excesivo impulso competitivo, impaciencia, hostilidad, aceleración en el habla y movimientos, deseo persistente de reconocimiento y prestigio.⁶

Definir los síntomas de estrés es de gran relevancia, porque muchas de las tensiones que se dan a diario no se consideran estrés. La falla para lograr encontrar equilibrio entre la ansiedad o enojo se observa con la conducta agresiva, preocupación excesiva, taquicardia, diaforesis, confusión, lo que genera estimulación repetida del sistema simpático y, con ello, aumento en la secreción de hormonas "estresoras".⁶

En los estudios realizados respecto a esta relación se han usado escalas de enojo, como la *onset anger scale* (escala de enojo establecido, **Cuadro 1**), que es una escala que mide el enojo en escala numérica de acuerdo con intensidad del 1 al 7 y, a partir de esta escala, se usa un punto de corte (> 5) para definir qué nivel de enojo se relaciona con aumento en el riesgo de infarto de miocardio.^{22,23}

El objetivo de este estudio es establecer si la exposición al enojo una hora previa es factor de riesgo de infarto agudo de miocardio. Los objetivos secundarios son: a) establecer variables

Cuadro 1. Escala de enojo establecido (*anger onset scale*)

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 y 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

relacionadas con la existencia de infarto con y sin elevación del segmento ST. b) 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 horas previas al inicio de los síntomas. c) Estudiar la relación entre exposición anual de enojo y las concentraciones plasmáticas de colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, HbA1c y el índice tabáquico.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal, retrospectivo, analítico, mediante un diseño de caso cruzado. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con o sin elevación del segmento ST (CEST y SEST). Los criterios de no inclusión fueron pacientes con delirio, ausencia de elevación de troponina, rechazo a participar en el estudio (**Cuadro 2**).

Se realizó una encuesta a 26 pacientes con diagnóstico de SCA de tipo infarto agudo de miocardio para conocer sus niveles habituales de enojo expresados en minutos/año, además del nivel habitual de enojo de acuerdo con la escala de enojo establecido. Además, se preguntó el nivel de enojo a las 24, 12, 8, 4, 2 y una hora previo al inicio de los síntomas cardíacos. Se revisaron los expedientes para conocer las concentraciones de colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos (TGC), hemoglobina glucosilada (HbA1c).

Posteriormente se realizó análisis inferencial, realizándose prueba de χ^2 , para obtener el valor de la razón de momios (OR) del periodo de riesgo, de manera análoga a un estudio de casos y controles pareado.

RESULTADOS

En el análisis de características demográficas, se encontró que la población predominante fue

Cuadro 2. Descripción de las variables demográficas y clínicas de la muestra general

Variable nominal (n = 26)	Frecuencia (%)	
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 24 h previas		
Alto	3 (11.6)	
Bajo	23 (88.4)	
Enojo 12 h previas		
Alto	3 (11.6)	
Bajo	23 (88.4)	
Enojo 1 h previa		
Alto	1 (3.9)	
Bajo	25 (96.1)	
Variable numérica		
	Mediana/ media	Percentil/ desviación estándar
Edad* (años)	68.15	± 8.4
Exposición anual al 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 mayor parte de las variables son de distribución no paramétrica, por lo que se describen usando mediana y percentil 25-75. Las variables marcadas con asterisco (*) son de distribución paramétrica y se describen usando media y desviación estándar.

SCA: síndrome coronario agudo; SEST: sin elevación del segmento ST; CEST: con elevación del segmento ST.

del sexo masculino con 69.2% de la población estudiada. El tipo de síndrome coronario agudo con mayor frecuencia dentro de la población estudiada fue con elevación del segmento ST con 65.3%.

Entre las características de los factores de riesgo cardiovascular encontrados en nuestra población, se encontró que 100% de ella tenía el hábito del tabaquismo, con 73% del mismo con valor del índice tabáquico superior a 10 paq/año. La media de edad fue de 68.1 años; 61% de los pacientes tuvo descontrol glucémico demostrado por cifras de HbA1c superiores a 6.5 g/dL. Las concentraciones medias (o medianas de acuerdo con 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 al enojo fue de 4680 min/año.

Los valores en la escala de enojo basal una, 12 y 24 horas después se reportó en rango bajo (< 5) en 61.6, 96.1 y 88.4% de la población estudiada.

A la prueba de χ^2 , se realizaron tablas de contingencia con el grupo periodo de riesgo (periodo de enojo de una hora) con los grupos de periodo de control (12 y 24 horas y enojo habitual), previos a la existencia de infarto agudo de miocardio; se encontraron valores de OR como factores protectores, sin significación estadística a las 12 y 24 horas, pero sí hubo significación estadística a la existencia de enojo basal, con OR de 0.2 (IC 0.02-0.93; $p = 0.02$). **Cuadro 3**

Se realizó diferencia de medias a los grupos de infarto agudo de miocardio con o sin elevación del segmento ST, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas en sexo y existencia de enojo a las 24, 12 y una hora, el enojo habitual y la exposición anual (**Cuadro 4**).

Cuadro 3. OR del riesgo de exposición (enojo una hora previa al día M) vs enojo basal

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

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

Cuadro 4. Diferencias encontradas entre los dos grupos de infarto agudo de miocardio

Variable	CEST (n = 17)	SEST (n = 19)	p
Enero habitual			
Enero riesgo	6 (35.3%)	4 (44.4%)	0.69
Enero 24 h			
Enero riesgo	2 (11.76%)	1 (11.1%)	0.99
Enero 12 h			
Enero riesgo	2 (11.76%)	1 (11.1%)	0.99
Enero 1 h			
Enero 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	0.14
	(1800-10,800)	(1200-5760)	

CEST: con elevación del segmento ST; SEST: sin elevación del segmento ST.

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

Al realizarse la correlación lineal a las variables numéricas, no se encontró significación estadística a ninguno de los factores de riesgo cardiovascular conocidos (**Cuadro 5**).

DISCUSIÓN

La bibliografía mexicana reporta que el infarto agudo de miocardio representa 26.2% de las causas de muerte de origen cardiovascular, el RENASICA reporta que 65% de los infartos son sin elevación del segmento ST y 35% corresponden al de elevación de segmento ST; sin embargo, en nuestra población de estudio, la relación se invirtió, siendo los reportados principalmente en

Cuadro 5. Correlación entre exposición anual enojo y factores estudiados

Variable independiente	Variable dependiente	p
	Colesterol total	0.21
	HDL	0.63
	LDL	0.69
Exposición anual al enojo	Triglicéridos	0.60
	HbA1C	0.49
	Índice tabáquico	0.33
	Edad	0.37

Se realizó una regresión lineal entre variables numéricas.

65.3% con elevación del segmento ST vs 38.4% sin elevación.¹⁻³

Se han estudiado diversos factores de riesgo cardiovascular, entre los más importantes registrados están el tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e hipertensión arterial sistémica, características predominantes en la población de nuestro estudio, de la que 81% tenía dislipidemia, con valores de riesgo de HDL y colesterol total, 61% de la población tenía descontrol glucémico demostrado por HbA1c, 100% de tabaquismo y 73% con valores de riesgo cardiovascular a partir del consumo paquetes/año > 10.^{4,5}

En la bibliografía universal se han desarrollado diversas teorías de cómo el evento de estrés emocional, caracterizado por enojo o depresión, es factor de riesgo o desencadenante de eventos cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, enfermedad vascular cerebral, arritmias), a partir

de alteraciones en el sistema neuroendocrino, inmunológico y autonómico (hipercortisolismo, aumento en las concentraciones basales de adrenalina, aumento en los marcadores proinflamatorios [proteína C reactiva y fibrinógeno elevados, interleucina 6, factor de necrosis tumoral]).⁶

El papel del enojo ya se ha estudiado previamente, iniciándose desde 1995 en un estudio²² en el que se intervinió a 1623 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, 4 días posteriores al evento, midiendo 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 (IC95% 1.7-3.2), a partir de éste, se han realizado diversos estudios: Mostofsky y su grupo (OR 2.43 [IC 2.02-2.92]),²³ Möller y colaboradores (5.7 [3.03-10.71]),²⁴ Strike y su grupo (7.3 [5.22-10.2]),²⁵ Lipovetzky y colaboradores (5.36 [2.5-8.99]),²⁶ que corroboran que tener un evento de enojo con valor > 5 en la *onset anger scale*, dos horas previas al evento cardiovascular es un factor de riesgo de infarto agudo de miocardio, con los valores previamente referidos.

Se realizó un metanálisis que intentó revisar los arrebatos de ira como desencadenante de los eventos cardiovasculares, publicado por la Sociedad Europea de Cardiología en 2014, por Mostofsky y su grupo, que otorgó un valor de riesgo de 4.74 (IC 2.5-8.99)²³ para la existencia de evento cardiovascular tipo infarto agudo de miocardio en asociación con el enojo.

En el estudio INTERHEART (*Physical Activity and Anger or Emotional Upset as Triggers of Acute Myocardial Infarction*) de 2017, se obtuvo una población de 12,461 pacientes, donde se encontraron 1650 casos con infarto agudo de miocardio con evento de enojo o depresión hasta una hora previa al evento cardiaco, con valor

de OR de 2.44 (IC99% 2.09-2.89), con riesgo atribuible de 8.5% (IC95% 7-9.6), al vincularse con eventos de actividad física la alteración emocional, al evento cardiovascular de obtuvo un OR de 3.05 (IC95% 2.29-4.07, $p < 0.001$).²⁷

En nuestro estudio se obtuvieron valores diferentes a los reportados en la bibliografía universal, sin encontrarse que el enojo fuera factor de riesgo de un evento cardiovascular tipo infarto agudo de miocardio, incluso se descubrió que un enojo basal en la población ofrecía un factor protector contra el infarto agudo de miocardio.

Estos resultados pueden ser secundarios a la existencia de un sesgo por memoria, porque la población de nuestro estudio no recordaba adecuadamente su estado de enojo previo al infarto. Otro dato de importancia en los resultados obtenidos es que fueron pocos los pacientes reportados que tuvieron un evento de enojo > 5 por la escala de inicio de la ira, reportado con valores a las 12 horas (11.6%), 24 horas (11.6%) y basal (38.4%) y valores bajos de enojo a las 12 horas (88.4%), 24 horas (88.4%) y de forma basal (61.6%) previos al evento cardiovascular. A las 8 horas, 4 horas y 2 horas no se reportaron niveles de enojo, por lo que no se realizó análisis de esas variables. La baja frecuencia en el reporte de enojo podría condicionar no encontrar la relación entre el evento alto de enojo y la alteración cardiovascular.

Otro punto a tomar en cuenta es que nuestra población tenía múltiples factores de riesgo cardiovascular, alterando la existencia de nuestro evento en estudio, el infarto agudo de miocardio, porque ante las múltiples comorbilidades éstas le otorgaban el riesgo necesario para su enfermedad.

El estrés emocional, en este estudio medido por el enojo, mostró no estar relacionado 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 de miocardio.

Además, se mostró que el enojo no se relaciona con niveles elevados de factores de riesgo, como hipercolesterolemia, tabaquismo, descontrol glucémico. Sin embargo, la bibliografía 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, a que el tamaño de la muestra haya sido insuficiente para demostrar tal relación o a ambas situaciones.

REFERENCIAS

1. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA). Arch Cardiol Mex 2002;72:S45-64.
2. García A, Jerjes-Sánchez C, Martínez BP, et al. Renasica II. Un registro mexicano de los síndromes coronarios agudos. Arch Cardiol Mex 2005;75 Suppl. 2:S6-19.
3. Jerjes-Sánchez C, Martínez-Sánchez C, Borrado-Sánchez 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. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Martínez Ríos M. Infarto agudo de miocardio. Documento de postura. México: Intersistemas, 2014;9-18..
5. http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/00_NOM-017 SSA2- 2012_para_vig_epidemiologica.pdf.
6. Peña CC, Ramírez MJ, Castro VF. Infarto agudo del miocardio por estrés laboral. Medicina Legal de Costa Rica 2012;29(2):111-119.
7. INEGI, estadísticas de mortalidad, 2014.
8. 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.
9. Ramachandran S, Fillingim RB, McGorrage SP, Schmalzried 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.
10. Sheps DS, McMahon RP, Becker L, Carney RM, et al. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Ruo B, Rumsfeld JS, Hlatky MA, Liu H, Browner WS, Whaley MA. Depressive symptoms and health-related quality of life: the Heart and Soul Study. JAMA 2003;290:215-221.
19. 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.
20. 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.
21. <http://www.spps.gob.mx/avisos/869-depresion-y-suicidio-mexico.html>
22. Mittleman MA, Macleure M, Sherwood JB, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. Circulation 1995;92:1720-1725.

23. 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.
24. Möller J, Hallqvist J, Diderichsen F, Theorell T, 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.
25. 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.
26. 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.
27. Smyth A, O'Donell 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.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.