

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“HIPERURICEMIA EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR”

Estudio prospectivo, descriptivo, de corte transversal realizado en la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Lubia Elizabeth González Escobar
Nancy Paola Vargas San José
Gerardo Enrique Mazariegos Ramírez

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto de 2018

El infrascrito Decano y el Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los estudiantes:

1. Luvia Elizabeth González Escobar 201110064 2200468240101
2. Nancy Paola Vargas San José 201110072 2276536020101
3. Gerardo Enrique Mazariegos Ramírez 201119328 2350992790901

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

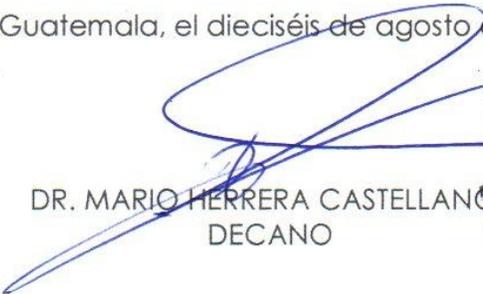
"HIPERURICEMIA EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR"

Estudio prospectivo, descriptivo, de corte transversal realizado en la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios

Trabajo asesorado por el Dr. Harry Francisco Soto Alvarado y revisado por el Dr. Paúl Antulio Chinchilla Santos, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

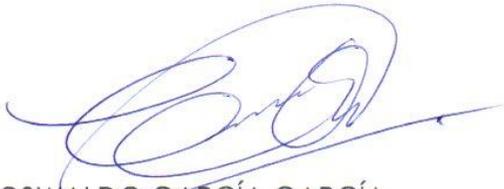
ORDEN DE IMPRESIÓN

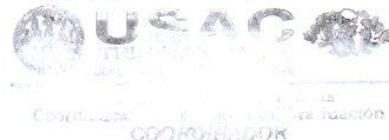
En la Ciudad de Guatemala, el dieciséis de agosto del dos mil dieciocho


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950


C. CÉSAR OSWALDO GARCÍA GARCÍA
COORDINADOR



El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

- | | | | |
|----|------------------------------------|-----------|---------------|
| 1. | Lubia Elizabeth González Escobar | 201110064 | 2200468240101 |
| 2. | Nancy Paola Vargas San José | 201110072 | 2276536020101 |
| 3. | Gerardo Enrique Mazariegos Ramírez | 201119328 | 2350992790901 |

Presentaron el trabajo de graduación titulado:

"HIPERURICEMIA EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR"

Estudio prospectivo, descriptivo, de corte transversal realizado en la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios

El cual ha sido revisado por la Dra. Mónica Ninet Rodas González y, al establecer que cumplen con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se les **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, a los dieciséis de agosto del año dos mil dieciocho.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador



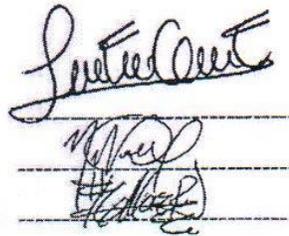
Guatemala, 16 de agosto del 2018

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinador de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. Lubia Elizabeth González Escobar
2. Nancy Paola Vargas San José
3. Gerardo Enrique Mazariegos Ramírez



Three handwritten signatures in blue ink, each written over a horizontal dashed line. The signatures are cursive and difficult to read.

Presentamos el trabajo de graduación titulado:

"HIPERURICEMIA EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR"

Estudio prospectivo, descriptivo, de corte transversal realizado en la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios

Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

Revisor: Dr. Paúl Antulio Chinchilla Santos
Reg. de personal 20100161

Asesor: Dr. Harry Francisco Soto Alvarado



Two handwritten signatures in blue ink, each written over a horizontal dashed line. The first signature is for the reviewer, Dr. Paúl Antulio Chinchilla Santos, and the second is for the advisor, Dr. Harry Francisco Soto Alvarado. To the right of the first signature is a circular stamp that reads: "Paul Antulio Chinchilla Santos MEDICO Y CIRUJANO Colegiado 3154". To the right of the second signature is a rectangular stamp that reads: "Dr. Harry Soto R. CARDIOLOGIA - MEDICINA INTERNA C.O.L. 12893".

Quiero darle gracias a Dios quien me ha permitido llegar hasta este momento, me ha dado fuerzas y nunca me ha dejado, a mis padres Carlos González y Lubia Escobar por creer en mi desde siempre y ser mi mayor motivación y fuente de apoyo, sin ustedes nada de esto sería posible este logro es nuestro, a mis abuelitos Juanita y Fidel por siempre desde lejos estar pendientes y creer que un día lo lograría, a mis familiares por brindarme siempre palabras de apoyo y alegrarse de mis logros, a mis amigos y compañeros que durante estos años compartimos experiencias que se quedan para siempre en mi mente, a mis profesores que marcaron mi vida al enseñarme y ayudarme a formarme como profesional, a la Universidad San Carlos de Guatemala por permitirme formar parte de esta casa de estudios y alcanzar mis sueños

Lubia Elizabeth González Escobar

Gracias a Dios por darme las fortalezas necesarias para cumplir una de las metas más anheladas de mi vida, a mi abuelita que me dio más que su código genético, este triunfo se lo dedico a ella, a mi papá que me dio su apoyo incondicional durante todos estos años, a mis profesores porque gracias a ellos estoy formándome el día de hoy, a mis amigos y compañeros de tesis, por caminar este largo trayecto juntos y darme siempre las palabras necesarias en el momento justo, ha sido un placer compartir este trozo de felicidad con ustedes y a la gloriosa Universidad de San Carlos de Guatemala por que ha sido todo un orgullo culminar esta etapa bajo su techo.

Nancy Paola Vargas San José

Agradezco a Dios por darme la oportunidad de concluir mi carrera, a mi madre por tener la fortaleza, perseverancia y responsabilidad para poderme sostener en el camino para desarrollarme como profesional, a mis hermanos por apoyarme y ayudarme en cada momento, a mis abuelos por siempre estar presentes en cada etapa, darme palabras de ánimo e instruirme con sus experiencias, a mis tíos que me ofrecieron su ayuda en cada momento del camino, a toda mi familia por siempre creer en mí, darme cariño y siempre estar atentos a mis necesidades, a mis amigos que hicieron de cada instante un momento especial. Este es un mérito para los que alguna vez se han involucrado en mi vida.

Gerardo Enrique Mazariegos Ramírez

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES

A Dios, por ser la guía espiritual que nos ha permitido llegar hasta el sitio donde nos encontramos el día de hoy.

A nuestros profesores, por ser ese grano de arena importante para la edificación de nuestro crecimiento científico y humano.

Al Dr. Harry Soto, por ser un ejemplo del tipo de persona y médico que todos deberíamos de ser y siempre forjar mejores profesionales.

Al Dr. Paul Chinchilla, por siempre estar dispuesto a corregirnos y aclararnos cada duda durante este largo proceso.

A la Lic. Abigail, por ser demasiado noble y apoyarnos incondicionalmente durante el desarrollo de nuestra tesis.

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Estimar la prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular en la clínica de cardiología, hipertensión y servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio prospectivo de corte transversal con 277 pacientes mayores de 18 años, durante mayo y junio del año 2018; se obtuvo la información con una boleta de recolección de datos y la toma de muestra sanguínea para medir el nivel de ácido úrico en el laboratorio del Centro de Investigaciones Biomédicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC y se realizó un análisis descriptivo univariado. El estudio fue avalado por el Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC. **RESULTADOS:** La prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular fue 34.30% IC 95% (0.25 - 0.43), en IC 54.55%, SCA 43.90% y HTA 32.82%. La edad media fue 64 ± 12 años, el 76.17% es de sexo femenino. El nivel de ácido úrico tuvo una media de 5.67 ± 1.60 mg/dl. **CONCLUSIONES:** La prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular es 34.30%, de estos el 64.21% con HTA, 6.32% con IC y 3.16% con SCA, evidenciando que 9 de cada 10 pacientes con hiperuricemia tiene como morbilidad asociada HTA; la edad media es de 64 años, más de la mitad de los pacientes es de sexo femenino con predominio de etnia no indígena, un nivel medio de educación primaria e ingreso menor al sueldo mínimo.

Palabras clave: Ácido úrico, hiperuricemia, enfermedades cardiovasculares.

ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	MARCO DE REFERENCIA.....	3
2.1	Marco de antecedentes	3
2.2	Marco referencial.....	5
2.3	Marco teórico.....	21
2.4	Marco conceptual	22
2.5	Marco geográfico.....	23
2.6	Marco demográfico.....	23
2.7	Marco institucional.....	24
3.	OBJETIVOS	25
3.1	Objetivo general	25
3.2	Objetivos específicos.....	25
4.	POBLACIÓN Y MÉTODOS	27
4.1	Enfoque y diseño de la investigación.....	27
4.2	Unidad de análisis y de información	27
4.3	Población y muestra	27
4.4	Selección de los sujetos a estudio.....	29
4.5	Definición y operacionalización de las variables	30
4.6	Recolección de datos	32
4.7	Procesamiento y análisis de datos.....	34
4.8	Alcances y límites de la investigación.....	35
4.9	Aspectos éticos de la investigación	36
5.	RESULTADOS	37
6.	DISCUSIÓN.....	41
7.	CONCLUSIONES	45
8.	RECOMENDACIONES.....	47
9.	APORTES.....	49

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
11. ANEXOS.....	63

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares se definen como un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos, las cuales representan la principal causa de muerte a nivel mundial.¹ En países de bajos y medianos ingresos causa el 62% de las muertes.² Estas enfermedades son objeto primordial de las políticas de salud pública debido a la morbimortalidad y costo sanitario que representan.³ La identificación de posibles agentes causales que deriven en un tratamiento preventivo de manera oportuna deber ser un pilar en esta clase de enfermedades. En Guatemala, en el año 2014, las enfermedades del sistema circulatorio ocuparon el primer lugar entre los grandes grupos que ocasionaron la muerte poblacional, con el 17% de los casos, afectando por igual ambos sexos; siendo las primeras causas hipertensión arterial (HTA), síndrome coronario agudo (SCA) e insuficiencia cardiaca (IC).^{4,5}

Previamente investigaciones han señalado que existen más de 200 factores que se asocian a la elevación del riesgo por enfermedad cardiovascular por lo que diversos estudios a lo largo de las últimas décadas han investigado la hiperuricemia asintomática, la cual ha sido un hallazgo relativamente frecuente en los resultados. Desde el siglo pasado se ha planteado la existencia de una relación entre hiperuricemia y la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares, como es el caso del estudio “National Health and Nutrition Examination Survey I” (NHANES I), el cual se realizó en un periodo de 16.4 años y que obtuvo una muestra de 5 926 pacientes. El estudio demostró que la hiperuricemia tuvo una relación positiva con la mortalidad por enfermedades cardiovasculares con un Hazard Ratio (HR) de 1.28 en mujeres y 1.07 en hombres con un IC (95%).⁶ En el año de 1993 en Guatemala, se realizó un estudio en pacientes con HTA atendidos en la Liga Guatemalteca del Corazón, el cual evidenció que el 29% de estos pacientes presentó niveles elevados de ácido úrico.⁷ A pesar de los múltiples estudios realizados a nivel mundial, no existe evidencia suficiente que ampare la aplicación de un tratamiento para la hiperuricemia asintomática como factor de riesgo para prevenir el desarrollo y/o complicaciones de las enfermedades cardiovasculares.

Actualmente el Hospital General San Juan de Dios es uno de los dos principales hospitales de referencia nacional el cual presta servicios a más de 370 000 pacientes al año. Debido a que se encuentran pocos datos de prevalencia de hiperuricemia en enfermedad cardiovascular en Guatemala, surge la incógnita de cuál es la prevalencia de hiperuricemia en los pacientes con enfermedad cardiovascular que son atendidos en la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios.

Por lo que en esta investigación se entrevistaron a los pacientes que cumplieran con los criterios de selección utilizando una boleta de recolección de datos, la cual nos permitió conocer las características sociodemográficas de la población y la prevalencia de hiperuricemia.

Esta investigación fue revisada y avalada por el Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1 Marco de antecedentes

La relación entre niveles elevados de ácido úrico y las enfermedades cardiovasculares ha sido un tema de debate durante las últimas décadas; esta relación controversial fue descrita desde hace más de dos siglos y recientemente diversos estudios observacionales y epidemiológicos han evidenciado una correlación directa con la cardiopatía isquémica, IC, HTA y accidentes cerebrovasculares.⁸ En el año 2006 un estudio japonés demostró, que los niveles elevados de ácido úrico por encima del tercer percentil en plasma aumentaron 1.6 veces el riesgo para el desarrollo de HTA.⁹ En el año 2001 el “Osaka Health Study”, un estudio prospectivo de cohortes realizado a 6 356 japoneses demostró la existencia de un riesgo dos veces mayor para el desarrollo de HTA en pacientes con hiperuricemia a los 10 años de seguimiento.¹⁰ Masuo et al. describió un aumento promedio de 23 mmHg por cada aumento de 1 mg/dl de ácido úrico en jóvenes no obesos masculinos.¹¹

En 1879, el Dr. Frederik Akbar Mohamed indicaba en la revista médica británica Lancet que muchos pacientes hipertensos provenían de familias gotosas y plantea la hipótesis de que el ácido úrico podía ser un factor determinante del desarrollo de HTA.¹² Durante un periodo de 12 años, de 1975 a 1987, se desarrolló una investigación de nombre “Olivetti Heart Study” que tenía como objetivo general poner a prueba la importancia de los niveles de ácido úrico para el desarrollo de HTA; se tomó una muestra de 579 pacientes normotensos, trabajadores de una empresa en Italia y se realizó un seguimiento longitudinal otorgando una evaluación al inicio, a los cinco años y a los doce años de participación, la investigación concluyó una asociación positiva independiente entre los niveles séricos de ácido úrico y el desarrollo de HTA.¹³

Durante los años de 1985 a 1996, en Noruega, se realizó el estudio prospectivo “Uric acid and risk of myocardial infarction, stroke and congestive heart failure in 417 734 men and women in the Apolipoprotein MOrtality RISk study (AMORIS)”, el cual tuvo como objetivo analizar de manera simultánea la influencia de los niveles de ácido úrico como factor de riesgo para infarto agudo del miocardio (IAM), eventos cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos y falla cardíaca congestiva; se realizó un seguimiento de 11.8 años en pacientes previamente sanos, hubo un total de 417 734 participantes, 52.9% hombres y 47.05% mujeres a quienes se les midió niveles de ácido úrico; se demostró una asociación entre niveles elevados de ácido úrico y el desarrollo de enfermedades como IC, sin predominio de sexo, en un 40% de las personas mayores de 65 años.¹⁴ El departamento de cardiología del hospital universitario de Oslo, Noruega en el año 2015 realizó un metaanálisis de cuatro estudios que asociaban los niveles de ácido úrico con la mortalidad cardiovascular y la hospitalización por falla cardíaca en

pacientes con complicaciones por IAM; se utilizó una base de datos de 28 771 pacientes de los cuales el 44%, lo correspondiente a 12 677 pacientes, presentó niveles elevados de ácido úrico en plasma. Los pacientes fueron categorizados en cuartiles dependiendo el nivel de ácido úrico que presentaban, obteniendo como resultado que aquellos pacientes que se encontraban en el cuartil III y IV mostraron un incremento de la mortalidad por evento cardiovascular con un HR de 1.27 y un intervalo de confianza de 95%.¹⁵

El departamento de medicina de la Universidad de Stanford en California realizó un estudio de cohortes utilizando los datos del “Framingham Offspring Study”, para evaluar la participación del ácido úrico como factor de riesgo independiente para el desarrollo de IC. Los participantes se encontraban bajo vigilancia, con un seguimiento cada cuatro años, que incluyó: revisión médica, examen físico y estudios de laboratorio. Se utilizó una muestra de 4 912 participantes, el estudio concluyó que las tasas de incidencia de IC fueron 6 veces más altas de los pacientes que estaban en el límite superior del cuartil más alto en los niveles de ácido úrico; por lo que lograron demostrar la relación de hiperuricemia e IC de forma independiente.¹⁶ En el año 2016 el departamento de medicina de la Universidad de Texas realizó un estudio retrospectivo que incluyó a 281 pacientes que ingresaron al “The Heart Hospital Baylor Plano” en el mes de enero del año 2011 al mes de octubre del año 2014, con diagnóstico de IC y a los cuales se les midió el nivel de ácido úrico a su ingreso. Se encontró que el 43.1% de los pacientes presentaban hiperuricemia y se realizó un seguimiento retrospectivo a los seis meses del ingreso en donde se evidenció que aquellos pacientes que presentaban hiperuricemia asociada a IC presentaron un mayor riesgo de muerte o de rehospitalización con un HR de 1.69 ($p=0.005$).¹⁷

En Guatemala en el año de 1993, se realizó un estudio en pacientes con diagnóstico de HTA esencial atendidos en la Liga Guatemalteca del Corazón, en el periodo comprendido entre el 1 de mayo del año 1992 al 31 de abril del año 1993; el estudio se realizó de manera retrospectiva e incluyó a todos aquellos pacientes que consultaron por primera vez y fueron diagnosticados de HTA esencial, sin haber recibido tratamiento médico previamente, este grupo de pacientes fue comparado con un grupo control de personas normotensas las cuales fueron evaluadas durante el mismo periodo de tiempo; los resultados evidenciaron que el 29% de los pacientes con HTA esencial presentaban niveles elevados de ácido úrico mientras que únicamente el 1.63% de los pacientes normotensos presentó hiperuricemia.⁷

2.2 Marco referencial

2.2.1 Ácido úrico

2.2.1.1 Definición y fisiología

El ácido úrico es un producto de degradación del metabolismo de las purinas. La constitución de los componentes elementales del material genético, adenina y guanina tienen esqueletos purínicos. Aunque existen dos vías por las que las purinas ingresan en el cuerpo, la ingesta oral o la biosíntesis, es significativamente mayor la cantidad de purinas que es biosintetizada que la adquirida por la vía oral, las purinas que ingresan vía oral se absorben en el tracto digestivo y se metabolizan en ácido úrico principalmente en el hígado.¹⁸

La principal fuente de energía la adenosina trifosfato (ATP), se centra en adenina que se transforma en hipoxantina, xantina y por último en ácido úrico en el proceso de metabolización del ATP, para luego ser excretado de la célula a la sangre. La enzima que transforma la hipoxantina a xantina es la xantina óxido-reductasa (XOR), durante este proceso se crean especies reactivas de oxígeno.¹⁹

Aunque los niveles séricos de ácido úrico están influenciados por la excreción del riñón y el tracto digestivo, el aumento de sus niveles es un marcador de fallo circulatorio sistémico, debido a que en condiciones anaerobias los tejidos aumentan los niveles de ácido láctico sérico, que intensifica la reabsorción de ácido úrico por el riñón.²⁰

Aproximadamente 2/3 de la excreción del ácido úrico ocurre en el riñón y 1/3 en el tracto digestivo; en el riñón la reabsorción es a través del transportador de urato 1 (URAT1) en los túbulos proximales, que desempeñan el papel más importante.²¹ Se han reportado otros transportadores de ácido úrico (URATv1/GLUT9, ABVG2, NTP1, NTP4, OAT1, OAT3); el transportador ABCG2 localizado en el tracto digestivo se relaciona con la excreción extrarrenal de ácido úrico.²²

La concentración sérica de ácido úrico no es constante en toda la vida; la uricemia media de los niños corresponde a 3-4 mg/dl, en la pubertad masculina se asocia a un incremento en la uricemia de 1-2 mg/dl, por el contrario, en las mujeres no existe este aumento, la concentración de ácido úrico en mujeres en edad fértil es sustancialmente inferior que las de los hombres de la misma edad y en la menopausia se asocia a un incremento de 1 mg/dl en la uricemia.²³

2.2.1.2 Teoría evolutiva

Los humanos tienen niveles de ácido úrico más altos que la mayoría de los mamíferos, debido a que estos últimos tienen una enzima llamada uricasa o urato oxidasa que metaboliza el ácido úrico circulante y lo transforma en alantoína que se elimina por la orina; el gen que codifica la uricasa es inactivo en humanos y primates, se piensa que su inactivación ocurrió en

el mioceno (8 a 20 millones de años atrás), mediante la mutación en la región promotora de este gen, que derivó en su inactividad. Algunos estudios sugieren que esta mutación ha dado una ventaja de sobrevivencia a los humanos y primates, pues se postula que fue para mantener la presión sanguínea en ambientes carentes de sal, otra hipótesis postula que el aumento de ácido úrico debido a esta mutación permitió incrementar la inteligencia a través de propiedades de estimulación cerebral que este tendría.²⁴

2.2.1.3 Hiperuricemia

Se define como el aumento de los niveles de ácido úrico séricos desde donde se excede su límite de solubilidad, lo que ocurre en el ser humano a 37°C, a una concentración de 6.8 mg/dl, cuando es mayor a este nivel, forma cristales de urato monosódico. Debido a que los estrógenos tienen un efecto uricosúrico, muchos estudios epidemiológicos sitúan el límite superior 7.0 mg/dl en hombres y 6.0 mg/dl en mujeres. Independientemente del sexo, con un nivel >5.2 mg/dl se ha asociado con enfermedad cardiovascular.^{25, 26} La hiperuricemia se clasifica en sintomática o asintomática, y no es equivalente a gota.²⁷

2.2.1.4 Fisiopatología de la hiperuricemia en enfermedades cardiovasculares.

La hiperuricemia produce lesión cardiovascular a través de tres factores principales:

- Efectos del estrés oxidativo durante la producción de ácido úrico.

El ácido úrico es uno de los metabolitos finales de las proteínas, producido por la enzima XOR, a través de hipoxantina y xantina, el ATP también produce ácido úrico como producto final. En un estado isquémico, el metabolismo anaerobio persiste y aumenta la utilización de ATP, lo que favorece la producción de ácido úrico; además la ingesta de alcohol y fructosa también produce aumento del nivel de ácido úrico, debido a que el ATP se utiliza para degradar estos compuestos. En un estado isquémico la enzima adquiere la forma de xantino oxidasa lo que provoca un aumento en la creación de ácido úrico, cuando se transforma de hipoxantina a ácido úrico por la enzima, se fabrican oxígeno reactivo. Un tipo de oxígeno reactivo, el radical superóxido tiene un efecto proliferativo en el endotelio, como resultado de la actividad persistente de la xantino oxidasa induce la remodelación vascular, a medida que las especies reactivas de oxígeno se unen al óxido nítrico, suprimen su función vasodilatadora.¹⁹

- Trastorno a través del transportador de urato.

El músculo liso vascular y las células endoteliales tienen los transportadores de urato, URAT1 (SLC22A12) y URATv1/GLUT9 (SLC2A9), el ácido úrico entra a través de ellos a la célula, activa la prostaglandina G/H sintasa 2 (COX-2) por medio de una reacción de oxidación-reducción, aumenta la proteína quimioattractante de monocitos tipo 1 (MCP-1) y participa en la inflamación y proliferación celular.¹⁹

- Trastornos vasculares inducidos por la hiperuricemia.

Los cristales de urato monosódico se depositan en el endotelio y afectan la coagulación, debido a que se unen a la IgG plasmática y son reconocidos por los receptores Fc de las plaquetas. En los vasos sanguíneos, los cristales de urato monosódico se precipitan con facilidad debido al estímulo mecánico que produce la presión arterial. Los cristales de urato monosódico activan a los leucocitos polimorfonucleares, monocitos y linfocitos, producen sustancias inflamatorias. Los leucocitos polimorfonucleares atrapan los cristales de urato monosódico, lo que libera superóxido, oxidación de LDL y trastornos de las células endoteliales y plaquetas lo que facilita la arterioesclerosis.¹⁹

2.2.1.5 Fenómeno de la curva J

La hiperuricemia se relaciona ampliamente con el inicio de gota y desordenes del estilo de vida, con evidentes efectos negativos. En los seres humanos, el ácido úrico tiene un potente efecto reductor al igual que la bilirrubina y el ácido ascórbico y ejerce como antioxidante; si el nivel de ácido úrico es demasiado bajo, el efecto reductor también disminuye, como resultado, el oxígeno reactivo que se ha producido no puede neutralizarse, por lo que es importante abordar la hipouricemia además de la hiperuricemia.¹⁹ Según el estudio “Progetto Ipertensione Umbria Monitoraggio Ambulatoriale” (PIUMA), el fenómeno de la curva J ocurre cuando el nivel de ácido úrico disminuye a <4.5 mg/dl en hombres y 3.2 mg/dl en mujeres, lo que provoca un aumento significativo en las tasas de enfermedad cardiovascular o muertes relacionadas con enfermedad cardiovascular²⁸ y este fenómeno también estuvo presente en el estudio “Systolic Hypertension in Europe” (Syst-Eur).²⁹

2.2.1.6 Epidemiología

En Reino Unido se estima que entre el 15-20% de la población padece de hiperuricemia, en otras poblaciones como China varía ampliamente desde 1.4% en zonas rurales hasta 40.3% en zonas urbanas. En las últimas décadas la prevalencia de hiperuricemia ha aumentado en países desarrollados a consecuencia del aumento en la esperanza de vida, cambios en la dieta, aumento en la prevalencia de obesidad, síndrome metabólico e HTA.²⁶ En Brasil en un estudio poblacional la prevalencia de hiperuricemia fue del 13.2%.³⁰ En el año 2011 en Argentina se realizó un estudio de prevalencia de hiperuricemia en 454 personas, de las cuales el 93% fueron hombres, se identificó una prevalencia de 27.53% y se encontró que el 51% de la población de estudio presentó valores que superaban el valor de la mediana.³¹

En el año 2008 en Estados Unidos de América se realizó un estudio cuyo objetivo fue medir la prevalencia de hiperuricemia en la población general; se encontró un nivel medio de

ácido úrico de 6.14 mg/dl en hombres y de 4.87 mg/dl en mujeres, estos datos correspondieron a una prevalencia de 21.2% y 21.6% respectivamente.³² En México en el año 2007 se realizó un estudio en jóvenes de 17 a 23 años de edad, sin ningún antecedente y se evidenció una prevalencia de 20% de hiperuricemia en hombres y 19.6% en mujeres.³³ Sin embargo, existen diversos informes sobre la prevalencia de hiperuricemia en la población mexicana la cual oscila entre el 2% y el 8%, con el inconveniente que la mayor parte de estudios en general lo hacen referencia a gota y no a hiperuricemia de forma estricta.³⁴

2.2.1.7 Etiología

2.2.1.7.1 Primarias

La hiperuricemia primaria en la mayoría de los pacientes se debe a un trastorno renal por excreción de ácido úrico y esto se podría explicar con el desarrollo desde un origen genético³⁵ o por el desarrollo de un aumento endógeno de la síntesis de ácido úrico como resultado de un defecto enzimático del metabolismo de las purinas.³⁶

2.2.1.7.2 Secundarias

Alteraciones en el metabolismo de las purinas que se producen en el contexto de otra entidad capaz de explicar la hiperuricemia. que promueven el aumento del catabolismo o disminución de la síntesis de ATP.²³

Por lo que resulta útil dividir la hiperuricemia según la fisiopatología que la causa, debido a incremento en la producción de ácido úrico, disminución en la excreción o una combinación de las anteriores. En los casos de sobreproducción podemos encontrar patologías como policitemia vera, psoriasis, enfermedad de Paget, glicogenosis de tipos II y VII, rabdomiólisis, ejercicio, obesidad y enfermedades por procesos hemolíticos o linfoproliferativos, entre las causas por disminución de la excreción encontramos insuficiencia renal, enfermedad renal poliquística, sarcoidosis, intoxicación por plomo, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, síndrome de Bartter, síndrome de Down, ingesta de fármacos como salicilatos, diuréticos, levodopa, etambutol, pirazinamida, ciclosporina y entre las causas combinadas esta la deficiencia de glucosa 6 fosfatasa, deficiencia de fructosa 1 fosfato aldolasa, alcohol y estado de choque.¹⁸

2.2.1.8 Diagnóstico

2.2.1.8.1 Hiperuricemia asintomática

Es una condición en la que la concentración de ácido úrico sérico esta elevado en suero, pero no se ha presentado síntomas o signos de depósito de cristales de urato.³⁷

2.2.1.8.2 Hiperuricemia sintomática

Las manifestaciones clínicas de la gota son producidas por la interacción entre los cristales de urato monosódico y los tejidos locales.³⁸

a. Gota

Es el resultado del desequilibrio en el metabolismo de las purinas que lleva a hiperuricemia y al depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones, espacio periarticular y tejidos blandos, lo que lleva a episodios agudos y crónicos de inflamación y a destrucción articular progresiva.³⁹

2.2.1.9 Tratamiento

2.2.1.9.1 Tratamiento de inflamación articular

Los medicamentos para el tratamiento agudo incluyen antiinflamatorios no esteroideos (AINES), que tienen mayor utilidad cuando se emplean en las primeras 24 horas y en la dosis máxima recomendada por cortos periodos de tiempo, se recomienda la indometacina, aunque cualquier AINES de vida media corta es igual de efectivo; colchicina, se desconoce su mecanismo de acción exacto, pero se sabe que se relaciona con la interferencia sobre los dímeros de tubulina o que altera las funciones de los leucocitos como la diapédesis la degranulación lisosomal y la quimiotaxis, lo que disminuye la migración y activación leucocitaria, su efectividad es mayor cuando se usa en las primeras 12-24 horas de iniciado el cuadro clínico; glucocorticoides sistémicos o intraarticulares, se uso es aceptado como alternativa al tratamiento con AINES y colchicina cuando existe alguna contraindicación para estos.⁴⁰

2.2.1.9.2 Profilaxis de ataques agudos

Se aconseja la administración de colchicina profiláctica una vez se ha superado el episodio de artritis aguda, debido a que disminuye la inflamación subclínica causada por los cristales de urato monosódico y debe mantenerse hasta que la uricemia del paciente alcance límites normales y mantenerlo estable de 6 a 12 meses y 12 meses luego de la desaparición de tofos visibles. Alimentos pobres en purinas, a pesar de su efecto limitado.²³

2.2.1.9.3 Reducción de la uricemia

El tratamiento hipouricemiante debe iniciarse de 2 a 4 semanas después del episodio de artritis aguda, con el objetivo terapéutico de mantener la uricemia por debajo del límite de solubilidad en suero (7 mg/dl).⁴¹

a. Uricosúrico

Entre estos fármacos se encuentran la benciodarona, benzbromarona, sulfinpirazona y probenecid. Aumenta la excreción renal de ácido úrico y reducen la uricemia.⁴¹ Actúan en primera instancia inhibiendo la reabsorción en las células epiteliales del túbulo renal proximal.⁴²

b. Alopurinol

Es un inhibidor de la XOR, el tratamiento de primera línea para la hiperuricemia en la mayoría de pacientes con gota, es efectivo y bien tolerado;⁴² la disminución de la síntesis del ácido úrico por el alopurinol puede explicarse por tres mecanismos: inhibición de la enzima XOR, aumento de la reutilización de bases purínicas que inhiben la síntesis de novo de los nucleótidos purínicos y consumo de fosforribosilpirofosfato.⁴³

c. Febuxostat

Es más eficaz que el alopurinol para reducir los niveles de ácido úrico, no es análogo purínico e inhibe selectivamente la XOR, es una alternativa eficaz en pacientes que no logran corregir el nivel de ácido úrico con alopurinol.⁴⁴

d. Pegloticasa

La uricasa es una enzima que transforma el urato en alantoína, que es de 5 a 10 veces más soluble y es más fácil de eliminar, pero no está presente en el humano, es una uricasa recombinada porcina, que parece una buena alternativa al tratamiento convencional y fue aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de gota crónica refractaria a tratamiento convencional.⁴⁴

e. RDEA594 (lesinurad)

Lesinurad, es un inhibidor selectivo de la reabsorción de ácido úrico, que inhibe el transportador URAT1 y produce un aumento de su excreción renal, es un fármaco utilizado para reducir los niveles de hiperuricemia en pacientes que presentan gota sintomática y por lo general se combina con un inhibidor de la XOR.⁴⁵

f. Inhibidores de la interleucina-1

El inflamosoma NALP3 y la interleucina-1 β (IL-1 β) tienen un papel fundamental en el proceso inflamatorio de la gota. La IL-1 β es una citoquina proinflamatoria que se asocia al receptor de IL-1 que es importante en el ataque agudo inflamatorio; los cristales de urato monosódico son fagocitados por los macrófagos, lo que activa el inflamosoma NALP3 y resulta en la activación de una proteasa que favorece la activación de IL-1 β a partir de la pro- IL-1 β . La IL-1 β produce factor de necrosis tumoral α , IL-6 y quimioatrayentes de neutrófilos para amplificar el proceso inflamatorio.⁴⁴

El anakinra, un antagonista del receptor de IL-1 se utiliza en el tratamiento de artritis reumatoide. El rilonacept es un receptor soluble de IL-1 unido a la porción Fc de la inmunoglobulina que inhibe la IL-1 α y la IL-1 β que a se ha estudiado en ataques agudos de gota mostrando beneficio.⁴⁴

g. Canakinumab

Es un anticuerpo monoclonal totalmente humanizado, que funciona como antiinterleucina-1 β ; pertenece al isotipo igG1/k, ha sido utilizado en el tratamiento de los síndromes periódicos asociados a la criopirina. El canakinumab ha sido indicado para el tratamiento sintomático de pacientes con diagnóstico de gota, en los cuales están contraindicados los AINES y/o el tratamiento con esteroides.⁴⁶

h. Losartán

Es un antagonista de los receptores de angiotensina 1 de la angiotensina II (ARAI), que ha demostrado reducir los niveles de ácido úrico plasmático e incrementar su excreción urinaria;⁴⁷ esto lo logra al inhibir la URAT1, como se demostró en el estudio “Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension” (LIFE), que comparó los niveles de ácido úrico con el inicio de la enfermedad cardiovascular entre pacientes que recibieron atenolol y losartán, mostrando el efecto del losartán al contribuir al 29% de la mejoría del pronóstico en las mujeres.⁴⁸

i. Benzbromarona

Es un fármaco uricosúrico, antagonista, que actúa en el túbulo proximal disminuyendo la reabsorción de ácido úrico inhibiendo el mecanismo del transportador aniónico URAT1; con lo que aumenta su excreción a nivel renal.^{49, 50}

j. Probenecid

Es un fármaco uricosúrico utilizado en el tratamiento de hiperuricemia asociado a gota crónica que disminuye la incidencia de exacerbaciones agudas de la enfermedad, actúa inhibiendo la reabsorción de ácido úrico a nivel tubular, lo que aumenta su excreción renal y conlleva a una disminución sérica de ácido úrico.⁴⁹

k. Fenofibrato

Los fibratos o derivados del ácido fibrico se utilizan en el tratamiento para pacientes con dislipidemia; el fenofibrato pertenece a los fibratos de segunda generación, cuya estructura química se relaciona con el ácido fibrico, este fármaco posee un efecto hipotrigliceridémico, aportando hasta un 50% de reducción en la concentración de triglicéridos totales en plasma, incrementa en un 5 a 20% el colesterol unido a proteínas de alta densidad (HDL) y manifiestan

un efecto variable en el colesterol unido a proteínas de baja densidad (LDL), uno de los efectos estudiados en esta clase de medicamentos es su capacidad uricosurica ya que conduce hasta un 25% de reducción en los valores de ácido úrico plasmático.^{51, 52}

I. Hiperuricemia asintomática

La presencia de niveles elevados de ácido úrico séricos no es una indicación de farmacoterapia con agentes que disminuyan el urato, se deben identificar los factores de los que deriva la hiperuricemia y establecer el origen fisiopatológico.³⁷

2.2.2 Enfermedad cardiovascular

La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece que las enfermedades cardiovasculares se deben a trastornos del corazón y los vasos sanguíneos entre ellos mencionan las cardiopatías coronarias, eventos cerebrovasculares, HTA, vasculopatías periféricas y consideran que las principales causas son el consumo de tabaco, la falta de actividad física y una alimentación poco saludable.⁵³

La enfermedad cardiovascular continúa siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad.⁵⁴ Se calcula que en el año 2012 murieron 15.5 millones de personas, que representa el 31% de todas las muertes registradas en el mundo, de estos 7.4 millones fueron por cardiopatía coronaria y 6.7 millones por eventos cerebrovasculares. Más del 75% de las muertes por enfermedades cardiovasculares se producen en países de ingresos bajos y medios.⁵⁵ Los costos asociados a enfermedad cardiovascular se elevaron a 106 000 millones de euros en el año 2009 que equivalen al 9% de todo el gasto sanitario de la Unión Europea y es una importante carga económica para la sociedad.⁵⁴

Los latinoamericanos son desproporcionalmente afectados por este tipo de enfermedades y tienen una mayor prevalencia de factores de riesgo como inactividad física, dietas altas en grasa, obesidad, hipercolesterolemia; en el 2006 la tasa de mortalidad por SCA para el latino fue de 106.4 por cada 100 000 habitantes y en el 2009 el riesgo de obesidad era 1.2 veces mayor en los hispanos que en los no hispanos.⁵⁶ La tasa de mortalidad en Centro América en el año 2005 por enfermedades cardiovasculares es de 150 por cada 100 000 habitantes, lo que se atribuye a la inseguridad alimentaria, la limitación para la actividad física, la carga económica familiar y el alto costo del sistema de salud.⁵⁷

2.2.2.1 Hipertensión arterial

La HTA es considerada una de las principales morbilidades a nivel mundial actualmente, además de ser uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.⁵⁸ Según la OMS afecta alrededor de mil millones de personas en el mundo,

se estima que mueren aproximadamente nueve millones de personas al año a causa de las complicaciones que esta causa;⁵⁹ la HTA aumenta considerablemente el riesgo de enfermedad cardiovascular, incluyendo IC, SCA, insuficiencia renal y enfermedad arterial periférica.⁵⁸

2.2.2.1.1 Epidemiología

La prevalencia de HTA ha ido en aumento en los últimos años y son muchos los factores que han influido como el crecimiento de la población, el envejecimiento de la misma y los factores de riesgo que influyen en el comportamiento de las personas como el sedentarismo, la obesidad, el abuso de bebidas alcohólicas, la mala alimentación y el estrés.⁵⁹

Se estima que en América uno de cada tres adultos tiene HTA, en Guatemala según la tendencia de las enfermedades no transmisibles se evidenció un aumento del 74% en el 2015, en el 2016 se obtuvieron datos que reportaban que la tasa nacional de dicha morbilidad era de 224 casos por cada 100 000 habitantes, además en cuanto a distribución por sexo y edad la tasa aumenta a partir de los 40 años de edad, con un leve predominio del sexo femenino y se estima que para el 2020 el número de casos en el país será de 267 034.⁶⁰

2.2.2.1.2 Fisiopatología

Son muchos los factores que intervienen en la aparición de la HTA por lo que su fisiopatología no es del todo conocida, los determinantes de la presión arterial están influenciados por el flujo sanguíneo que depende del gasto cardíaco, la volemia y la resistencia que depende de la contractilidad de las arterias y arteriolas, en conjunto todos los componentes de la presión arterial son controlados por mecanismos reguladores, por lo que la HTA es el resultado de la alteración de uno o más de estos mecanismos. Dentro de los principales mecanismos patogénicos de la HTA podemos mencionar: ⁶¹

1. Regulación de excreción de sodio por los riñones.
2. Contractilidad de la vasculatura.
3. Actividad del sistema nervioso central y sistema nervioso simpático.

Actualmente la HTA no se considera que dependa de una causa, es de origen poligénico y multifactorial, debido a ello es que las variaciones genéticas y factores ambientales contribuyen al desarrollo de la misma.⁶¹

2.2.2.1.3 Clasificación⁶²

Ver Anexo 1

2.2.2.1.4 Tratamiento

El tratamiento de la HTA además de fármacos incluye intervenciones principalmente en el estilo de vida de los pacientes, podemos mencionar los siguientes:

4. Pérdida de peso: la meta es llevar al paciente a su peso ideal o al menos la reducción de 1 kg del peso corporal de adultos con sobrepeso, ya que se espera la reducción de aproximadamente 1 mm Hg por cada kg.
 - Dieta saludable: una dieta balanceada rica en frutas, verduras y reducida en grasas saturadas y trans.
 - Reducir el consumo de sodio: la meta es consumir <1 500 mg/día.
 - Aumentar el consumo de potasio: preferiblemente que provenga de alimentos y no un suplemento, 3 500-5 000 mg/día.
 - Realizar actividades físicas: se recomienda que al menos se realice de 120-150 min en la semana.
5. Moderar el consumo de bebidas alcohólicas: para hombres ≤ 2 bebidas al día y mujeres ≤ 1 bebida al día.⁶³

En cuanto al uso de fármacos se recomienda iniciar con diurético tiazídico, en caso no se logre controlar se puede adicionar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), un ARAII o un bloqueador de los canales de calcio. Se debe individualizar a cada paciente y elegir una de las siguientes estrategias en cuanto al tratamiento: maximizar la dosis del primer medicamento utilizado previo a iniciar uno nuevo, añadir un nuevo medicamento antes de alcanzar la dosis tope del primero o iniciar dos medicamentos de clases diferentes.⁶³ Se ha establecido que las metas de presión arterial son: sistólica <150 mm Hg y diastólica <90 mm Hg para pacientes \geq de 60 años de edad, sistólica <140 mm Hg y diastólica <90 mm Hg para pacientes < de 60 años de edad y pacientes de cualquier edad con diabetes asociada o con insuficiencia renal.⁶⁴

2.2.2.2 Síndrome coronario agudo

2.2.2.2.1 Definición

El término SCA involucra un conjunto de síntomas causados por isquemia aguda del miocardio.⁶⁵ La isquemia aguda suele ser debida a la disminución en el aporte de oxígeno, por la presencia de un trombo en el lumen coronario tras la rotura de una placa aterosclerótica o espasmo coronario, el síntoma cardinal que inicia la sospecha de SCA es el dolor torácico de tipo anginoso.⁶⁶

La clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG) y los biomarcadores cardíacos:

- SCA con elevación del segmento ST.
 - IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST).
- SCA sin elevación del segmento ST.
 - Angina Inestable.
 - IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST).⁶⁷

2.2.2.2.2 Epidemiología

La incidencia anual es de 3/1 000 habitantes, variando entre países, con una mayor mortalidad en pacientes con IAMCEST (7%) frente a los IAMSEST (3-5%). Los pacientes con IAMSEST son generalmente de mayor edad y con más comorbilidades, principalmente diabetes mellitus e insuficiencia renal.⁶⁸

Según el análisis de situación en salud (ASIS) de Guatemala del año 2016, el IAM presentó una mortalidad de 3 410 personas que corresponde al 4.8% de las muertes del año 2009 como la cuarta causa de muerte y de 5 432 personas lo que equivale al 7% de todas las muertes del 2014 siendo la tercera causa de muerte en el país, sin demostrar diferencias significativas respecto al sexo.⁴ El Sistema Gerencial de Salud (SIGSA) de Guatemala para el año 2016, indica que durante este año, el IAM es la segunda causa de muerte con 3 725 casos, 1 106 casos femeninos y 1 155 casos masculinos.⁶⁹

2.2.2.2.3 Fisiopatología

Es causado por un desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno miocárdico, el mecanismo más común es la disminución del flujo coronario por el estrechamiento coronario provocado por un trombo intracoronario que produce una placa aterosclerótica erosionada, el trombo puede ocluir parcial o totalmente el lumen arterial y ocasiona microembolias responsables de la necrosis miocárdica focal con liberación de biomarcadores.⁷⁰

Lo que causa la rotura de la placa es la inflamación de la pared arterial conjunto con factores físicos, anatómicos e hidrodinámicos. La placa inflamada aumenta su tamaño y las metaloproteinasas producen adelgazamiento de la cápsula fibrosa, aumentando las posibilidades de erosión, este acontecimiento exhibe el factor tisular y las proteínas citosólicas iniciando la cascada de la coagulación concluyendo en la formación del trombo con suboclusión de la luz arterial, otros mecanismos por los cuales se reduce el lumen arterial críticamente son el espasmo focal de un segmento de arteria epicárdica (angina de Prinzmetal) y el espasmo

microvascular difuso provocado por la disfunción endotelial;⁷⁰ el proceso de rotura de una placa y la inflamación son el elemento fisiopatológico clave.⁶⁸

2.2.2.2.4 Diagnóstico

El dolor torácico es el síntoma cardinal del SCA, el examen físico suele ser inespecífico, pero puede existir la presencia de ateromatosis sistémica, soplos vasculares, déficits de pulsos, IC, HTA sistólica; la hipotensión, la falla cardíaca y el shock cardiogénico son los signos más llamativos, el ECG es clave en la evaluación del dolor torácico y del SCA, aunque el dolor por sí mismo puede suponer la sospecha de SCA, el ECG sirve para estratificación del riesgo y es fundamental en la diferenciación de SCA con elevación del segmento ST y sin elevación del segmento ST.⁷¹

Los biomarcadores desempeñan un papel esencial para determinar el diagnóstico y estratificar el riesgo y permiten identificar entre el IAMSEST y la angina inestable. Las troponinas son las enzimas cardíacas más sensibles y específicas.⁶⁷

Entre las técnicas de imagen, la ecocardiografía es el método más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y disponibilidad, que permite determinar con facilidad la función sistólica ventricular izquierda que es una variable pronóstica importante en la cardiopatía isquémica y permite detectar otras patologías relacionadas con el dolor torácico como la disección aórtica aguda, estenosis valvular, derrame pericárdico, la resonancia magnética cardíaca permite evaluar al mismo la perfusión y las alteraciones de la movilidad de la pared, permite identificar tejido cicatrizal y diferenciarlo de un infarto reciente, también permite descartar miocarditis o el síndrome de tako-tsubo (STK); entre los métodos invasivos la angiografía coronaria brinda datos únicos en cuanto a la existencia y gravedad de la cardiopatía isquémica, es un método que debe realizarse de urgencia con objetivos diagnósticos en pacientes de alto riesgo.⁶⁷

2.2.2.2.5 Tratamiento

a. Oxigenoterapia

En pacientes que presentan signos de IC, disnea o saturación de oxígeno <90%, a una dosis de 2-4 l/min; especialmente durante las primeras 6 horas.⁷²

b. Fármacos antiisquémicos

Disminuyen el consumo de oxígeno del miocardio, reduciendo la presión arterial, frecuencia cardíaca, precarga o la contractibilidad ventricular izquierda; o al provocar vasodilatación coronaria que aumenta el aporte de oxígeno.⁶⁸

- Beta bloqueadores

Disminuyen el consumo de oxígeno del miocardio al reducir la contractibilidad, frecuencia cardíaca y presión arterial, inhiben de forma competitiva los efectos de las catecolaminas en el miocardio.⁶⁷

- Nitratos

Debido a su efecto venodilatador reducen la precarga y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, lo que provoca una reducción del consumo de oxígeno del miocardio, también tienen efecto vasodilatador en las arterias coronarias normales o ateroscleróticas y aumentan el flujo coronario colateral; la dosis debe aumentarse hasta que la angina o disnea se reduzcan sin provocar la aparición de dolor de cabeza, hipotensión o algún otro efecto secundario, uno de los problemas del tratamiento mantenido con nitratos es la tolerancia que se produce que se relaciona con el tiempo y dosis administradas, están contraindicados en pacientes que tienen tratamientos con fosfodiesterasa 5 (vardenafilo, sildenafil o tadalafilo) por el riesgo de vasodilatación profunda e hipotensión crítica.⁶⁸

- Bloqueadores de los canales de calcio

Fármacos vasodilatadores y algunos poseen efectos en la conducción auriculoventricular y la frecuencia cardíaca, existen tres subclases: dihidropiridinas (nifedipino), benzodiazepinas (diltiazem) y fenilalquilaminas (verapamilo), son fármacos de elección en la angina vasoespástica, debido a que poseen similar efecto en la vasodilatación coronaria, pero difieren en la vasodilatación arterial periférica.⁶⁸

- c. Fármacos antiplaquetarios

- Ácido acetilsalicílico

Reduce la incidencia de IAM recurrente o muerte, se recomienda una dosis de carga entre 150-300 mg masticables, el ácido acetilsalicílico inhibe la COX-1 interrumpiendo la formación de tromboxano A₂ e induce una inhibición funcional permanente de las plaquetas;⁶⁷ Los AINES deben evitarse porque pueden aumentar el riesgo de episodios isquémicos por sus efectos protrombóticos a través de la inhibición de la COX-2.⁶⁸

- Clopidogrel

Actúa inhibiendo selectiva e irreversiblemente el receptor plaquetario P2Y₁₂ para el ADP, impidiendo la agregación plaquetaria, hay 3 tipos de receptores para el ADP, el clopidogrel bloquea solamente uno, por lo que la inhibición de la agregación plaquetaria es parcial.⁷²

- Inhibidores del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa

Impiden la unión al fibrinógeno e interrumpen el paso final de la agregación plaquetaria, son fármacos que se administran conjunto con otro fármaco que inhiba la formación de trombina o su actividad debido a que no tienen efecto en la adhesión plaquetaria y no bloquean los factores de la coagulación que se encuentran en las plaquetas activas que producen trombina, existen tres fármacos en el mercado: abciximab, eptibatida y tirofiban.⁷²

d. Anticoagulantes

- Heparina

Antagonizan el efecto procoagulante de la trombina mediante la inactivación enzimática de la trombina o impidiendo la formación del factor Xa, teniendo como principal efecto adverso la trombocitopenia mediada por heparina, el tratamiento con heparina se puede utilizar durante el intervencionismo percutáneo o como tratamiento fibrinolítico.⁷²

- Bivalirudina

Inhibe directamente la trombina circulante y la ligada a fibrina, no se aconseja en pacientes con tratamiento fibrinolítico, ni en los que tuvieron terapia de reperfusión, aunque debe tomarse como opción en aquellos pacientes que presentaron trombocitopenia por heparina.⁷²

- Fondaparinux

Provoca un incremento en la actividad de la anti-Xa a través de la unión a la antitrombina III y general una inhibición dependiente de la dosis del factor Xa, se puede administrar a pacientes con reperfusión con estreptoquinasa o no reperfundidos, que no han recibido terapia con heparina.⁷²

e. Revascularización coronaria

Alivia los síntomas, acorta el tiempo hospitalario y mejora el pronóstico, la estratificación del riesgo debe realizarse con prontitud para identificar a los pacientes de alto riesgo y reducir el atraso de una acción invasiva precoz; el momento oportuno para la angiografía y la revascularización se basa en las características riesgo del paciente, realizándose en un tiempo menor a 2 horas en pacientes con riesgo muy elevado y en menos de 24 horas en pacientes con riesgo alto, la decisión de realizar cirugía o angioplastia se deja a discreción del tratante debido a que no hay estudios clínicos específicos controlados y aleatorizados que comparen estas terapéuticas, pero si los estudios comparan las estrategias precoces frente a las tardías.⁶⁷

2.2.2.3 Insuficiencia cardiaca

2.2.2.3.1 Definición

La IC es aquella anomalía estructural o funcional del corazón la cual conlleva a un fallo progresivo en el aporte de oxígeno necesario para los requerimientos metabólicos del organismo o bien cuando esto es posible mediante un aumento de la presión intracardiaca en los estados de reposo o estrés.^{73, 74}

2.2.2.3.2 Epidemiología

Representa un gran problema de salud pública en el mundo, por la tendencia al aumento de la prevalencia, como por la inversión económica que constituye el tratamiento para un determinado país.⁷⁵ La IC, es una de las enfermedades con más alta tasa de mortalidad, en Estados Unidos de América acontecen más de un millón de muertes al año.⁷⁶ Para el año 2016, se estimaba que en Estados Unidos de América el 2% de la población, lo equivalente a 5.8 millones de personas padecían de IC, durante la última década se ha mantenido una incidencia de más de 650 000 nuevos casos de IC diagnosticados. En España la prevalencia alcanzaba al 6% de la población mayor de 40 años durante el año 2016.⁷⁵ La incidencia de IC aumenta con la edad, pasando de aproximadamente 20 por cada 1 000 personas de 65 a 69 años de edad a más de 80 por cada 1 000 individuos entre los 85 años de edad.⁷⁷

2.2.2.3.3 Etiología

Existen 3 causas principales para que se lleve a cabo la alteración que produce IC: cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica y miocardiopatía dilatada.^{75, 77} Cuando se habla de IC existe una delimitación anatómica, donde predomina la congestión venosa sistémica (derecha) y la congestión venosa pulmonar (izquierda).⁷⁵

2.2.2.3.4 Fisiopatología

Las alteraciones cardiovasculares que producen la IC tienen un efecto directo sobre la precarga, poscarga, el remodelado ventricular y una disminución en la contractilidad del miocito cardíaco, que finalmente lleva a una disminución del gasto cardíaco y pone de manifiesto en el paciente los síntomas y signos característicos de la enfermedad. En presencia de toda la disfunción ventricular que se produce, el corazón recurre a tres mecanismos básicos y esenciales: el aumento de la precarga mediante la ley de Frank Starling, hipertrofia ventricular y aumento de la actividad neurohormonal y del sistema simpático; este aumento del sistema simpático produce catecolaminas las cuales tienen un efecto directo en el musculo cardíaco, produciendo daño, lo cual genera un círculo vicioso que determina la progresión de la enfermedad.^{75, 77}

2.2.2.3.5 Clasificación

La American Heart Association (AHA) clasifica la IC en estadios que determinan el desarrollo y la progresión de la enfermedad, mientras que la New York Heart Association (NYHA) otorga una clasificación funcional, dando un enfoque a la capacidad de ejercicio del paciente y al desarrollo de síntomas, ambas se utilizan para identificar severidad.⁷⁷ Ver anexo 2

2.2.2.3.6 Diagnóstico

a. Síntomas y signos

Desde el punto de vista clínico, es un síndrome que engloba síntomas y signos típicos que aparecen como consecuencia de la función ventricular; los síntomas que presentan de forma típica son disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, fatiga y edema de miembros inferiores, los signos más específicos de la enfermedad es la ingurgitación yugular, reflejo hepatoyugular y la aparición del tercer ruido cardíaco; antes de que los síntomas sean evidentes en el paciente con IC, se pueden presentar anomalías estructurales o funcionales que se encuentran de forma asintomática, como es el caso de la disfunción diastólica o sistólica del ventrículo izquierdo.^{73, 74, 77}

b. Biomarcadores

Se ha utilizado el péptido natriurético tipo B (BNP) y la fracción amino terminal del propéptido natriurético tipo B (NT-proBNP) para establecer la presencia y severidad de la IC, el límite superior de referencia para BNP es de 35 pg/mL y para NT-proBNP es de 125 pg/mL para IC crónica, mientras que para el contexto agudo se utilizan puntos de corte más altos, 100 pg/mL para BNP y 300 pg/mL para NT-proBNP. El valor predictivo positivo es muy similar para casos de IC aguda y crónica, sin embargo el valor predictivo positivo difiere en casos agudos de crónicos de IC, por lo que el uso de esos biomarcadores se recomienda para descartar la IC y no para realizar el diagnóstico, también se ha encontrado que la elevación de estos biomarcadores se puede producir en enfermedades cardíacas independientes de IC y en enfermedades de origen no cardíaco, lo que reduce su capacidad diagnóstica.^{74, 78}

c. Electrocardiografía

Es una prueba con baja especificidad para IC, ya que únicamente un examen anormal, aumenta la probabilidad de diagnóstico de IC, proporcionando en algunos casos la probable etiología o el posible tratamiento y posee una sensibilidad del 89%.⁷⁴

d. Ecocardiografía

Es la prueba más útil para establecer el diagnóstico de IC, permite recopilar información de forma inmediata sobre el volumen en las cámaras cardíacas, la función sistólica y diastólica

del ventrículo izquierdo, el grosor de la pared, la función de las válvulas y la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, esta información es esencial para establecer el diagnóstico e iniciar un plan de tratamiento para los pacientes con IC.⁷⁴

2.2.2.3.7 Tratamiento

a. Estadio A

Deben controlarse los factores de riesgo desencadenantes como la HTA, dislipidemias, obesidad, tabaquismo, diabetes mellitus.⁷⁷

b. Estadio B

En todos los pacientes con historia reciente de un evento cardíaco isquémico y fracción de eyección de ventrículo izquierdo reducida, debe iniciarse tratamiento con IECAS, betabloqueadores y una estatina para prevenir la aparición de síntomas de IC y reducir la mortalidad, cuando el paciente presente intolerancia a los IECAS se puede sustituir por un ARAII.⁷⁷

c. Estadio C

Para los pacientes que cursen con IC crónica con fracción de eyección reducida, debe iniciarse tratamiento con IECAS, ARA II o un antagonista de los receptores de angiotensina y neprilisina en conjunto con un betabloqueador, en algunos casos se debe iniciar también un antagonista de los receptores de aldosterona.⁷⁸

d. Estadio D

En estos pacientes que presentan IC refractaria a tratamiento médico se debe brindar un amplio plan educacional e iniciar cuidados paliativos, se recomienda realizar trasplante cardíaco.⁷⁸

2.3 Marco teórico

En 1897 el Dr. Davis en su artículo "The Cardio-Vascular And Renal Relations And Manifestations Of Gout" indica que la hipertensión en la gota se debe en parte al ácido úrico u otras sustancias tóxicas en la sangre que aumentan el tono vascular y también pueden provocar cambios en el miocárdico, por lo que propone prevenir la acumulación de sustancias que producen los cambios vasculares, cardiacos y renales.⁷⁹

En 2001 Mazzali et al. en su artículo "Elevated Uric Acid Increases Blood Pressure in the Rat by a Novel Crystal-independent Mechanismo" prueban la hipótesis de que el ácido úrico puede tener una papel causal en el desarrollo de hipertensión mediante la experimentación de los efectos de la hiperuricemia leve en ratas, inhibiendo la uricasa con ácido oxónico y

observando que 3 semanas después las ratas hiperuricémicas desarrollaron hipertensión arterial y el grupo control permanecía normotenso, los casos redujeron su presión arterial al disminuir los niveles de ácido úrico con alopurinol o al retirar el ácido oxónico, se observó un tipo de lesión isquémica con depósito de colágeno, infiltración de macrófagos y aumento en la expresión tubular de osteopontina, además de un aumento en la renina yuxtaglomerular y disminución del óxido nítrico (NO) sintasa neuronal de la macula densa.⁸⁰

En 2005 Kang et al. en su artículo “Uric Acid-Induced C-Reactive Protein Expression: Implication on Cell Proliferation and Nitric Oxide Production of Human Vascular Cells” tienen la hipótesis de que un nivel elevado de ácido úrico en suero se asocia con inflamación sistémica, aumento de los niveles de proteína C reactiva (PCR), disfunción endotelial y enfermedad cardiovascular, debido a que estimula la proliferación de células musculares lisas vasculares con la activación de proteína quinasa activadas por mitógeno, factores de crecimiento, quimiocinas y enzimas inflamatorias de forma independiente a la PCR, además de efecto directo de la PCR para facilitar la apoptosis de las células endoteliales con la activación de NF- κ B, disminución de la supervivencia de las células progenitoras endoteliales, disminución de la síntesis de NO lo que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.⁸¹

En la actualidad múltiples estudios concluyen en que presentar hiperuricemia es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, como SCA, IC, HTA, entre otras; resaltando el mecanismo patogénico por medio del cual el ácido úrico aumenta dicho riesgo al provocar una respuesta inflamatoria que contribuye al desarrollo de efectos a nivel endotelial. Los resultados de dichas investigaciones señalan que los cristales de urato monosódico inician la reacción inflamatoria, esto es reconocido por los receptores tipo Toll, los cuales a su vez activan el inflamasoma NALP3, además los cristales de urato monosódico desencadenan la activación de neutrófilos y otros mediadores de la inmunidad que conducen a la respuesta proinflamatoria,^{82, 83, 84} a través de tres factores principales que incluyen los efectos del estrés oxidativo durante la producción de ácido úrico, los trastornos del transportador de urato y los trastornos vasculares inducido por hiperuricemia.¹⁸

2.4 Marco conceptual

- Ácido úrico: ácido débil, producto final del catabolismo de las purinas, adenosina y guanina principalmente, producido mediante una reacción que involucra a la enzima XOR, en el hígado, el músculo, intestino, riñones y endotelio vascular.^{24, 25, 85}
- Hiperuricemia: concentración ≥ 7 mg/dl en hombres y en mujeres ≥ 6 mg/dl.²⁶
- Enfermedad cardiovascular: conjunto de trastornos de los vasos sanguíneos y del corazón.⁵³

- Hipertensión arterial: presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg o una presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg.⁶²
- Síndrome coronario agudo: rotura de una placa aterosclerótica.⁸⁶
- Insuficiencia cardíaca: síndrome clínico complejo que resulta de cualquier deterioro estructural o funcional del llenado ventricular o eyección de sangre.⁷⁷
- Edad: tiempo que una persona ha vivido, contando desde que su nacimiento.⁸⁷
- Sexo: condición orgánica que diferencia a los seres humanos entre macho y hembra.⁸⁸
- Estado civil: unidad política organizada en la que se encuentra una persona.⁸⁹
- Etnia: agrupación natural que tienen un mismo origen, lengua, religión y cultura propios.⁸⁸
- Escolaridad: cursos que un estudiante sigue en un establecimiento educativo.⁸⁸
- Ingreso familiar: cantidad de dinero que la familia percibe con regularidad.⁹⁰

2.5 Marco geográfico

Este estudio se llevará a cabo en Guatemala, que limita al Oeste y al Norte con México, al Este con Belice y el golfo de Honduras y El Salvador y al Sur con el océano Pacífico, posee una extensión territorial de 108 889 km²; actualmente es un país organizado en 8 regiones, 22 departamentos, 334 municipios y otras subdivisiones menores como lo son las aldeas y caseríos.^{91, 92}

Según la división geográfica-administrativa de la República de Guatemala, Guatemala pertenece a la región I, correspondiente a la región central o Metropolitana, con una extensión territorial de 2 253 Km², a una altura de 1 502 metros sobre el nivel del mar, con una población de 3 257 616 habitantes; limita al Norte con el departamento de Baja Verapaz, al Sur con los departamentos de Escuintla y Santa Rosa, al Este con los departamentos de El Progreso, Jalapa y Santa Rosa y al Oeste con los departamentos de Sacatepéquez y Chimaltenango y está dividida en 17 municipios.⁹¹

2.6 Marco demográfico

Según las proyecciones de población del Instituto Nacional de Estadística (INE) del año 2013, el número de habitantes del departamento de Guatemala fue de 3 257 616 representando el 21.1% de la población total estimada para el país ese año en 15 438 383 habitantes. La población aumentó para ese año 1.56% con respecto al año 2012, de la población total, 48.8% pertenece al sexo masculino y 51.2% al sexo femenino. A nivel departamental el 13.7% de la población se identifica como indígena; la población que habita el departamento se encuentra en su mayoría en el casco urbano con un 87.2% de la población total. Para el año 2013 el INE estimó que la edad media de los habitantes fue de 24 años.⁹³

En Guatemala en el año de 1993 se realizó el estudio “Hiperuricemia en pacientes con hipertensión arterial esencial” que investigó el nivel de ácido úrico en 132 pacientes diagnosticados con HTA esencial y se comparó con personas normotensas, se concluyó que 29% de los pacientes presentaba hiperuricemia asociada a HTA esencial.⁷ La HTA, el SCA y la IC son las tres primeras causas de mortalidad a nivel nacional de enfermedades no trasmisibles en Guatemala⁶⁹ y en el año 2014 las enfermedades cardiovasculares representaron el 17% de todas las muertes según reporta el ASIS del país.⁴

2.7 Marco institucional

El Hospital General San Juan de Dios es una institución nacional-docente asistencial del tercer nivel del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) de Guatemala, responsable de brindar atención medica integral, oportuna, eficiente y eficaz que contribuye en la salud de la población.⁹⁴

Actualmente el Hospital General San Juan de Dios, cuenta con múltiples especialidades y es el único centro hospitalario nacional que cuenta con una unidad completa de cardiología, la cual cuenta con sus respectivas clínicas de consulta externa y encamamiento de hombres y mujeres.⁹⁴ Según datos del departamento de estadística del Hospital General San Juan de Dios, en el año 2017 se atendieron a 370 191 pacientes de los cuales 2 370 fueron evaluados en la clínica de cardiología, 1 969 en la clínica de hipertensión y 392 fueron egresados del servicio de encamamiento de la unidad.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- 3.1.1 Estimar la prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular que asisten a la clínica de cardiología, hipertensión y servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios en mayo a junio del 2018.

3.2 Objetivos específicos

- 3.2.1 Identificar las características sociodemográficas de los pacientes con enfermedad cardiovascular e hiperuricemia.
- 3.2.2 Determinar la prevalencia de enfermedad cardiovascular en pacientes con hiperuricemia.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Enfoque y diseño de la investigación

4.1.1 Enfoque
Cuantitativo.

4.1.2 Diseño de la investigación
Estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal.

4.2 Unidad de análisis y de información

4.2.1 Unidad de análisis
Nivel de ácido úrico obtenido mediante la extracción sanguínea e información de la boleta de recolección de datos elaborada para el informe.

4.2.2 Unidad de información
Pacientes mayores de 18 años de edad que asistieron a la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios y sus expedientes clínicos.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población

4.3.1.1 Población diana
Pacientes mayores de 18 años de edad que presentaron enfermedad cardiovascular.

4.3.1.2 Población de estudio
Pacientes mayores de 18 años de edad que asistieron a la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios, que cumplieron con los criterios de selección.

4.3.2 Muestra

La muestra calculada fue de 277 pacientes.

4.3.2.1 Marco muestral

Datos estadísticos registrados y tabulados por el departamento de estadística del Hospital General San Juan de Dios en el año 2017.

4.3.2.1.1 Unidad primaria de muestreo

Clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios.

4.3.2.1.2 Unidad secundaria de muestreo

Pacientes.

4.3.2.2 Tipo y técnica de muestreo

Muestreo no probabilístico por conveniencia.

4.3.2.3 Cálculo del tamaño de la muestra

Paso 1: se calculó la muestra utilizando de base la población total de los pacientes mayores de 18 años de edad que se atendieron en la clínica de hipertensión, cardiología y el servicio de encamamiento de cardiología del hospital General San Juan de Dios en el año 2017, lo que correspondió a un total de 841 pacientes en las clínicas de consulta externa y 149 pacientes en el servicio de encamamiento, para un total de 990 pacientes.

Paso 2: se utilizó la fórmula para el cálculo de la muestra para estimar la proporción de una población, tomando en cuenta la determinación de la máxima varianza para determinar los valores p y q de la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Nz^2pq}{d^2(N-1) + z^2pq}$$
$$n = \frac{990 \cdot 1.96^2 \cdot 0.5 \cdot 0.5}{0.05^2(990-1) + 1.96^2 \cdot 0.5 \cdot 0.5}$$
$$n = \frac{950.79}{3.4329}$$
$$n = 277$$

En donde:

n = (tamaño de la muestra) 277

N = (tamaño de la población) 990

Z = (nivel de confianza) 1.96

p = (probabilidad de éxito o proporción esperada) 50%

q = (probabilidad de fracaso) 50%

d = (error máximo) 5%

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes hombres y mujeres, mayores de 18 años de edad.
- Pacientes que aceptaron participar voluntariamente en el estudio.
- Pacientes con diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular.
- Pacientes que asistieron a la clínica de cardiología y/o hipertensión de la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios.
- Pacientes que se encontraban ingresados en el servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios.

4.4.2 Criterios de exclusión

- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con antecedente de hiperuricemia y/o gota.
- Paciente con antecedente de enfermedad renal crónica.
- Pacientes que utilizaban medicamentos uricosúricos, hipouricemiantes y/o antimitóticos.
- Pacientes que utilizaban Losartán y/o diuréticos tiazídicos.
- Boleta de recolección de datos incompleta.
- Pacientes a quienes no se les pudo extraer la muestra sanguínea luego de dos intentos con previa autorización.
- Muestra sanguíneas insuficientes o extraviadas.

4.5 Definición y operacionalización de las variables

Macrovariable	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de análisis
Sociodemográficos	Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento. ⁸⁷	Dato de la edad en años anotado en su registro clínico.	Numérica discreta	Razón	Años
	Sexo	Diferencia física y constitutiva entre el hombre y la mujer. ⁸⁸	Datos obtenidos en la ficha clínica	Categorica dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
	Estado civil	Situación en la que se encuentra una persona, según sus circunstancias y la legislación y a la que el ordenamiento concede ciertos efectos jurídicos. ⁸⁹	Condición de una persona con respecto a su situación legal según el registro nacional de las personas.	Categorica policotómica	Nominal	Soltero Casado Unión de hecho
	Etnia	Comunidad humana definida por afinidades raciales, lingüísticas y culturales. ⁹⁰	Conjunto de personas que pertenecen a una misma raza y comunidad lingüística y cultural, con el que el individuo se autoidentifique.	Categorica dicotómica	Nominal	Indígena No indígena
	Escolaridad	Periodo de asistencia a un centro escolar. ⁹¹	Último nivel académico en el que se asiste a la escuela para estudiar.	Categorica policotómica	Nominal	Ninguna Preprimaria Primaria Básica Diversificado Universitaria

Sociodemográficos	Ingreso Familiar	Ingresos económicos con los que cuenta la familia, incluye el sueldo o salario de todos los que integran la familia, ⁹² el salario mínimo en Guatemala es de Q.2 992.37 mensuales para trabajos agrícolas y no agrícolas y Q. 2 758.16 mensual para actividad exportadora y de maquilas. ⁹³	Total de ingresos brutos de los integrantes del hogar considerando salario mínimo a aquel con un valor Q.2 758.16 por mes.	Categoría dicotómica	Nominal	< Salario mínimo ≥ Salario mínimo
	Hipertensión arterial	Enfermedad que se caracteriza por un incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias. ⁶²	Pacientes que en su registro clínico presenten antecedente previo de HTA.	Categoría dicotómica	Nominal	Si No
Enfermedad cardiovascular	Síndrome coronario	Cuadro clínico que se presenta súbitamente por compromiso de la circulación coronaria. ⁸⁶	Paciente a quién se le diagnostique a su ingreso clínica y por ECG que cursa con el síndrome	Categoría dicotómica	Nominal	Si No
	Insuficiencia cardíaca	Incapacidad del corazón de bombear sangre en un volumen apropiado para satisfacer las necesidades metabólicas. ⁷⁷	Pacientes que en su registro clínico presenten antecedente de IC.	Categoría dicotómica	Nominal	Si No
	Nivel de ácido úrico	Producto de degradación de las purinas. ⁹⁵	Nivel de ácido úrico reportado en el resultado de laboratorio clínico.	Númerica continua	Razón	mg/dL
Bioquímico	Hiperuricemia	Niveles de ácido úrico por encima del intervalo de referencia normal. ²⁶	Pacientes que en el análisis de laboratorio presenten un valor por encima del intervalo establecido, mujeres ≥ 6 mg/dL y hombres ≥ 7 mg/dL.	Categoría dicotómica	Nominal	Si No

4.6 Recolección de datos

4.6.1 Técnicas

Se obtuvo la información para la boleta de recolección de datos por medio de una entrevista y la revisión del expediente clínico de los pacientes de la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios. Luego se procedió a la extracción de la muestra sanguínea para su evaluación en el laboratorio.

4.6.2 Procesos

- Se solicitó autorización por el comité de investigación del Hospital General San Juan de Dios, para realizar el estudio en la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios.
- Se solicitaron los datos sociodemográficos de pacientes con enfermedad cardiovascular del año 2017, para obtener los valores necesarios para el cálculo de la muestra.
- Con la autorización del comité de investigación y la información previamente obtenida, se procedió a realizar el informe de protocolo y se realizó el cálculo de la muestra utilizando la población de pacientes.
- Después de obtener la aprobación del protocolo se inició el trabajo de campo, se realizaron las entrevistas en las clínicas de cardiología e hipertensión de la consulta externa y en el servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios. Se procedió a leer y explicar el consentimiento informado elaborado por los investigadores según lo establecido por el comité de trabajos de graduación (COTRAG) de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad San Carlos de Guatemala (USAC), para que pudiera ser firmado o colocar la huella digital para su autorización, según correspondió. Se resolvió cualquier duda que el paciente presentara.
- Al finalizar la entrevista, el investigador realizó la toma de muestras sanguíneas, mediante una técnica de venopunción.
- Se rotuló el tubo con el nombre del paciente.
- El investigador procedió a lavarse sus manos y colocarse guantes de goma.
- Se colocó un torniquete alrededor de la parte superior del miembro superior que se fuera a punzar.
- Se realizó asepsia y antisepsia en el sitio de punción con un algodón con alcohol isopropílico.

- Se introdujo la aguja con un ángulo de aproximadamente 45° en dirección a la vena para extraer al menos 3mL de sangre; la banda elástica se retiró del brazo antes de extraer la aguja y se cubrió el sitio de punción con un algodón.
- La muestra extraída se depositó en un tubo de ensayo sin anticoagulante que contenía gel para posteriormente ser almacenado en un contenedor aislante.
- Se les informó a los pacientes sobre cómo se darían a conocer los resultados de la prueba de ácido úrico.
- Se transportó la muestra hacia el laboratorio del Centro de Investigaciones Biomédicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC, para que pudieran ser analizados.
- Para analizar la muestra se utilizó el método enzimático colorimétrico con reactivo para ácido úrico.
- Se colocó el tubo de ensayo en una máquina de centrifuga marca Eppendorf centrifuge® a 350 revoluciones/minuto durante cinco minutos.
- Al obtener el suero se incubó a 37°C diez microlitros de suero y quinientos microlitros de reactivo para ácido úrico.
- Se colocó la mezcla en un fotómetro semiautomatizado marca Photometer 5010 v5+ Robert Riele® previamente calibrado con una muestra estándar a cuatrocientos cinco manómetros.
- Se hizo la lectura del resultado de la muestra.
- Al obtener el resultado por parte del laboratorio clínico se anotó en el instrumento de evaluación del paciente correspondiente.
- Se procedió a ingresar los datos del instrumento de evaluación en la base de datos para facilitar el acceso y procesamiento de los mismos.

4.6.3 Instrumento

El instrumento de evaluación fue una boleta de recolección de datos elaborada por los investigadores en base a las características sociodemográficas, clínicas y bioquímicas de interés, que fue llenada durante la entrevista y la revisión del expediente clínico. Este instrumento de evaluación contó con el encabezado de la USAC, Facultad de Ciencias Médicas, Hospital General San Juan de Dios y los logotipos correspondientes a cada institución, seguido en el encabezado el título del instrumento, por el número de boleta y las instrucciones del mismo.

El instrumento de evaluación constaba de tres secciones:

- Sección I: Sociodemográfico. La primera parte del instrumento de evaluación permitió por medio de 6 incisos recolectar la información necesaria para conocer las

características del sujeto de estudio su nombre, registro clínico, edad, sexo, estado civil, etnia, escolaridad e ingreso familiar.

- Sección II: Enfermedad cardiovascular. La segunda parte del instrumento de evaluación permitió por medio de una pregunta conocer que enfermedad cardiovascular padecía el sujeto de estudio.
- Sección III: Bioquímico. La tercera parte del instrumento de evaluación tuvo dos secciones en donde se anotó el valor de ácido úrico obtenido de la muestra sanguínea y si este correspondía con hiperuricemia o no.

La boleta de recolección de datos finalizó con un agradecimiento a los participantes.

Ver Anexo 3.

4.7 Procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Procesamiento de datos

- Se creó una base de datos en el programa Microsoft Excel 2016 ®.
- Se etiquetaron las variables de la siguiente manera: número de boleta (no), edad (edad), sexo (sexo), etnia (etnia), estado civil (estadoci), escolaridad (escolar), ingreso familiar (ingrefam), hipertensión arterial (hta), síndrome coronario agudo (sca), insuficiencia cardíaca (ic), nivel de ácido úrico (nivelau), hiperuricemia (hiperuri).
- Las variables categóricas se codificaron de la siguiente forma:
 - Sexo: masculino (1), femenino (2).
 - Etnia: indígena (1), no indígena (2).
 - Estado civil: soltero (1), casado (2), unión de hecho (3).
 - Escolaridad: ninguna (1), preprimaria (2), primaria (3), básico (4), diversificado (5), universitaria (6), otra (7).
 - Ingreso familiar: < salario mínimo (1), ≥ salario mínimo (2).
 - Hipertensión arterial: si (1), no (2).
 - Síndrome coronario agudo: si (1), no (2).
 - Insuficiencia cardíaca: si (1), no (2).
 - Hiperuricemia: si (1), no (2).
- Las variables categóricas edad y nivel de ácido úrico no fueron codificadas y se ingresó el valor correspondiente.
- Cada día se ingresaron los datos hasta que se completó el consolidado general.

4.7.2 Análisis de datos

- La base de datos de Microsoft Excel 2016 ® se importó en el programa Epi Info ® versión 7.2.2.6.
- Se creó una tabla descriptiva de las variables de tipo categórica y numérica.
- Para las variables numéricas edad y nivel de ácido úrico, se realizó un análisis univariado y descriptivo donde se desarrollaron las medidas de tendencia central y de dispersión, estos resultados se describieron de forma gráfica con tablas.
- Para las variables categóricas sexo, estado civil, etnia, escolaridad, ingreso familiar, HTA, IC, SCA e hiperuricemia, se utilizaron proporciones y porcentajes, estos resultados se describieron de forma gráfica con tablas.
- Para las variables categóricas enfermedad cardiovascular, HTA, IC, SCA e hiperuricemia se utilizó la siguiente fórmula de prevalencia:

$$p = \frac{\text{no. de casos existentes en un momento dado}}{\text{población total en ese mismo momento}} \times 100$$

- Posteriormente se elaboraron las conclusiones estadísticas y se presentaron los resultados.

4.8 Alcances y límites de la investigación

4.8.1 Obstáculos

Debido a que esta investigación es de corte transversal no permite establecer una asociación causa-efecto de ácido úrico para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, porque no se puede discriminar de la misma manera que en un seguimiento longitudinal si es causada por otros factores de riesgo ya conocidos como obesidad, tabaquismo o sedentarismo. Muchos de los pacientes que accedieron a participar en el estudio tenían entre su terapéutica fármacos que interferían con los resultados de la investigación o eran enfermos renales crónicos por lo que tuvieron que ser excluidos según los criterios.

4.8.2 Alcances

En este estudio se describió la prevalencia de hiperuricemia en pacientes que presentan diagnóstico de enfermedad cardiovascular como HTA, SCA e IC, los cuales asisten a la clínica de cardiología e hipertensión de la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios. El enfoque de la investigación fue de tipo descriptivo de corte transversal y prospectivo. Se evaluó la hiperuricemia como factor independiente.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

4.9.1 Principios éticos generales

Autonomía: se respetó la decisión de las personas en cuanto a decidir si deseaban o no participar en el estudio, esto mediante el consentimiento informado realizado por los investigadores según COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC, que se les leyó a las personas previo a realizar la entrevista y extracción de muestras. No se forzó de ninguna manera a los pacientes que no deseaban participar, además se les informó que si en algún momento deseaban abandonar el estudio podían hacerlo independientemente de que hubieran firmado el consentimiento informado.

Beneficencia: los beneficios que se obtuvieron con el estudio superaron los riesgos debido a que se estudió el ácido úrico de los pacientes como factor independiente en las enfermedades cardiovasculares. Actualmente la literatura no es concluyente, por lo que con los resultados se beneficiarían este tipo de pacientes ya que podrían llevar un mejor monitoreo de dicho factor de riesgo y por lo tanto disminuir la incidencia de enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones.

No maleficencia: durante el desarrollo del estudio no se causó daño físico a los participantes, ni se llevaron a cabo acciones que pusieran en riesgo la salud de los pacientes que aceptaron formar parte del estudio.

Justicia: el estudio se desarrolló bajo principios que no comprometieran la integridad de los participantes, además todos los pacientes tuvieron la misma oportunidad de participar y formar parte de la investigación.

4.9.2 Categoría de Riesgo

El riesgo de la investigación fue de categoría II e implica que presentó riesgo mínimo debido a que se realizó un procedimiento diagnóstico que consistió en la extracción de sangre a los pacientes.

5. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de la investigación hiperuricemia en enfermedad cardiovascular con una muestra de 277 pacientes de la clínica de hipertensión y cardiología de la consulta externa y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio de 2018.

Tabla 5.1 Características sociodemográficas de los pacientes con enfermedad cardiovascular del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio 2018.

Variable	n	%	N=277*
Edad (años) (\bar{x} =63.89, DE =11.47)			
21-30	2	0.72	
31-40	6	2.17	
41-50	19	6.86	
51-60	70	25.27	
61-70	106	38.27	
71-80	56	20.22	
81-90	16	5.78	
91-100	2	0.72	
Sexo			
Masculino	66	23.83	
Femenino	211	76.17	
Estado Civil			
Soltero	104	37.55	
Casado	132	47.65	
Unión de hecho	41	14.80	
Etnia			
Indígena	26	9.39	
No indígena	251	90.61	
Escolaridad			
Ninguna	48	17.33	
Preprimaria	1	0.36	
Primaria	151	54.51	
Básico	30	10.83	
Diversificado	33	11.91	
Universitaria	8	2.89	
Otra	6	2.17	
Ingreso Familiar			
< Sueldo mínimo	171	61.73	
≥ Sueldo mínimo	106	38.27	

*Nota: * 47 pacientes del servicio de encamamiento de cardiología y 230 pacientes de la clínica de hipertensión y cardiología; media (\bar{x}); desviación estándar (DE).*

Tabla 5.2 Características patológicas y bioquímicas de los pacientes con enfermedad cardiovascular del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio 2018.

Variable	n	%	N=277*
HTA			
Si	262	94.58	
No	15	5.42	
IC			
Si	33	11.91	
No	244	88.09	
SCA			
Si	41	14.80	
No	236	85.20	
Nivel de ácido úrico (mg/dl) (\bar{x} =5.67, DE =1.60)			
1.50-3.89	31	11.19	
3.90-6.29	151	54.51	
6.30-8.69	82	29.60	
8.70-11.09	11	3.97	
11.10-13.49	2	0.72	
Hiperuricemia			
Si	95	34.30	
No	182	65.70	

*Nota: * 47 pacientes del servicio de encamamiento de cardiología y 230 pacientes de la clínica de hipertensión y cardiología; hipertensión arterial (HTA); insuficiencia cardiaca (IC); síndrome coronario agudo (SCA); media (\bar{x}); desviación estándar (DE).*

Tabla 5.3 Prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular por sexo del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio 2018.

Variable	n	Total	%	N=277
Masculino				
Si	20		30.30	
No	46	66	69.70	
Femenino				
Si	75		35.55	
No	163	211	77.25	

Tabla 5.4 Prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio 2018.

Variable	n	Total*	%
HTA			
Si	86		32.82
No	176	262	67.18
IC			
Si	18		54.55
No	15	33	45.45
SCA			
Si	18		43.90
No	23	41	56.10

*Nota: *Algunos pacientes tienen más de 1 enfermedad cardiovascular; hipertensión arterial (HTA); insuficiencia cardíaca (IC); síndrome coronario agudo (SCA).*

Tabla 5.5 Prevalencia de hiperuricemia en pacientes con comorbilidad de enfermedades cardiovasculares del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio 2018.

Variable	n	Total	%	Total %	N=277
HTA+ IC +SCA					
Si	2		0.72		
No	3	5	1.08	1.80	
HTA+ IC					
Si	10		3.61		
No	7	17	2.53	6.14	
HTA + SCA					
Si	13		4.69		
No	19	32	6.86	11.55	

Nota: Hipertensión arterial (HTA); insuficiencia cardíaca (IC); síndrome coronario agudo (SCA).

Tabla 5.6 Prevalencia de enfermedad cardiovascular en pacientes con hiperuricemia del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio 2018.

Variable	n	%	N=95
HTA	61	64.21	
IC	6	6.32	
SCA	3	3.16	
HTA + IC	10	10.53	
HTA + SCA	13	13.68	
HTA + IC +SCA	2	2.11	

Nota: Hipertensión arterial (HTA); insuficiencia cardiaca (IC); síndrome coronario agudo (SCA).

Tabla 5.7 Características de los pacientes con enfermedad cardiovascular por cuartiles de ácido úrico del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio 2018.

Variable	Cuartil 1 ≤4.6 mg/dl	Cuartil 2 4.61-5.60 mg/dl	Cuartil 3 5.61-6.60 mg/dl	Cuartil 4 ≥6.61 mg/dl	Total
Número de pacientes	74	72	67	64	277
Masculino (%)	7 (9.46)	22 (30.56)	13 (19.40)	24 (37.50)	66 (23.83)
Femenino (%)	67 (90.54)	50 (69.44)	54 (80.60)	40 (62.50)	211 (76.17)
Edad (años)	64.51 ±10.87	62.86 ±11.45	64.33 ±11.77	63.86 ±11.67	63.89 ±11.47
HTA (%)	63 (85.14)	60 (83.33)	50 (74.63)	35 (54.69)	208 (75.09)
IC (%)	3 (4.05)		3 (4.48)	5 (7.81)	11 (3.97)
SCA (%)			2 (2.99)	2 (3.13)	4 (1.44)
HTA + IC (%)	4 (5.41)	1 (1.39)	2 (2.99)	10 (15.63)	17 (6.14)
HTA + SCA (%)	4 (5.41)	8 (11.11)	10 (14.93)	10 (15.63)	32 (11.55)
HTA+ IC+ SCA (%)		3 (4.17)		2 (3.13)	5 (1.81)
Nivel de ácido úrico (mg/dl)	3.81 ±0.64	5.19 ±0.28	6.16 ±0.31	8.47 ±1.14	5.67 ±1.60

Nota: Hipertensión arterial (HTA); insuficiencia cardiaca (IC); síndrome coronario agudo (SCA).

6. DISCUSIÓN

El presente estudio permitió determinar la prevalencia de hiperuricemia en una población objetivo de pacientes con diagnóstico de enfermedad cardiovascular. Se logró evidenciar que el 34.30% IC de 95% (0.25-0.43) de los individuos presentó niveles elevados de ácido úrico como condición patológica; con ello se obtuvieron resultados similares a los reportados en un estudio con población cubana en el año 2010, que evidenció una prevalencia de 31.30%,⁹⁶ esta similitud en los resultados puede atribuirse a la semejanza en algunas características sociodemográficas como lo es el sexo y la edad que presentó la población de ambos estudios.

La edad media de los participantes en la investigación fue de 64 ± 12 años, lo cual representa resultados similares a la edad con mayor proporción de hiperuricemia y enfermedad cardiovascular del estudio AMORIS el cual demostró que 40% de los resultados positivos fue en pacientes mayores de 65 años.¹⁴

De la muestra total de 277 pacientes con enfermedad cardiovascular el 76.17% fue de sexo femenino y el 23.83% de sexo masculino, en la población general de Guatemala el índice de masculinidad para el año 2014 fue de 97 hombres por cada 100 mujeres,⁹⁷ lo cual refleja las condiciones de asistencia a las clínicas de hipertensión y cardiología y al servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios, donde el predominio fue claramente superior para el sexo femenino. A nivel mundial estudios demuestran un mayor número de pacientes femeninas con casos de hiperuricemia relacionada a enfermedad cardiovascular,¹⁴ lo mismo que se evidenció en esta investigación, en donde el sexo femenino presentó una prevalencia de 35.55% frente a 30.30% en el sexo masculino.

Se determinó que la mayor parte de los pacientes se encontraban casados y se autodenominaron de etnia no indígena, esto se debe a que a nivel nacional el 60% de la población guatemalteca es no indígena y a que la población indígena se encuentra mayoritariamente en el área rural de Guatemala;⁹⁸ debido a que el estudio fue realizado en un hospital de tercer nivel ubicado en el distrito metropolitano de la ciudad de Guatemala este dato no asombra, ya que respalda los hechos sociodemográficos ya establecidos para nuestro país.

Para el año 2013 en el departamento de Guatemala se evidenció que la tasa de escolaridad en el nivel primario alcanzó un 103.8%,⁹⁵ cifra la cual presenta similitud con la obtenida en el estudio debido a que se mostró que, de los 277 pacientes, 151 cursaron el nivel educativo primario únicamente. Globalmente se puede observar el bajo nivel de escolaridad que presenta la población guatemalteca, ya que un porcentaje muy bajo superó el nivel diversificado y/o universitario presentando el 11.91% y 2.89% respectivamente. Esto representa un problema

latente en la salud pública, debido a que enfermedades como las descritas anteriormente son de tipo crónico degenerativas, lo cual conlleva a un lazo inherente entre el conocimiento y entendimiento de la enfermedad con el paciente, para de este modo lograr un mejor enfoque tanto clínico como terapéutico.

El bajo nivel educativo y la edad no productiva de la mayor parte de los pacientes se correlaciona con lo encontrado respecto al ingreso familiar de los pacientes del estudio, debido a que el 61.73% presentó un ingreso menor al sueldo mínimo, lo cual se podría atribuir a que la mayor parte de estos pacientes labora a nivel del sector informal, dato que también se vuelve un problema de salud pública debido a que las enfermedades prosiguen con su curso natural con mucha dificultad para un óptimo tratamiento ya que el acceso a la compra de medicamentos oportunos se vuelve complicada.

Con estos resultados se logró observar un aumento de casi el 5% en la prevalencia de hiperuricemia en dichos pacientes durante los últimos veinticinco años en Guatemala, debido a que el último estudio realizado en el año de 1993 evidenció una prevalencia del 29%.⁷ Los resultados que se obtuvieron superan a lo evidenciado en uno de los estudios con mayor magnitud a nivel mundial, el NHANES I, en donde la prevalencia fue de 24.1%;⁶ cabe destacar que esta población fue objeto de estudio hace más de treinta años por lo que este aumento significativo en la prevalencia sugiere una búsqueda de los factores que contribuyen a dicho aumento.¹⁸

En el estudio se dividió a los pacientes en cuartiles, donde se evidenció que la mayor parte de ellos se encontraron distribuidos entre el cuartil inferior y el cuartil superior, el mayor número de casos de IC y SCA se encontraron en el cuartil superior y la mayor cantidad de pacientes con HTA se situaron en el cuartil inferior; este dato posee mucha relevancia clínica debido a que hay evidencia científica que indica que un paciente con niveles de ácido úrico por debajo del rango normal puede experimentar el fenómeno de la curva J, lo que provoca un aumento significativo en la incidencia de enfermedad cardiovascular, como los datos que se encontraron hace más de quince años en el estudio PIUMA²⁸ y los evidenciados en el estudio SYST-EUR.²⁹ En el estudio “The Osaka Health Survey” se demostró que pacientes previamente sanos que presentan niveles elevados de ácido úrico por encima de la normalidad, es decir en el cuartil superior, tienen de 1.6 a 2 veces más riesgo de desarrollar enfermedades como HTA, que aquellos pacientes que se encuentran con niveles en rangos normales.¹⁰

Se establecieron cuatro tipos de pacientes en la investigación: los que presentaron HTA, los que cursaron únicamente con IC o SCA y aquellos pacientes con una combinación de estas morbilidades.

La enfermedad cardiovascular que predominó de forma global en la población estudiada fue la HTA con 94.58% de los participantes, los cuales el 32.82% tuvo datos de hiperuricemia; más de la mitad de los pacientes evidenció como único diagnóstico HTA, el resto se asoció a IC y/o SCA como morbilidades adicionales, esto sustenta lo encontrado en la literatura a nivel mundial en donde se establece una asociación positiva independiente entre niveles elevados de ácido úrico y la presencia de HTA, como se concluyó en “The Olivetti heart study”.¹³

Estos datos proporcionan una razón evidente para que los estudios de gran magnitud posean un enfoque particular en la progresión de la HTA con respecto a los niveles elevados de ácido úrico; ya que se ha evidenciado que por cada 1 mg/dl que se eleva el ácido úrico hay un aumento promedio de 23 mmHg en las cifras de presión arterial y/o que este mismo aumento de 1 mg/dl puede aumentar en un 15% la mortalidad por enfermedad cardiovascular.^{8, 11}

Se reportó que el 11.91% de la población estudiada presentó IC, de ellos se evidenció que seis de cada diez pacientes con esta patología presentaron niveles de ácido úrico por encima del valor normal; sin embargo aproximadamente la mitad de estos pacientes presentaron HTA como comorbilidad asociada; esto contrasta con la prevalencia encontrada por el departamento de medicina de la Universidad de Stanford con los datos del “Framingham Offspring Study” donde la prevalencia fue de 45.42%¹⁶ y superior a lo encontrado en el año 2016 por la Universidad de Texas que reportó una prevalencia de 43.10% para esta morbilidad en particular.¹⁷ Nuevamente vale la pena mencionar que se presenta un mayor número de casos de IC en el tercer y cuarto cuartil, en especial en este último lo que concuerda con lo encontrado por la Universidad de Stanford que concluyó que los pacientes que se encontraban en el cuarto cuartil con respecto a su nivel de ácido úrico tuvieron 6 veces más alta la tasa de muerte o rehospitalización por IC.¹⁶

Se evidenció que el 18.41% de los pacientes presentaron SCA, dato relevante debido a que actualmente se reporta como la tercera causa de muerte en Guatemala.⁴ Del total de pacientes con esta morbilidad se encontró una prevalencia de hiperuricemia de 43.90% y además el 72.22% presentó HTA como patología adjunta; los resultados revelan que la hiperuricemia puede jugar un papel importante en la historia natural de esta enfermedad.

El estudio permitió obtener datos actuales sobre la prevalencia de hiperuricemia en pacientes que presentan enfermedad cardiovascular, generando nueva información en pacientes con SCA e IC y actualizando los datos de HTA, ya que el último estudio se realizó en el año de 1993;⁷ se tomó en cuenta las enfermedades con mayores índices de morbimortalidad en Guatemala.⁴ No se logró observar una relación causa efecto debido a que el diseño del estudio no lo permitió al no tratarse de un estudio de tipo longitudinal, tampoco se tomó en

cuenta un grupo control ni se evaluaron otros factores de riesgo que pudiesen haber intervenido en la progresión y desarrollo de las enfermedades cardiovasculares en los pacientes estudiados. Los datos no se pueden generalizar a la población guatemalteca debido a que se utilizó el cálculo de una muestra para una población objetivo y no a la población en general.

7. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de hiperuricemia es de 34.30% en pacientes con enfermedad cardiovascular que asisten a la clínica de cardiología e hipertensión y del servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios.
2. Los pacientes con enfermedad cardiovascular tienen como características sociodemográficas una edad media de 64 años, más de tres cuartos de los pacientes es de sexo femenino, 9 de cada 10 pacientes es de etnia no indígena, más de la mitad población curso únicamente el nivel educativo primario y tienen ingresos familiares menor al sueldo mínimo.
3. En pacientes con hiperuricemia la prevalencia por enfermedad cardiovascular es de 64.21% para HTA, 6.32% en IC y 3.16% para SCA, mostrando que 9 de cada 10 pacientes con hiperuricemia tiene como morbilidad asociada HTA.

8. RECOMENDACIONES

1. A los médicos del Hospital General San Juan de Dios:

Brindar un seguimiento estandarizado a los pacientes con enfermedades cardiovasculares realizando con regularidad tamizaje del nivel de ácido úrico para lograr un impacto positivo en la salud de los pacientes.

2. Al paciente:

Asistir con regularidad a evaluación y seguimiento por parte de un médico capacitado para monitoreo del curso natural de su enfermedad.

3. A la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad San Carlos de Guatemala:

Realizar un estudio longitudinal para evaluar el desarrollo o progresión de enfermedades cardiovasculares con la hiperuricemia.

9. APORTES

1. Se realizó una investigación en la que se determinó la prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular del Hospital General San Juan de Dios, debido a que no existe una fuente previa, además de actualizar los datos obtenidos en pacientes con HTA del estudio realizado en 1993 en la Liga Guatemalteca del Corazón.
2. Se brindó un reporte con los resultados de los niveles de ácido úrico de cada paciente a los doctores de la clínica de hipertensión y cardiología y del servicio de encamamiento de cardiología para que puedan informar a los pacientes su resultado y en caso lo amerite un tratamiento adecuado.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares [en línea]. Ginebra, Suiza: OMS; 2018 [citado 7 Feb 2018]. Disponible en:
http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
2. Benjamin E, Blaha M, Chiuve S, Cushman M, Das S, Deo R, et al. Resumen de estadísticas de 2017: enfermedad del corazón y ataque cerebral [en línea]. Dallas: AHA/ASA; 2017 [citado 13 Feb 2018]. doi: 10.1161/CIR.0000000000000485.
3. Gómez L. Las enfermedades cardiovasculares: un problema de salud pública y un reto global. *Biomédica* [en línea]. 2011 Oct-Dic [citado 13 Feb 2018]; 31(4): 469-73. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v31n4/v31n4a01.pdf>
4. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Análisis de situación en salud. Guatemala: MSPAS; 2016. (ASIS, 2016).
5. Sistema de Información Gerencial de Salud [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2016 [actualizado 22 Abr 2017; citado 29 Abr 2018]; Principales causas de morbilidad y mortalidad; [aprox. 3 pant.]. Disponible en:
<http://sigsa.mspas.gob.gt/datos-salud/morbilidad.html>.
6. Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality: the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. *JAMA* [en línea]. 2000 May [citado 13 Feb 2018]; 283(18): 2404-10. doi: 10.1001 / jama.283.18.2404
7. Ortega Pérez WR. Hiperuricemia en pacientes con hipertensión arterial esencial: estudio realizado en pacientes con hipertensión arterial esencial atendidos en la Liga Guatemalteca del Corazón del 1 de mayo de 1992 al 31 de abril de 1993, Guatemala [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1993.
8. Pontremoli R. The role of urate-lowering treatment on cardiovascular and renal disease: evidence from CARES, FAST, ALL-HEART, and FEATHER studies. *Curr Med Res Opin* [en línea]. 2017 Nov [citado 13 Feb 2018]; 33 Suppl 3: S27-32. doi:
<https://doi.org/10.1080/03007995.2017.1378523>
9. Nakanishi N, Okamoto M, Yoshida H, Suzuki K, Takara K. Serum uric acid and risk for development of hypertension and impaired fasting glucose or type ii diabetes in japanese male office workers. *Eur J Epidemiol* [en línea]. 2003 [citado 13 Feb 2018]; 18(6): 523-30. doi: <https://doi.org/10.1023/A:1024600905574>

10. Taniguchi Y, Hayashi T, Tsumura K, Endo G, Fujii S, Okada K. Serum uric acid and the risk for hypertension and type 2 diabetes in Japanese men: the Osaka health survey. *J Hypertens* [en línea]. 2001 Jul [citado 13 Feb 2018]; 19(7): 1209-15. doi: 10.1097/00004872-200107000-00005
11. Masuo K, Kawaguchi H, Mikami H, Ogihara T, Tuck M. Serum uric acid and plasma norepinephrine concentrations predict subsequent weight gain and blood pressure elevation. *Hypertension* [en línea]. 2003 Oct [citado 13 Feb 2018]; 42(4): 474-80. doi: <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000091371.53502.D3>
12. Cebollada J, Gimeno J. Ácido úrico como factor de riesgo cardiovascular. *Hipertens Riesgo Vasc* [en línea]. 2012 Abr-Jun [citado 13 Feb 2018]; 29(2): 36-43. doi: <dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2012.04.001>
13. Jossa F, Farinano E, Panico S, Krogh V, Calentano E, Galasso R, et al. Serum uric acid and hypertension: the Olivetti heart study. *J Hum Hypertens* [en línea]. 1994 Sep [citado 13 Feb 2018]; 8(9): 677-81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7807497>
14. Holme I, Aastveit A, Hammar N, Jungner I, Walldius G. Uric acid and risk of myocardial infarction, stroke and congestive heart failure in 417 734 men and women in the Apolipoprotein MORTality RISK Study (AMORIS). *J Intern Med* [en línea]. 2009 Dic [citado 18 Feb 2018]; 266(6): 558-70. doi: 10.1111/j.1365-2796.2009.02133.x
15. Von Lueder T, Girerd N, Atar D, Agewall S, Lamiral Z, Kanbay M, et al. Serum uric acid is associated with mortality and heart failure hospitalizations in patients with complicated myocardial infarction: findings from the high-risk myocardial infarction database initiative. *Eur J Heart Fail* [en línea]. 2015 Nov [citado 18 Feb 2018]; 17(11): 1144-51. doi: 10.1002/ejhf.419
16. Krishnan E. Hyperuricemia and incident heart failure. *Circ Heart Fail* [en línea]. 2009 Nov [citado 18 Feb 2018]; 2(6): 556-62. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.797662
17. Palazzuoli A, Ruocco G, Pellegrini M, Beltrami M, Giordano N, Nuti R, et al. Prognostic significance of hyperuricemia in patients with acute heart failure. *Am J Cardiol* [en línea]. 2016 May [citado 18 Feb 2018]; 117(10): 1616-21. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.02.039>
18. Burns C, Wortman R. Trastornos del metabolismo de la purina y pirimidina. En: Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, editores. *Harrison principios de medicina interna*. 18 ed. Nueva York: Mc Graw Hill; 2015: vol. 2 p. 3181-7.
19. Kuwambara M. Hyperuricemia, cardiovascular disease, and hypertension. *Pulse (Basel)* [en línea]. 2016 Abr [citado 18 Feb 2018]; 3(3-4): 242-52. doi: 10.1159/000443769

20. Ross E, Perloff J, Danovitch G, Child J, Canobbio M. Renal function and urate metabolism in late survivors with cyanotic congenital heart disease. *Circulation* [en línea]. 1986 Mar [citado 18 Feb 2018]; 73(3): 396-400. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.73.3.396>
21. Enomoto A, Kimura H, Chairoungdua A, Shigeta Y, Jutabha P, Ho Cha S, et al. Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. *Nature* [en línea]. 2002 May [citado 18 Feb 2018]; 417(6887): 447-452. doi: 10.1038/nature742
22. Ichida K, Matsuo H, Takada T, Akiyoshi N, Murakami K, Shimizu T, et al. Decreased extra-renal urate excretion is a common cause of hyperuricemia. *Nat Commun* [en línea]. 2012 Abr [citado 18 Feb 2018]; 3(764): 1-7. doi: 10.1038/ncomms1756
23. Sancho T, Bernardino I, García J. Consulta diaria. Qué haría usted ante un paciente con hiperuricemia. *Med Integr* [en línea]. 2000 Feb [citado 16 Feb 2018]; 35(3): 100-11. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-un-paciente-con-hiperuricemia-15362>
24. Alcaíno H, Greig D, Castro P, Verdejo H, Mellado R, García L, et al. Ácido úrico: una molécula con acciones paradójicas en la insuficiencia cardíaca. *Rev Med Chil* [en línea]. 2011 [citado 16 Feb 2018]; 139(4): 505-15. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872011000400014>
25. Carvajal C. El ácido úrico: de la gota y otros males. *Med Leg Costa Rica* [en línea]. 2016 Mar [citado 15 Feb 2018]; 33(1): 182-9. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v33n1/1409-0015-mlcr-33-01-00182.pdf>
26. Molina P, Beltran S, Avila A, Escudero V, Gorriz JL, Alcoy E, et al. ¿Es el ácido úrico un factor de riesgo cardiovascular?, ¿cuál es su implicación en la progresión de la enfermedad renal crónica?. *Nefrología Sup Ext* [en línea]. 2011 [citado 3 Jun 2018]; 2(5): 131-9. doi: 10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Jul.11086
27. Bardin T, Richette P. Definition of hyperuricemia and gout conditions. *Curr Opin Rheumatol* [en línea]. 2014 Mar [citado 11 Mar 2018]; 26(2): 186-91. doi: 10.1097/BOR.000000000000028
28. Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi G, Santeusano F, Porcellati C, Brunetti P. Relation between serum uric acid and risk of cardiovascular disease in essential hypertension: the PIUMA study. *Hypertension* [en línea]. 2000 Dic [citado 5 Mar 2018]; 36(6): 1072-1078. doi: <https://doi.org/10.1161/01.HYP.36.6.1072>
29. Leeuw PW, Thijs L, Birkenhäger W, Voyaki SM, Efstratopoulos AD, Fagard RH, et al. Prognostic significance of renal function in elderly patients with isolated systolic hypertension: results from the Syst-Eur trial. *J Am Soc Nephrol* [en línea]. 2002 Sep [citado 5 Mar 2018]; 13(9): 2213-22. doi: 10.1097/01.ASN.0000027871.86296.92

30. Lamego S, Perim M, Pires D, Magalhães P, Miranda E, Molina B, et al. Distribuição por gênero de ácido úrico sérico e fatores de risco cardiovascular: estudio populacional. *Arq Bras Cardiol* [en línea]. 2012 [citado 11 Mar 2018]; 98(1): 13-21. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2011005000116>
31. Trujillo P, Vargas Furnari J, Giai M. Prevalencia de hiperuricemia y otros factores de riesgo cardiovascular en una población de adultos jóvenes en Mendoza (Argentina). *Hig Sanid Ambient* [en línea]. 2011 [citado 5 Mar 2018]; 11: 802-806. Disponible en: [http://www.salud-publica.es/secciones/revista/revistaspdf/bc5154266054ea9_Hig.Sanid.Ambient.11.802-806.\(2011\).pdf](http://www.salud-publica.es/secciones/revista/revistaspdf/bc5154266054ea9_Hig.Sanid.Ambient.11.802-806.(2011).pdf)
32. Zhu Y, Pandya B, Choi H. Prevalence of gout and hyperuricemia in the us general population: the national health and nutrition examination survey 2007-2008. *Arthritis Rheum* [en línea]. 2011 Oct [citado 3 Mar 2018]; 63(10): 3136-41. doi: 10.1002/art.30520
33. Llamazares L, Rodriguez M, De la Cruz E, Torres A, Flores J. Prevalencia de hiperuricemia, resistencia a insulina, obesidad y dislipidemias en jóvenes de 17 a 23 años. *Bioquímica* [en línea]. 2007 Mar [citado 3 Mar 2018]; 32(SA): 134. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57609868>
34. González A, Elizondo S, Amancio O. Relación entre síndrome metabólico e hiperuricemia en población aparentemente sana. *Rev Med Hosp Gen (Mex)* [en línea]. 2011 Ago [citado 24 Feb 2018]; 74(3): 132-7. Disponible en <http://www.elsevier.es/pt-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-relacion-entre-sindrome-metabolico-e-X0185106311356302>
35. Köttegen A, Albrecht E, Teumer A, Vitart V, Krumsiek J, Hundertmark C, et al. Genome-wide association analysis identify 18 new loci associated with serumurate concentrations. *Nat Genet* [en línea]. 2013 Feb [citado 11 Mar 2018]; 45(2): 145-54. doi: 10.1038 / ng.2500.
36. Gröbner W, Gross M, Zöllner N. Krankheiten durch störungen des purin-und pyrimidin-stoffwechsels. En: Gerok W, Huber C, Meinertz T, Zeidler H, editores. *Die Innere Medizin Schattauer*. 11 ed. Stuttgart: Schattauer; 2007. p. 1140-51.
37. Paul B, Anoopkumar K, Krishnan V. Asymptomatic hyperuricemia: is it time to intervene?. *Clin Rheumatol* [en línea]. 2017 Dic [citado 11 Mar 2018]; 36(12): 2637-44. doi: 10.1007/s10067-017-3851-y
38. Dalbeth N, Haskard D. Mechanisms of inflammation in gout. *Rheumatology* [en línea]. 2005 Sep [citado 18 Mar 2018]; 44(9): 1090-6. doi: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keh640>
39. Bonilla K, Ayala C, Garcia H, Iraheta I, García A. Guía dietética para pacientes con hiperuricemia y gota agar. *Medicina Interna (Guatemala)* [en línea]. 2015 Sep-Dic [citado 19 Feb 2018]; 19(3): 1-7. Disponible en: <http://asomigua.org/wp-content/uploads/2015/11/Articulo-8.pdf>

40. Fernández D, Londoño J, Santos P, Reyes E, Valle R. Tratamiento de la gota aguda. *Rev Fac Med (Colombia)* [en línea]. 2009 Jul-Dic [citado 19 Feb 2018]; 17(2): 245-51. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v17n2/v17n2a08.pdf>
41. Sancho T, García J. Criterios terapéuticos ante la hiperuricemia. *Rev Cli Esp* [en línea]. 2001 Feb [citado 19 Feb 2018]; 201(2): 85-7. Disponible en: <http://www.revclinesp.es/es/criterios-terapeuticos-ante-hiperuricemia/articulo/10022704/>
42. Castro M, Rojas K. Actualización en manejo de hiperuricemia/crisis aguda de gota. *Rev Med Costa Rica Centroam* [en línea]. 2011 [citado 19 Feb 2018]; 67(597): 183-7. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2011/rmc112j.pdf>
43. Day R, Graham G, Hicks M, McLachlan A, Stocker S, Williams K. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of allopurinol and oxypurinol. *Clin Pharmacokinet* [en línea]. 2007 Ago [citado 11 Mar 2018]; 46(8): 623-44. doi: 10.2165/00003088-200746080-00001
44. Luño J, Goicoechea M, García S. Introducción: avances en el tratamiento de la gota. *Nefrología Sup Ext* [en línea]. 2012 [citado 19 Feb 2018]; 3(2): 1-7. doi: 10.3265/NefrologíaSuplementoExtraordinario.pre2012.Mar.11443
45. Saag K, Adler S, Bhakta N, Fung M, Kopicko J, Stogard C, et al. Lesinurad, a novel selective uric acid reabsorption inhibitor, in two phase III clinical trials: combination study of lesinurad in allopurinol standard of care inadequate responders (CLEAR 1 and 2) [en línea]. Boston: ACR/ARHP; 2014 [citado 18 Feb 2018]; (annual meeting, L10). Disponible en: <https://acrabstracts.org/abstract/lesinurad-a-novel-selective-uric-acid-reabsorption-inhibitor-in-two-phase-iii-clinical-trials-combination-study-of-lesinurad-in-allopurinol-standard-of-care-inadequate-responders-clear-1-and-2/>
46. Sivera F, Wechalekar M, Andrés M, Buchbinder R, Carmona L. Interleukin-1 inhibitors for acute gout. *Cochrane Database Syst Rev* [en línea]. 2014 Sep [citado 18 Feb 2018]; (9): 1-50. doi: 10.1002/14651858.CD009993.pub2
47. Shahinfar S, Simpson R, Caride AD, Thiyagarajan B, Nakagawa Y, Parks J, et al. Seguridad de losartán en pacientes hipertensos con hiperuricemia inducida por tiazidas. *Hipertens Riesgo Vasc* [en línea]. 2000 Abr [citado 19 Feb 2018]; 17(3): 130. doi: 10.1016/S1889-1837(00)71030-0
48. Hoiegggen A, Alderman M, Kjeldsen S, Julius S, Devereux R, de Faire U, et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study. *Kidney Int* [en línea]. 2004 Mar [citado 11 Mar 2018]; 65(3): 1041-9. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2004.00484.x>

49. Kydd A, Seth R, Buchbinder R, Edwards C, Bombardier C. Uricosuric medications for chronic gout. *Cochrane Database Syst Rev* [en línea]. 2014 Nov [citado 19 Feb 2018]; (11): 1-61. doi: 10.1002/14651858.CD010457.pub2.
50. Goicoechea M. Ácido úrico y enfermedad renal crónica [en línea]. En: López L, editor. Madrid: Nefrología al día; 201? [citado 18 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/en-monografias-nefrologia-dia-articulo-cido-urico-enfermedad-renal-cronica-18>.
51. González F. Fibratos. Síndrome Cardiometabólico Diabetes [en línea]. 2014 [citado 18 Feb 2018]; 1 (3): 119-124. Disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx/nieto/Diabetes/numero%203/fibratos.pdf
52. Brea A, Millan J, Ascaso J, Blasco M, Diaz A, Gonzalez P, et al. Terapia con fibratos: uso racional del fenofibrato 2016: resumen ejecutivo. *Clin Investig Arterioescler* [en línea]. 2016 Nov-Dic [citado 3 Mar 2018]; 28 (6): 295-301. doi: <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2016.06.001>
53. Organización Mundial de la Salud. Temas de salud: enfermedades cardiovasculares [en línea]. Ginebra, Suiza: OMS; 2018 [citado 9 Feb 2018]. Disponible en: http://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/es/.
54. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, et al. Guías ESC 2016 sobre la prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2016 Oct [citado 9 Feb 2018]; 69 (10) Suppl 939: S1-87. doi: 10.1016/j.recesp.2016.08.009
55. Organización Mundial de la Salud. Centro de prensa: enfermedades cardiovasculares [en línea]. Ginebra, Suiza: OMS; 2017 [citado 9 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>.
56. Spinner J, Alvarado M. Salud para su corazón—a latino promotora-led cardiovascular health education program. *Fam Community Health* [en línea]. 2012 Abr [citado 9 Feb 2018]; 35 (2): 111-119. doi: 10.1097/FCH.0b013e3182465058
57. Ramírez M. Situación epidemiológica de las enfermedades cardiovasculares en Centro América [en línea]. Guatemala: OPS/OMS; 2007 [citado 11 Mar 2018]. Disponible en: https://www.paho.org/hon/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=enfermedades-no-transmisibles&alias=192-situacion-epidemiologica-de-las-enfermedades-cardiovasculares-en-centroamerica&Itemid=211.
58. Kotchen T. Vasculopatía hipertensiva. En: Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, editores. *Harrison principios de medicina interna* 18 ed. Nueva York: Mc Graw Hill; 2015. Vol. 2 p. 2042-2059.

59. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Cardiovasculares. ¿Qué son las enfermedades cardiovasculares? [en línea]. Ginebra, Suiza: OMS; 2018 [citado 13 Feb 2018]. Disponible en:
http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/.
60. Sam B. Situación de enfermedades no transmisibles junio 2016 [en línea]. Guatemala: MSPAS. Departamento de Epidemiología; 2016 [citado 6 Mar 2018]. Disponible en:
<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/Situaci%C3%B3n%20de%20Enfermedades%20no%20Transmisibles%20junio%202016.pdf>
61. Alcazar J M, Oliveras A, Orte Martínez L M, Jiménez S, Segura J. Hipertensión arterial esencial [en línea]. En: López L, editor. Madrid: Nefrología al Día; 201? [citado 18 Feb 2018]. Disponible en:
<http://revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-hipertension-arterial-esencial-23>
62. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol [en línea]. 2013 Nov [citado 9 Feb 2018]; 66 (11): 842-847. doi:
10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc
63. Whelton P, Carey R, Aronow W, Casey D, Collins K, Dennison C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of The American College Of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. Hypertension [en línea]. 2018 May [citado 18 Feb 2018]; 71 (19): 127-248. doi: 10.1016/j.jacc.2017.07.745
64. James P, Oprail S, Carter B, Cuchman W, Dennison C, Handler J, et al. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA [en línea]. 2014 Feb [citado 18 Feb 2018]; 311 (5): 507-520. Disponible en:
<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2013.284427>
65. Fauri A. Síndrome coronario agudo lo que debe saber el médico no especialista. Bol Esc Med [en línea]. 2008 [citado 9 Feb 2018]; 33 (1): 31-36. Disponible en:
<http://publicacionesmedicina.uc.cl/Boletin/20081/SindromeCoronario.pdf>
66. Solla Ruíz I, Bembibre Vásquez L, Freire Corzo J. Manejo del síndrome coronario agudo en urgencias de atención primaria. Cad Aten Primaria [en línea]. 2011 [citado 9 Feb 2018]; 18: 49-55. Disponible en:
https://www.agamfec.com/wp/wpcontent/uploads/2014/07/18_1_actua_1.pdf

67. Roffi M, Patrono C, Collet J, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. Guías ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2015 Dic [citado 9 Feb 2018]; 68: 1125: e1-e64. doi: 10.1016/j.recesp.2015.11.001
68. Hamm C, Bassand J, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2012 [citado 9 Feb 2018]; 65 (2): Suppl S1-55. Disponible:
http://www.revespcardiol.org/contenidos/static/avance_guias/Guia2012_3.pdf
69. Sistema de Información Gerencial de Salud [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2012-2016 [citado 29 Abr 2018]. Enfermedades crónicas; [aprox. 3 pant.]. Disponible en:
<http://sigsa.mspas.gob.gt/datos-salud/estadisticas-vitales.html>.
70. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso para el manejo de pacientes con síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST (angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST). *Rev Argent Cardiol* [en línea]. 2014 Oct [citado 9 Feb 2018]; 82 Suppl 1: S1-48. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/10/Consenso-para-el-manejo-de-pacientes-con-Sindrome-Coronario-Agudo-sin-Supradesnivel-del-Segmento-ST-Angina-Inestable-e-Infarto-de-Miocardio-sin-elevacion-del-ST.pdf>
71. Llancaquero M. Manejo del síndrome coronario agudo en el paciente adulto mayor. *Rev Med Clin Condes* [en línea]. 2017 Mar-Abr [citado 9 Feb 2018]; 28 (2): 291-300. doi: 10.1016/j.rmclc.2017.04.018
72. Bonet A, Albarrán A, Bardaji A. Tratamiento farmacológico en la fase aguda del infarto de miocardio. ¿qué anticoagulante? ¿qué antiagregante? ¿qué otra medicación?. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2009 Nov [citado 9 Feb 2018]; 9 Suppl C: S46-53. doi: [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(09\)72812-2](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(09)72812-2)
73. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. Guía de práctica clínica sobre tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica [en línea]. Madrid, España: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2016 [citado 3 Mar 2018]. (Guías de práctica clínica en el SNS, 2016). Disponible en:
<http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017963.pdf>
74. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2016 Dic [citado 9 Feb 2018]; 69 (12): Suppl 1167 S1-85. doi: 10.1016/j.recesp.2016.10.014

75. Pereira J, Rincon G, Niño D. Insuficiencia cardiaca: aspectos básicos de una epidemia en aumento. *CorSalud* [en línea]. 2016 Ene-Mar [citado 9 Feb 2018]; 8 (1): 58-70. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2016/cor161i.pdf>
76. Maron B, Rocco T. Farmacoterapia de la insuficiencia cardíaca congestiva. En: Gilman A, Goodman L, editores. *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12 ed. Mexico D.F.: Mc Graw Hill; 2012. p. 789-813.
77. Yancy C, Jessup M, Bozkurt B, Drazner M, Fonarow C, Geraci S, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2013 Oct [citado 7 Feb 2018]; 62 (16): 1495-1539. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109713021153?via%3Dihub>
78. Yancy C, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey D, Colvin M, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and Heart Failure Society of America. *Circulation* [en línea]. 2017 Ago [citado 18 Feb 2018]; 136 (6) Suppl S137-161. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000509>
79. Davis N. The cardio-vascular and renal relations and manifestations of gout. *JAMA* [en línea]. 1897 Ago [citado 25 Mar 2018]; 29 (6): 261-262. doi: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/454314?redirect=true>
80. Mazzali M, Hughes J, Kim Y, Jefferson J, Kang D, Gordon K, et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism. *Hypertension* [en línea]. 2001 Nov [citado 25 Mar 2018]; 38 (5): 1101-1106. doi: 10.1161/hy1101.092839
81. Kang D, Park S, Lee I, Johnson R. Uric acid-induced c-reactive protein expression: implication on cell proliferation and nitric oxide production of human vascular cells. *J Am Soc Nephrol* [en línea]. 2005 Dic [citado 26 Mar 2018]; 16 (12): 3553-3562. doi: 10.1681/ASN.2005050572
82. Feig D, Duk-Hee K, Johnson R. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med* [en línea]. 2008 Oct [citado 4 Feb 2018]; 359 (17): 1811-1821. doi: 10.1056/NEJMra0800885
83. Jin M, Yang F, Yang I, Yin Y, Jun Luo J, Wang H, et al. Uric acid, hyperuricemia and vascular diseases. *Front Biosci* [en línea]. 2012 Ene [citado 18 Feb 2018]; 17: 656-669. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3247913/>

84. Joong J, Ahn J, Hwang J, Woo S, No K, Bak J, et al. Relationship between uric acid and blood pressure in different age groups. *Clin Hypertens* [en línea]. 2015 Jul [citado 18 Feb 2018]; 21: Suppl 14 S1-7. doi: <https://doi.org/10.1186/s40885-015-0022-9>
85. Sharaf U, Salem M, Abdulazim D. Uric acid in the pathogenesis of metabolic, renal, and cardiovascular diseases: a review. *J Adv Res* [en línea]. 2017 Sep [citado 18 Feb 2018]; 8 (5): 537-48. doi: 10.1016/j.jare.2016.11.004.
86. López L, Fernández A, Bueno H, Coma I, Lindón R, Cequier Á, et al. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. *Rev Esp Cardiol* [en línea]. 2000 Jun [citado 9 Ene 2018]; 53 (6): 838-850. Disponible en:
http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=10311&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=51&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v53n06a04713pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
87. Cambridge dictionaries online [en línea]. Cambridge (UK): Cambridge University Press; 2018 [citado 26 Feb 2013]. Disponible en:
<http://dictionary.cambridge.org/es/diccionario/ingles/age>.
88. Real Academia Española [en línea]. Madrid, España: RAE; 2018 [citado 19 Feb 2018]. Disponible en: <http://dle.rae.es/?id=XIApmpe>.
89. Enciclopedia Jurídica [en línea]. España: Enciclopedia jurídica; 2014 [citado 19 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.encyclopedia-juridica.biz14.com/d/estado-civil/estado-civil.htm>.
90. Definición ABC [en línea]. Brasil: definicionabc.com; 2018 [citado 19 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.definicionabc.com/economia/ingreso-familiar.php>.
91. Guatemala. Ministerio de Trabajo y Previsión Social. Salario mínimo se incrementa 3.75% Para 2018 [en línea]. Guatemala: Mintrab; 2018 [citado 28 Mar 2018]. Disponible en: <http://www.mintrabajo.gob.gt/index.php/nota-principal/6142-salario-m%C3%ADnimo-se-incrementa-3-75-para-2018.html>.
92. Martínez J, Simón J. Fragmentación del territorio en Guatemala en el siglo XXI. Guatemala: Dirección General de Investigación, Programa Universitario de Investigación Asentamientos Humanos; 2012.
93. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística. Caracterización departamental Guatemala 2013. Guatemala: INE; 2014.
94. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Hospital General San Juan de Dios [en línea]. Guatemala: MSPAS, HGSJDD; 2017 [citado 14 Jul 2018]. Disponible en: <http://hospitalsanjuandedios.mspas.gob.gt/index.php/pages/about-us>.

95. Gliozzi M, Malara N, Muscoli S, Mollace V. The treatment of hyperuricemia. *Int J Cardiol* [en línea]. 2016 Jun [citado 11 Mar 2018]; 213: 23-27. doi:
<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.08.087>
96. Díaz D, Cardellá L, Cabada F, Fiterre I, Montenegro M, Souto Y. Hiperuricemia y factores de riesgo cardiovascular en pacientes hospitalizados. *Panorama Cuba y Salud* [en línea]. 2010 Jul [citado 12 Jul 2018]; 5 (2): 5-12. Disponible:
<http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/100/pdf>
97. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística. República de Guatemala: Estadísticas demográficas y vitales 2014 [en línea]. Guatemala: INE; 2015 [citado 3 Mar 2018]. Disponible en: <https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2016/01/13/FijigScCmvJuAdaPlozybqKmr01Xtkjy.pdf>
98. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística. Caracterización República de Guatemala [en línea]. Guatemala: INE; 201? [citado 3 Mar 2018]. Disponible en:
<https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2014/02/26/L5pNHMXzxy5FFWmk9NHCrK9x7E5Qqvvy.pdf>

11. ANEXOS

11.1 Anexo 1

Clasificación de HTA.⁶²

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	<120		<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA grado 3	≥180	y/o	≥110
HTA sistólica aislada	≥140	y	<90

Fuente: guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial. Revista española de Cardiología. Noviembre 2013.

11.2 Anexo 2

Clasificación y comparación de insuficiencia cardíaca.⁷⁷

Estadios de IC según la AHA		Clasificación funcional de IC según la NYHA	
A	Pacientes con alto riesgo de desarrollar IC, pero sin alteración cardíaca estructural o síntomas de IC.	I	No hay limitación para la actividad física. La actividad física ordinaria no causa síntomas de IC.
B	Pacientes con alteraciones estructurales relacionadas con el desarrollo de IC, pero sin síntomas y/o signos de IC.	II	Ligera limitación de la actividad física. Sin síntomas al reposo.
C	Pacientes que presentan o han presentado síntomas de IC asociados con cardiopatía estructural.	III	Limitación marcada para la actividad física. Sin síntomas al reposo.
D	IC refractaria a tratamiento médico que requiere intervenciones especiales.	IV	Incapacidad para realizar alguna actividad física sin que aparezcan síntomas de IC o síntomas de IC al reposo.

Fuente: ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: executive Summary. Journal of the American College of Cardiology. Octubre 2013

11.3 Anexo 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIDAD DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**

“HIPERURICEMIA EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR”

En este trabajo de investigación participarán tres investigadores, estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala quienes cursan el último año de la carrera de Médico y Cirujano. Este formulario de consentimiento informado está dirigido a hombres y mujeres mayores de 18 años que sean pacientes de las clínicas de cardiología e hipertensión de la consulta externa y pacientes que se encuentren ingresados en el servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios.

El objetivo principal de nuestra investigación es describir la prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular, debido a que múltiples estudios a nivel mundial han planteado la hiperuricemia como un factor de riesgo para el desarrollo de este tipo de enfermedades.

Se le solicita su participación ya que usted cumple con los criterios necesarios para nuestro estudio, se aclara que su participación es voluntaria y tiene el derecho a negarse a participar o retirarse del estudio si en algún momento lo desea sin ninguna consecuencia. Si no comprende la información que le es proporcionada puede preguntarle a los investigadores, quienes deben resolver sus dudas; tiene derecho a o contestar alguna pregunta si lo desea y también una copia de este documento si lo requiere.

El procedimiento inicia con una entrevista en la cual se realizarán 22 preguntas las cuales debe contestar según los conocimientos que posea. Posteriormente se procederá a la toma de muestra sanguínea para realizar el análisis de ácido úrico en el laboratorio clínico.

Para dicha extracción se procederá a:

- Se rotulará el tubo con el tubo con el nombre del paciente.
- El investigador se lavará sus manos y se colocará guantes de goma.
- Se colocará un torniquete en la parte superior del miembro superior que se punzará.
- Se limpiará el sitio de punción con un algodón con alcohol isopropílico.
- Se introducirá la aguja y se extraerán 3 mL de sangre.
- Se retirará el torniquete y se retirará la aguja, colocando al mismo tiempo un algodón en el sitio de punción.
- La muestra extraída se depositará e el tubo de ensayo con su nombre y será almacenada.

Su identidad en este estudio está protegida, los datos serán manejados de manera confidencial únicamente por los investigadores y los profesores que supervisan el estudio.

He sido invitado(a) a participar en la investigación "Hiperuricemia en enfermedad cardiovascular. Entiendo que resolveré una entrevista de 22 preguntas de forma anónima y luego se tomará la muestra sanguínea para que sea analizada. He sido informado(a) que o existen riesgos o efectos secundarios ya que el procedimiento será llevado a cabo con las normas de bioseguridad pertinentes. He leído y comprendido este documento, me han aclarado las dudas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación y entiendo que puedo retirarme de la misma si en algún momento lo deseo sin ninguna consecuencia.

Nombre del participante: _____

Firma del participante: _____

Fecha: _____

Si fuera analfabeto

He sido testigo de la lectura de este documento de consentimiento informado para el participante y le han resultado todas mis dudas. Confirmando que la persona ha dado su consentimiento libremente.

Nombre del testigo: _____

Firma del testigo: _____

Fecha: _____

Huella dactilar del participante

He leído con exactitud el documento de consentimiento informado al participante y he resuelto las dudas que surgieron durante la lectura del mismo. Confirmando que la persona ha dado su consentimiento libremente.

Nombre del investigador: _____

Firma del investigador: _____

Fecha: _____

11.4 Anexo 4

INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIDAD DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS**

“HIPERURICEMIA EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR”

Boleta de recolección de datos

Número de boleta: _____

Instrucciones: Este instrumento de evaluación se completará por el investigador, al realizar la entrevista al sujeto de estudio y al revisar su registro clínico para llenar la sección I y II, al terminar se realizará la extracción de la muestra sanguínea para poder ser llevada al laboratorio clínico y al tener los resultados se llenará la sección III.

Datos generales

Nombre del paciente: _____

Número de registro clínico: _____

Sección I: sociodemográfico

1. Edad: _____ años
2. Sexo: Masculino Femenino
3. Estado Civil: Soltero Casado Unión de Hecho
4. Etnia: Indígena No indígena
5. Escolaridad: Ninguna Preprimaria Primaria
Básica Diversificado Universitaria
Otra
6. Ingreso familiar: < Sueldo mínimo ≥ Sueldo mínimo

Sección II: enfermedad cardiovascular

1. ¿Qué enfermedad cardiovascular padece?

- 1.1. Hipertensión arterial Si No
- 1.2. Insuficiencia cardíaca Si No
- 1.3. Síndrome Coronario Si No

Sección III: Bioquímico

1. Nivel de ácido úrico: _____mg/dl
2. Hiperuricemia: Si No

Agradecimientos: Gracias a los hombres y mujeres que decidieron participar en la investigación sobre la prevalencia de ácido úrico en enfermedades cardiovasculares, los resultados de su muestra de sangre serán entregados en su clínica de consulta externa en su siguiente cita.

11.5 Anexo 5

Pacientes con enfermedad cardiovascular de la clínica de hipertensión, cardiología y servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios en los meses de mayo y junio 2018.

Variable	N	%	N=277
Encamamiento de cardiología	47	16.97	
Clínica de hipertensión y cardiología	230	83.03	

“HIPERURICEMIA EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR”

González Lubia⁽¹⁾, Vargas Nancy⁽¹⁾, Mazariegos Gerardo⁽¹⁾, Soto Harry⁽²⁾, Chinchilla Paul⁽³⁾.

- (1) Estudiantes recién graduados, Facultad de Ciencias Médicas USAC.
- (2) Asesor de investigación, Médico y Cirujano especialidad en Medicina Interna, maestría en Cardiología.
- (3) Revisor de investigación, Médico y Cirujano especialidad en Pediatría, maestría en Salud Pública y Epidemiología

RESUMEN

OBJETIVO: Estimar la prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular en la clínica de cardiología, hipertensión y servicio de encamamiento de cardiología del Hospital General San Juan de Dios. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio prospectivo de corte transversal con 277 pacientes mayores de 18 años, durante mayo y junio del año 2018; se obtuvo la información con una boleta de recolección de datos y la toma de muestra sanguínea para medir el nivel de ácido úrico en el laboratorio del Centro de Investigaciones Biomédicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC y se realizó un análisis descriptivo univariado. El estudio fue avalado por el Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC. **RESULTADOS:** La prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular fue 34.30% IC 95% (0.25 - 0.43), en IC 54.55%, SCA 43.90% y HTA 32.82%. La edad media fue 64 ± 12 años, el 76.17% es de sexo femenino. El nivel de ácido úrico tuvo una media de 5.67 ± 1.60 mg/dl. **CONCLUSIONES:** La prevalencia de hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular es 34.30%, de estos el 64.21% con HTA, 6.32% con IC y 3.16% con SCA, evidenciando que 9 de cada 10 pacientes con hiperuricemia tiene como morbilidad asociada HTA; la edad media es de 64 años, más de la mitad de los pacientes es de sexo femenino con predominio de etnia no indígena, un nivel medio de educación primaria e ingreso menor al sueldo mínimo.

Palabras clave: Ácido úrico, hiperuricemia, enfermedades cardiovasculares.