



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del
Estado

Hospital Regional 1° de Octubre

Tesis

Prevalencia de hiperuricemia en pacientes con hipertensión arterial
sistémica

Que para obtener el:

Título de Especialista

En:

Medicina Interna

Presenta:

Dr. Carlos Ángel Monterrey García

Asesores de Tesis:

Dra. María Guadalupe Laguna Hernández

Dr. Evaldo Zoé Rivas Hernández

México, Ciudad de México. Junio de 2022

Facultad de Medicina

RPI 392.2021





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del
Estado**

Hospital Regional 1° de Octubre

Tesis

**Prevalencia de hiperuricemia en pacientes con hipertensión arterial
sistémica**

Que para obtener el:

Título de Especialista

En:

Medicina Interna

Presenta:

Dr. Carlos Ángel Monterrey García

Asesores de Tesis:

Dra. María Guadalupe Laguna Hernández

Dr. Evaldo Zoé Rivas Hernández

México, Ciudad de México. Junio de 2022

Facultad de Medicina

RPI 392.2021



Aprobación de tesis

Dr. Israel David Pérez Moreno
Coordinador de Enseñanza e Investigación

Dr. Miguel Martin Acuña Lizama
Jefe de Investigación

Dra. María Guadalupe Laguna Hernández
Asesora de tesis/ Profesor Adjunto del Curso de Medicina Interna

Dr. Evaldo Zoé Rivas Hernández
Asesor de tesis

Dr. Jesús Alejandro Ibarra Guillen
Profesor Titular del curso de Medicina Interna

Dedicatoria

A mi abuelita Ceci, que siempre me motivo a ser mejor cada día, que me brindo su cariño y amor, es un regalo que te doy hasta el cielo.

A mi tío Oscar, que fue una gran inspiración para mí, que me heredó sus ganas de siempre querer aprender más.

A mi madre, que ha estado conmigo en todo momento, que es mi guía y mi ejemplo, que me ilumina con su sonrisa y sus abrazos, gracias por ser la mejor madre que alguien pueda pedir.

A mi padre, que me hizo fuerte y resistente, que siempre me apoya a seguir adelante y que me hace ver que todos los problemas tienen solución.

A mi hermana, mi mejor amiga, mi confidente, que a pesar de nuestras diferencias siempre estaremos el uno para el otro.

A mi esposa Ari, mi compañera de vida, gracias por estar siempre conmigo, por apoyarme en todo momento, por ser mi rayo de luz en los momentos más difíciles, por ser mi motivación para querer superarme día a día, te amo.

A mi asesora de tesis, la Dra. Guadalupe Laguna, por la confianza que me brindo, por su tiempo dedicado para la creación y conclusión de este proyecto.

A mi asesor de tesis, el Dr. Zoé Rivas, por brindarme todo su apoyo y tiempo, por ese ímpetu y alegría con la que transmite sus conocimientos.

A mis maestros, especialmente al Dr. Alejandro Ibarra, por los conocimientos y toda la confianza que ha puesto en mí.

A mis compañeros de residencia, por brindarme su amistad y apoyo que hicieron más ameno este difícil camino.

INDICE

RESUMEN	9
ABSTRACT	10
INTRODUCCIÓN	12
ANTECEDENTES	14
Definición	14
Epidemiología	15
Biología del ácido úrico	16
Fisiopatogenia.....	18
Ácido úrico e hipertensión: Estudios epidemiológicos	19
Ensayos clínicos para disminuir el ácido úrico en hipertensión	20
Hipertensión en adultos con hiperuricemia sin enfermedad renal.....	22
Hipertensión en adultos con hiperuricemia con enfermedad renal	23
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
JUSTIFICACIÓN	26
HIPÓTESIS	26
OBJETIVO.....	27
Objetivo general.....	27
Objetivos específicos	27
MATERIAL Y MÉTODOS	28
Criterios de inclusión.....	29
Criterios de exclusión.....	29
Criterios de eliminación.....	29
RESULTADOS.....	33
DISCUSION	49
CONCLUSIÓN	52
REFERENCIAS.....	52
ANEXO 1	61

LISTA DE FIGURAS, GRÁFICAS Y TABLAS.

- Figura 1.** Técnica y procedimiento empleados. [Página 27](#)
- Figura 2.** Universo de estudio y tamaño de muestra. [Página 29](#)
- Gráfica 1.** Diagrama de dispersión de los niveles séricos de ácido úrico por la TA sistólica promedio. [Página 45](#)
- Gráfica 2.** Diagrama de dispersión de los niveles séricos de ácido úrico por la TA diastólica promedio. [Página 46](#)
- Gráfica 3.** Diagrama de dispersión de los niveles séricos de ácido úrico por la TAM promedio. [Página 47](#)
- Tabla 1.** Descripción operacional de las variables. [Página 29](#)
- Tabla 2.** Características clínicas y bioquímicas de los pacientes analizados. [Página 34](#)
- Tabla 3.** Características clínicas de los pacientes con hiperuricemia. [Página 35](#)
- Tabla 4.** Comportamiento de los niveles de ácido úrico al inicio y al final del tratamiento en los pacientes con hiperuricemia. [Página 36](#)
- Tabla 5.** Comportamiento de las cifras tensionales sistólicas de la población estudiada durante hospitalización. [Página 38](#)

Tabla 6. Comportamiento de las cifras tensionales diastólicas de la población estudiada durante hospitalización. [Página 39](#)

Tabla 7. Comportamiento de las cifras tensionales sistólicas de la población estudiada durante hospitalización, en donde se obtuvo Media, error estándar de la media, mediana, moda, desviación estándar, varianza y valores mínimos y máximos. [Página 40](#)

Tabla 8. Comportamiento de las cifras tensionales diastólicas de la población estudiada durante hospitalización, en donde se obtuvo Media, error estándar de la media, mediana, moda, desviación estándar, varianza y valores mínimos y máximos. [Página 42](#)

Tabla 9. Correlaciones entre la TA sistólica Promedio y los niveles finales de Ácido Úrico. [Página 44](#)

Tabla 10. Correlaciones entre la TA diastólica Promedio y los niveles finales de Ácido Úrico. [Página 45](#)

Tabla 11. Correlaciones entre la Tensión Arterial Media (TAM) Promedio y los niveles finales de Ácido Úrico. [Página 46](#)

RESUMEN

Introducción: La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) afecta entre el 20 y 40% de la población adulta y significa que alrededor de 250 millones de personas padecen de esta enfermedad. La Organización Mundial de la Salud (OMS), de acuerdo a sus reportes, refiere que la Hipertensión es el factor de riesgo número uno de muerte a nivel mundial. En cuanto a datos nacionales, uno de cada cuatro mexicanos padece hipertensión arterial, siendo la prevalencia en hombres de 24.9% y en mujeres 26.1%. La hiperuricemia presenta una prevalencia mundial que oscila entre 20 al 25%, mientras que en población mexicana adulta la prevalencia es de aproximadamente 15%. Un ensayo clínico experimental se demostró que por cada mg/dL de incremento en el ácido úrico sérico se encontró RR de 1.35 de incidencia de hipertensión (IC95%: 1.06-1.20), con resultados similares para otros factores de riesgo cardiovascular y pronóstico renal. Otro estudio transversal determinó que cada aumento de 1 mg / dL en el ácido úrico sérico contribuye a un aumento del 20% en la prevalencia de hipertensión en una población general no tratada con hiperuricemia e hipertensión

El obtener la prevalencia de la hiperuricemia en pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) podría determinar la presencia o no de una relación tanto en el desarrollo como en el control de la hipertensión arterial en pacientes con presencia de hiperuricemia.

Objetivo: Reportar la prevalencia de hiperuricemia en pacientes diagnosticados con hipertensión arterial sistémica.

Material y métodos: Estudio prospectivo, transversal, observacional y analítico con revisión de expedientes clínicos de pacientes ingresados en el Hospital Regional "1° de Octubre" del ISSSTE con diagnóstico previo de hipertensión arterial sistémica e hiperuricemia asintomática y sintomática de octubre del 2021 a marzo del 2022.

Resultados: La prevalencia de hiperuricemia en paciente hipertensos fue del 7.83%. Con relación a la prevalencia de Hiperuricemia en pacientes con Enfermedad Renal Crónica y Lesión Renal Aguda, en nuestro estudio se reportó una prevalencia de 10% y 30% respectivamente. Mediante la correlación de Pearson se determinó que los niveles séricos de ácido úrico y los niveles promedios

de Tensión Arterial Sistólica (TAS), Tensión Arterial Diastólica (TAD) y Tensión Arterial Media (TAM) tuvieron una correlación positiva baja, con un bajo nivel de significancia para la TAS y TAM promedio, pero con un buen nivel de significancia para la TAD promedio.

Conclusión:

Los resultados obtenidos de la prevalencia son menores en comparación con los reportados en bibliografías internacionales, los cuales obedecen a los criterios de restricción para ingresar a este estudio, lo cual estableció un grupo muy reducido, que no permite establecer una prevalencia equiparada con la reportada en otros estudios a nivel mundial.

Se obtuvo una correlación positiva baja entre los niveles séricos de hipertensión arterial con una mejoría de las cifras tensionales tras la administración de hipouricemiante, sin embargo, presentado un bajo nivel de significancia para la TAS y TAM promedio, pero con un buen nivel de significancia para la TAD promedio, originando la necesidad de contar más estudios.

Palabras clave: Hipertensión Arterial Sistémica, Hiperuricemia, Gota, hipouricemiante

ABSTRACT

Introduction: The Systemic Arterial Hypertension (SAH) affects between 20 and 40% of the adult population and means that around 250 million people suffer from this disease. The World Health Organization (WHO), according to its reports, states that hypertension is the number one risk factor for death worldwide. As for national data, one in four Mexicans suffers from high blood pressure, with a prevalence of 24.9% in men and 26.1% in women. Hyperuricemia has a worldwide prevalence that ranges from 20 to 25%, while in the adult Mexican population the prevalence is approximately 15%. An experimental clinical trial showed that for each mg/dL increase in serum uric acid, a RR of 1.35 was found for the incidence of hypertension (95% CI: 1.06-1.20), with similar results for other cardiovascular risk factors and renal prognosis. Another cross-sectional study determined that each 1 mg/dL increase in serum uric acid contributes to a 20% increase in the prevalence of

hypertension in an untreated general population with hyperuricemia and hypertension.

Determining the prevalence of hyperuricemia in patients with Systemic Arterial Hypertension (SAH) could determine the presence or not of a relationship both in the development and in the control of arterial hypertension in patients with the presence of hyperuricemia.

Objective: To report the prevalence of hyperuricemia in patients diagnosed with systemic arterial hypertension.

Material and methods: Prospective, cross-sectional, observational and analytical study with review of clinical records of patients admitted to the ISSSTE Regional Hospital "1° de Octubre" with a previous diagnosis of systemic arterial hypertension and asymptomatic and symptomatic hyperuricemia from October 2021 to March. of 2022.

Results: The prevalence of hyperuricemia in hypertensive patients was 7.83%. Regarding the prevalence of Hyperuricemia in patients with chronic kidney disease and Acute Kidney Injury, our study reported a prevalence of 10% and 30%, respectively. Using Pearson's correlation, it was determined that serum uric acid levels and mean levels of Systolic Blood Pressure (SBP), Diastolic Blood Pressure (DBP) and Mean Blood Pressure (MAP) had a low positive correlation, with a low level of significance for the average TAS and TAM, but with a good level of significance for the average TAD.

Conclusion: The results obtained from the prevalence are lower compared to those reported in international bibliographies, which obey the restriction criteria to enter this study, which established a very small group, which does not allow establishing a prevalence equal to that reported in other studies worldwide.

A low positive correlation was obtained between the serum levels of arterial hypertension with an improvement in blood pressure figures after the administration of hypouricemic agent, however, presenting a low level of significance for the average TAS and TAM, but with a good level of significance for the average TAD, originating the need to have more studies.

Keywords: Systemic Arterial Hypertension, Hyperuricemia, Gout, hypouricem

INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es el factor de riesgo número uno de muerte en el mundo, así como una de las enfermedades con mayor incidencia y prevalencia a nivel Nacional y mundial.^{1,6} Es una enfermedad que rara vez causa síntomas y es producida por factores de riesgo conductuales como una dieta poco saludable, inactividad física y por otros factores metabólicos como obesidad, diabetes y dislipidemias.²

La HAS causa anualmente 9.4 millones de muertes en el mundo y contribuye al 12.8% de la mortalidad por todas las causas.⁴ En los últimos años, la prevalencia de HAS en países de bajos ingresos ha sido del 40%.⁵ En cuanto a la prevalencia a nivel mundial es del 25%, mientras que de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (ENSANUT 2016) , México registra la prevalencia más alta de HAS de todo el mundo con el 31.6%⁶ y en donde 1 de cada 3 mexicanos mayores de 18 años, padece de hipertensión arterial. La carga que genera la hiperuricemia-gota es importante en términos sociales y económicos. Los pacientes con ataques de gota o con gota crónica tienen puntuaciones bajas en los cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud, fundamentalmente en las áreas de dolor, limitación de la actividad y discapacidad. asimismo, la gota afecta negativamente la productividad laboral, especialmente en pacientes resistentes al tratamiento hipouricemiante. Ya se conoce la implicación del ácido úrico sérico como factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular.⁷

En los últimos años, el ácido úrico sérico se ha convertido en un tema novedoso de investigación debido al aumento de la prevalencia de casos de hiperuricemia y la evidencia acumulada de que la hiperuricemia aumenta el riesgo de aparición de HAS y la falta de un control óptimo de la Presión Arterial (PA).⁸

El primer vínculo entre la HAS y el ácido úrico se formuló en la década de 1870 en pacientes con gota.⁹ En 1966, parecía que el 47% de la población hipertensa era hiperuricémica.¹⁰ Desde entonces, muchos estudios epidemiológicos mostraron una fuerte asociación entre el ácido úrico y la HAS y particularmente el riesgo de desarrollarla.

La hiperuricemia conduce al aumento de los valores de PA al estimular el estrés oxidativo y los mecanismos inflamatorios a través de la disfunción endotelial y la proliferación de las células del músculo liso en los vasos sanguíneos y la estimulación del sistema renina-angiotensina. Numerosos estudios clínicos también han demostrado la implicación de la hiperuricemia en la mortalidad cardiovascular en la población general, especialmente en pacientes hipertensos con diabetes mellitus o con enfermedad vascular.¹¹

La encuesta SEPHAR II (Study for the Evaluation of Prevalence of Hypertension and Cardiovascular Risk in Romania) realizada en 2012 permitió evaluar la prevalencia de hiperuricemia en población adulta europea y ofreció los datos para evaluar la relación entre los niveles de ácido úrico, rigidez arterial, función renal y riesgo cardiovascular total.¹² Cuatro años más tarde, en 2014, se realizó una encuesta más compleja: SEPHAR III en la que, junto con los niveles de ácido úrico, las mediciones de rigidez arterial y la evaluación de la función renal mediante Tasa de Filtrado Glomerular (TFG), también se dispuso de datos sobre el grosor de la íntima-media debido al uso de Evaluación ecográfica Doppler en modo B de las arterias carótidas realizada en esta encuesta.¹³

El efecto del ácido úrico sobre la hipertensión es más pronunciado en las poblaciones más jóvenes y en las mujeres. Por lo tanto, aunque la evidencia se basa principalmente en estudios transversales, el ácido úrico se considera un factor de riesgo independiente, es más, un factor causante de hipertensión por algunos expertos, especialmente en etapas más tempranas de la vida. Otros mostraron que esta asociación era más fuerte entre los hombres que entre las mujeres, posiblemente debido al efecto uricosúrico de los estrógenos. También se informó que la hiperuricemia asintomática es un factor de riesgo importante de hipertensión refractaria en los ancianos.

Sin embargo, en los adultos, todavía no hay evidencia convincente de que la reducción de los niveles de ácido úrico mejore el control de la presión arterial o prevenga la hipertensión o las enfermedades cardiovasculares. Por lo tanto, se desconoce el beneficio potencial de las estrategias para reducir el ácido úrico en las últimas etapas del desarrollo de la hipertensión.

No se cuenta con suficientes datos que establezcan la prevalencia de hiperuricemia en población mexicana con hipertensión arterial sistémica, por tal motivo, no se puede llevar a cabo procesos que permitan determinar la existencia o no de una correlación entre estas entidades, y con ello llevar a realizar medidas específicas para un manejo conjunto de estas patológicas. En el paciente hospitalizado es muy frecuente observar la presencia de cifras tensionales descontroladas, sin embargo, como ya es conocido, este proceso es multifactorial. Sin embargo, no hay suficiente información ni local ni nacional acerca del rol del ácido úrico dentro de los factores causantes de dicho descontrol. El objetivo de este estudio es obtener la prevalencia de hiperuricemia en pacientes hospitalizados con HAS y con ello poder determinar una probable correlación entre ellas, para así lograr en un futuro la creación de estrategias encaminadas en el manejo conjunto de ellas.

ANTECEDENTES

Definición

De acuerdo con las directrices de la sociedad internacional de hipertensión en su edición del 2020, la HAS sistémica se diagnostica cuando la Presión Arterial Sistólica (PAS) de una persona en el consultorio o clínica es ≥ 140 milímetros de mercurio (mm Hg) y / o su presión Arterial Diastólica (PAD) es ≥ 90 mm Hg después de un examen repetido. Por lo general, se requieren de 2 a 3 visitas al consultorio en intervalos de 1 a 4 semanas (según el nivel de PA) para confirmar el diagnóstico de hipertensión.¹ La prevalencia es una proporción ($P = A/A+B$) y aunque también se le denomina como tasa de prevalencia, en realidad no lo es porque falta el tiempo, por ello también se le conoce como pseudotasa. Mide la proporción de personas que se encuentran enfermas al momento de evaluar el padecimiento en la población, por lo tanto, no hay tiempo de seguimiento.³ La población basal será los pacientes con diagnóstico al ingreso de Hipertensión Arterial Sistémica del Servicio de Medicina Interna (SMI) durante el periodo de octubre del 2021 a marzo del 2022 en el hospital regional 1° de Octubre Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

No existe definición universal de hiperuricemia, en la práctica, sin embargo, el Colegio Americano de Reumatología la define la hiperuricemia asintomática como una concentración de Ácido úrico $\geq 6,8$ mg / dl sin brotes de gota previos o tofos subcutáneos. ¹⁴ El vínculo entre la hipertensión y el ácido úrico fue planteado por primera vez por Mahomed et al. en la década de 1870. En 1966, Cannon et al. mostró que el 47% de los pacientes hipertensos también eran hiperuricémicos. Desde entonces, muchos estudios epidemiológicos han demostrado una fuerte asociación entre el ácido úrico y la hipertensión.

En la literatura médica mundial se cuenta con estudios experimentales que han demostrado la relación que existe entre la hiperuricemia y la hipertensión arterial. Como ejemplo, un metaanálisis que incluyó un total de 55,607 pacientes mostró que la hiperuricemia se asoció con mayor incidencia de hipertensión, Riesgo Relativo (RR) 1.41, Intervalo de Confianza (IC)95%: 1.23-1.58. ¹⁵ además, en otro ensayo clínico experimental se demostró que por cada mg/dL de incremento en el ácido úrico sérico se encontró RR de 1.35 de incidencia de hipertensión (IC95%: 1.06-1.20), con resultados similares para otros factores de riesgo cardiovascular y pronóstico renal. ¹⁶

Epidemiología

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más importantes de cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, otras, enfermedad renal crónica y demencia.¹⁷ La hipertensión afecta entre el 20 y 40% de la población adulta y significa que alrededor de 250 millones de personas padecen de esta enfermedad. La OMS, de acuerdo a sus reportes, refiere que la Hipertensión es el factor de riesgo número uno de muerte a nivel mundial. En 2015, 1 de cada 4 hombres y 1 de cada 5 mujeres tenían hipertensión, 1 de cada 5 personas con hipertensión tienen el problema bajo control. En 2015, 8,5 millones de muertes se asociaron con la presión arterial alta, el 88% de las cuales se produjeron en países de ingresos bajos y medios.¹⁸ De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016, realizada por el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y la Secretaría de Salud, uno de

cada cuatro adultos en México padece hipertensión arterial, es decir, 25.5% de la población, de los cuales aproximadamente el 40 % ignora que tiene esta enfermedad, y ello repercute en su condición de salud; y cerca del 60 % que conoce el diagnóstico, solamente la mitad están controlados. La hiperuricemia presenta una prevalencia mundial que oscila entre 20 al 25%, mientras que en población mexicana adulta la prevalencia es de aproximadamente 15%.¹⁹

Biología del ácido úrico

El ácido úrico es un producto final del metabolismo de las purinas. El ácido úrico se puede generar a partir de precursores de aminoácidos o de purinas proporcionadas en la dieta. De hecho, una fuente de alimentos que estimula la producción de ácido úrico son aquellos con sabor umami,²⁰ que incluyen alimentos ricos en glutamato (es decir, el glutamato se metaboliza a ácido úrico en el hígado) y alimentos ricos en purinas, especialmente aquellos que contienen monofosfato de inosina (IMP), monofosfato de adenosina (AMP) o el propio ácido úrico. El ácido úrico también se puede generar a partir de la descomposición del ácido desoxirribonucleico (ADN) y el ácido ribonucleico (ARN) (como ocurre con el síndrome de lisis tumoral) o de la descomposición del Adenosina trifosfato (ATP) (como ocurre con el metabolismo de la fructosa o el alcohol). Recientemente, hemos demostrado que las dietas altas en sal y las dietas con alto índice glucémico pueden inducir la expresión de aldosa reductasa que conduce a un aumento de la generación y el metabolismo de fructosa en el hígado, lo que resulta en un aumento en la producción de ácido úrico intracelular.²¹ La isquemia también puede activar el factor de transcripción Hypoxia Inducible Factor. Factor Inducible de hipoxia (HIF1) alfa y Nuclear Factor Of Activated T Cells 5. factor nuclear de células T activadas 5 (NFAT5) que pueden inducir aldosa reductasa y xantina oxidasa con la producción de fructosa endógena y generación de ácido úrico.²² De manera similar, el estrés por calor y la deshidratación actúan a través de vías similares para generar ácido úrico.²³

En el pasado remoto, nuestros antepasados humanos metabolizaron la mayor parte del ácido úrico que producimos con la enzima uricasa (también conocida como urato

oxidasa), generando 5-hidroxiisourato y finalmente alantoína. Sin embargo, la uricasa sufrió una mutación completa, por lo que no es funcional en los seres humanos de hoy.²⁴ Sin embargo, el ácido úrico todavía puede metabolizarse, ya que puede reaccionar con oxidantes, radicales lipídicos, con peroxinitrito para generar triuret y con óxido nítrico para producir 6-aminouracilo.²⁵ Estos productos normalmente se generan mínimamente, pero se sobre producen en aquellas personas que fuman, tienen preeclampsia, Enfermedad Renal Crónica (ERC) o diabetes.²⁶

El ácido úrico se excreta por los riñones (dos tercios) y el intestino (un tercio). En el caso del riñón, la excreción fraccionada normal es de aproximadamente el 10%, pero puede aumentar a medida que desciende la TFG y esto puede aumentar el riesgo de cristalización en el contexto de un pH urinario bajo. Los principales impulsores de la reabsorción de uratos son los transportadores URAT1 y Glut9, mientras que ABCG2 bombea ácido úrico a la orina. Sin embargo, en el intestino, los transportadores SLC2A9 (Solute Carrier Family 2 Member 9. Miembros de Familia 9 Portador de solutos Solute Carrier Family 2 Member 9. Miembros de Familia 9 Portador de solutos 2 (SLC2A9) y ATP-binding cassette subfamily G member) Miembro de la subfamilia G del casete de unión a ATP (ABCG2) son importantes para secretar ácido úrico en el lumen intestinal donde es degradado por bacterias.

La genética también juega un papel en el metabolismo del ácido úrico, y estudios recientes de han identificado más de 180 genes que influyen en los niveles de ácido úrico en suero, lo que representa casi el 8% de la variación en los niveles de urato en suero.²⁷ Los polimorfismos genéticos en SLC2A9 explican la mayor parte de esta varianza. La mayoría de las pruebas respaldan que la dieta y / o la obesidad tienen el papel principal en el aumento del urato sérico durante el último siglo,²⁸ pero la genética puede estar jugando un papel dominante en las leves diferencias observadas en aquellos sujetos con una dieta occidental estable.

Fisiopatogenia

La asociación entre los niveles de ácido úrico en suero y la presión arterial alta en humanos está bien establecida. Por ejemplo, un estudio transversal determinó que cada aumento de 1 mg / dL en el ácido úrico sérico contribuye a un aumento del 20% en la prevalencia de hipertensión en una población general no tratada con hiperuricemia e hipertensión.²⁹ De manera similar, en estudios de cohortes longitudinales, la hiperuricemia asintomática sin comorbilidades predice el desarrollo de hipertensión.³⁰ Además, la hiperuricemia también contribuye al desarrollo de hipertensión por prehipertensión .³¹

Los mecanismos celulares que impulsan la respuesta hipertensiva implican la producción intracelular de ácido úrico (a través de la xantina oxidasa) o la captación de urato en la célula diana, seguida de la inducción de proteína quinasas activadas por mitógenos (como p38) y un estallido de estrés oxidativo mediado por nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa. Esto está asociado con el estrés oxidativo en las mitocondrias, lo que resulta en la inhibición de la aconitasa y enoil CoA hidratasa, así como la activación de las vías del estrés involucradas en la inflamación y la activación inmune (NFkB, quimiocinas, inflamasomas, proteínas de choque térmico), proliferación celular (PDGF)), pro vasoconstricción (renina) y sistema de angiotensina intracelular, endotelina, tromboxanos.³² Si bien la respuesta varía, se han demostrado efectos inflamatorios del ácido úrico soluble en muchos tipos de células, incluidos monocitos, células endoteliales vasculares y del músculo liso, células tubulares renales, hepatocitos, adipocitos y células de los islotes pancreáticos.

Otros de los mecanismos propuestos por el cual el ácido úrico puede causar hipertensión se relaciona con sus efectos deletéreos primarios sobre el riñón. Estos mecanismos incluyen la activación del sistema renina-angiotensina intrarrenal y el depósito de cristales de urato en la luz urinaria. Sin embargo, la evidencia reciente indica que el ácido úrico puede causar daño y disfunción endotelial directa. Al respecto, Klauser et al. demostraron la presencia de depósitos de urato en la aorta

y las arterias coronarias de pacientes con gota mediante tomografía computarizada de energía dual y su asociación con una puntuación de calcio coronaria más alta.³³ El depósito de cristales de urato en los vasos principales puede desencadenar una respuesta proinflamatoria similar a la observada en el riñón, provocando así un daño endotelial más directo.³⁴ También se ha postulado un mecanismo independiente del cristal. Es bien sabido que el ácido úrico altera la función endotelial al reducir la fosforilación de la óxido nítrico sintasa endotelial en condiciones hipóxicas.³⁵ Además, recientemente, varios grupos han descubierto que el ácido úrico soluble aumenta la expresión de aldosa reductasa en el endotelio y otros tejidos.³⁶ Curiosamente, la elevación de la expresión de la aldosa reductasa da como resultado la activación de la vía del poliol, lo que lleva a dos consecuencias principales: el bloqueo de la producción de óxido nítrico y la producción de fructosa endógena. Ambos mecanismos parecen desempeñar un papel deletéreo importante en la patogenia de la hipertensión arterial en el endotelio, ya que el bloqueo de la aldosa reductasa o fructoquinasa, la enzima implicada en el metabolismo de la fructosa, mejora notablemente la función de las células endoteliales.³⁷ El mecanismo molecular por el cual el ácido úrico aumenta la aldosa reductasa y causa disfunción de las células endoteliales parece estar mediado por sus propiedades prooxidantes.³⁸ Más específicamente, se ha demostrado que el ácido úrico induce disfunción mitocondrial y generación de superóxido a través de la activación de NADPH oxidasas, agotando así la capacidad energética (ATP).^{33,39}

Ácido úrico e hipertensión: Estudios epidemiológicos

La hiperuricemia es común en personas que presentan hipertensión primaria y tiende a ser especialmente común en aquellos con hipertensión acelerada (o maligna).⁴⁰ Algunas de las hiperuricemias pueden representar una ERC coexistente o el uso de diuréticos tiazídicos que aumentan los niveles séricos de ácido úrico. Sin embargo, la hiperuricemia puede estar presente en individuos en ausencia de estos hallazgos. En los niños, el límite para un urato sérico elevado está en el rango de 5,2 a 5,5 mg / dl, y los niños y adolescentes que presentan hipertensión de nueva

aparición a menudo tienen niveles de urato sérico por encima de este límite.⁴¹ De manera similar, en el embarazo, el urato sérico generalmente cae a menos de 4 mg / dl, pero muchas pacientes que presentan hipertensión o preeclampsia tienden a tener niveles de urato sérico > 4 mg / dl.⁴² En individuos hipertensos que tienen hiperuricemia, también hay una mayor frecuencia de hipertensión durante el sueño⁴³ y el urato sérico tiende a correlacionarse mejor con la PA central que con la presión pulsátil.⁴⁴ Las personas con hiperuricemia e hipertensión también tienden a tener una actividad elevada de la renina plasmática.⁴⁵ Otro aspecto del ácido úrico y la PA es que la relación tiende a ser lineal entre el rango de 3 y 10 mg / dl. ⁴⁶ Las bebidas azucaradas que contienen fructosa también aumentan el urato sérico y están asociadas con la hipertensión.⁴⁷ De hecho, la ingesta de bebidas endulzadas que contienen fructosa está asociada de forma dosis-dependiente con la hipertensión incidente, aunque esta asociación no se encontró cuando se analizaron otras fuentes de alimentos que contienen fructosa.⁴⁸ La discrepancia puede estar relacionada con el hecho de que la fructosa contenida en los líquidos se absorbe más rápidamente en el intestino, lo que resulta en mayores concentraciones en la circulación portal y en el hígado, en comparación con los alimentos sólidos en los que la fructosa se absorbe más lentamente debido a la presencia de fibra y otras comidas.⁴⁹ La hiperuricemia también es un potente predictor independiente de hipertensión, con un riesgo aproximadamente dos veces mayor en 5 a 10 años.⁵⁰ El riesgo es menos evidente en los ancianos o que tienen una enfermedad renal preexistente.

La hiperuricemia también es un potente predictor independiente de la ERC incidente, del síndrome metabólico y sus diversos componentes, y de la enfermedad del hígado graso no alcohólico.⁵¹ Por tanto, estos estudios apoyan la hipótesis de que la hiperuricemia podría predecir el desarrollo de hipertensión.

Ensayos clínicos para disminuir el ácido úrico en hipertensión

Con base en estas observaciones, la disminución de los niveles de ácido úrico en suero se ha convertido en un enfoque terapéutico interesante en la hipertensión. En

este sentido, varios ensayos aleatorizados de control con placebo han demostrado que la reducción del ácido úrico, ya sea con un inhibidor de la xantina oxidasa (alopurinol) o con un agente uricosúrico (probenecid), disminuyó sustancialmente la presión arterial en adolescentes.⁵² De manera similar, un Ensayo Clínico Aleatorizado (ECA) reciente también mostró que la pegloticasa, una uricasa recombinante conjugada con polietilenglicol, disminuyó significativamente la presión arterial en comparación con el placebo en sujetos con gota refractaria crónica.⁵³ A partir de estos estudios, podría extrapolarse una relación causal directa entre el ácido úrico sérico y la presión arterial.

En el estudio FEATHER, el febuxostat no disminuyó significativamente la presión arterial en comparación con el placebo en sujetos con hiperuricemia asintomática y enfermedad renal crónica en estadio 3.⁵⁴ Además, la mayoría de los estudios aleatorizados mendelianos mostraron una relación negativa entre la hiperuricemia y la hipertensión.⁵⁵ Sin embargo, es importante señalar que los estudios mendelianos involucran asociaciones dependientes de genes, y aunque la hiperuricemia tiene un componente genético importante, es causada principalmente por hábitos de vida y dieta. Sin embargo, la evidencia actual sugiere la necesidad de más estudios sobre la relación entre el ácido úrico sérico y la hipertensión, y específicamente estudios centrados en los hábitos de vida, incluido el consumo de alcohol, como el estudio Saku publicado recientemente en esta revista. El estudio Saku se realizó de forma retrospectiva utilizando los datos de la cohorte (una media de seguimiento de 4,0 años) para evaluar los factores de riesgo de ácido úrico alto con hipertensión.⁵⁶ El grupo de estudio reclutó a 7848 participantes que se habían sometido a un chequeo médico. Después del ajuste por consumo de alcohol, se encontró que la hiperuricemia se asoció de forma independiente con el desarrollo de hipertensión, con un Hazard ratio (HR) de 1,37 en hombres y 1,54 en mujeres. Además, entre los bebedores no alcohólicos, la hiperuricemia también se asoció de forma independiente con el desarrollo de hipertensión, con HR de 1,29 en hombres y 1,57 en mujeres. Es importante destacar que la interacción entre la hiperuricemia o el consumo de alcohol y el sexo no fue significativa. Con base en estas observaciones, los autores concluyeron que la hiperuricemia podría predecir el

desarrollo de hipertensión independientemente de la ingesta de alcohol, por lo tanto, es un factor de riesgo bien conocido de hiperuricemia.⁵⁷ Además, la fuerza del estudio se basa en su análisis con cofactores bien ajustados, incluida la edad, la tasa de filtración glomerular estimada, la diabetes, la dislipidemia, el índice de masa corporal, el tabaquismo, la actividad física, los antecedentes familiares y la presión arterial sistólica. Sin embargo, la limitación del estudio es la falta de datos detallados sobre la medicación. Se sabe que algunos agentes antihipertensivos, como la tiazida, aumentan los niveles séricos de ácido úrico, mientras que otros medicamentos, como losartán, fenofibrato e inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa-2 (SGLT2), disminuyen los niveles séricos de ácido úrico. Se debería haber tenido en cuenta el uso de estos medicamentos en la población analizada. Además, estudios observacionales como el estudio Saku, aunque clínicamente relevantes, no están diseñados para abordar si existe causalidad entre el ácido úrico sérico y la hipertensión. Por lo tanto, todavía existe la necesidad de identificar los posibles mecanismos moleculares y celulares por los cuales la hiperuricemia causa hipertensión en estudios básicos y clínicos.

Hipertensión en adultos con hiperuricemia sin enfermedad renal

Un ensayo aleatorizado de 120 sujetos aleatorizados a febuxostat o placebo en adultos con hiperuricemia e hipertensión informó que la disminución del urato sérico en la población general hipertensa no disminuyó la PA ambulatoria en el análisis general. Sin embargo, hubo una reducción significativa de la PA en el grupo preespecificado con función renal normal.⁵⁸ En este ensayo, aproximadamente el 40% de los sujetos tomaban bloqueadores del Sistema Renina Angiotensina (Renin–Angiotensin System; RAS). En otro estudio de sujetos mayores (edad media de 68 años) con un accidente isquémico transitorio o accidente cerebrovascular reciente, un ensayo aleatorizado que comparó alopurinol con placebo mostró una mayor caída de la PA en el grupo de alopurinol junto con una menor progresión del grosor de la íntima carotídea a los 12 meses.⁵⁹ En un estudio de 3 años de sujetos diabéticos tipo 2 con hiperuricemia y función renal normal, el uso de alopurinol se

asoció con una mejoría en la PA, así como en la función renal, resistencia a la insulina (HOMA-IR) e inflamación (niveles de Proteína C Reactiva(PCR)).⁶⁰ Otro estudio controlado con placebo informó que el alopurinol podría reducir la PA sistólica ambulatoria en sujetos prehipertensos con elevaciones moderadas del urato sérico (urato sérico medio 6–6,2 mg / dl) durante 4 semanas en comparación con placebo, y esto se asoció con un aumento en un patrón de descenso de la PA y mayor pérdida de peso.⁶¹Un análisis post hoc de un estudio en sujetos con gota también informó una mejoría en la PA en sujetos que recibieron pegloticasa cada 2 semanas que respondieron (lo que significa que sus uratos séricos disminuyeron significativamente en respuesta al tratamiento) en comparación con los controles. Es importante destacar que en estos sujetos hiperuricémicos los niveles de urato sérico tendían a caer a menos de 3 mg / dl.⁶²La terapia para reducir el ácido úrico también se ha administrado a personas cuya PA estaba en el rango normal, ya sea porque eran normotensos o porque estaban recibiendo agentes antihipertensivos. La disminución del urato sérico no parece reducir significativamente la PA en sujetos normouricemiantes con PA normal, ni hay un efecto sobre la actividad de la renina plasmática,⁶³ mientras que se observaron reducciones menores en la PA sistólica en sujetos con hiperuricemia asintomática y PA normal.⁶⁴Del mismo modo, los sujetos hipertensos con presiones sanguíneas normales en tratamiento antihipertensivo también no muestran una mejora adicional en PA con la inhibición de la xantina oxidasa,⁶⁵ aunque en el estudio en el que los valores medios de urato sérico estaban en el rango hiperuricémico, se observó cierta reducción en la actividad de la renina plasmática y en la aldosterona plasmática.⁶⁶ Estos estudios sugieren que es poco probable que los inhibidores de la xantina oxidasa reduzcan la PA en sujetos normotensos, especialmente si los individuos no son hiperuricémicos.

Hipertensión en adultos con hiperuricemia con enfermedad renal

Varios estudios que han evaluado el efecto de reducir el urato sérico sobre la PA en sujetos con ERC no han observado ningún efecto reductor significativo de la PA en

comparación con los controles.⁶⁷ Un estudio de sujetos con ERC en estadio 2 y estadio 3 notó un cambio mayor en la PA sistólica en el grupo de febuxostat (-13 mm Hg) en comparación con el grupo de control (-4 mm Hg), aunque las diferencias en la PA absoluta final sí lo hicieron, no alcanzar significación.⁶⁸ Sobre la base de los estudios experimentales, la razón puede estar relacionada con los mecanismos inmunitarios que se vuelven dominantes en la conducción de la PA en sujetos con enfermedad renal, y también porque los inhibidores del RAS se usan comúnmente en sujetos con enfermedad renal y pueden imitar algunos de los efectos de inhibidores de la xantina oxidasa. De hecho, Talaat y el-Sheikh⁶⁹ realizaron un estudio interesante en el que a los sujetos con ERC que estaban tomando alopurinol se les retiró el alopurinol durante 12 meses para determinar si tenía algún efecto sobre la PA. El hallazgo llamativo fue un marcado aumento de la PA sistólica y diastólica con un empeoramiento de la función renal en los sujetos con ERC que no estaban en bloqueo del RAS, mientras que aquellos que estaban tomando inhibidores de la ECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina permanecieron estables.

Además, Shi et al.⁶⁹ realizaron un ensayo clínico aleatorizado en sujetos con nefropatía por IgA en el que no se permitió el uso de inhibidores de RAS, y en este estudio se produjo una disminución significativa de la PA en los sujetos que recibieron alopurinol que no tomaban agentes antihipertensivos junto con una reducción de los agentes antihipertensivos en aquellos que estaban tomando medicación, mientras que no se observó ningún efecto sobre la PA en el grupo de control.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La HAS es una de las entidades más frecuentemente observada tanto en pacientes ambulatorios como hospitalizados, siendo una de las patologías con mayor morbilidad a nivel mundial y nacional. Sin embargo, el manejo de la misma resulta complejo sobre todo en el ámbito hospitalario, debido a que el descontrol presenta múltiples factores que lo pueden agravar o desencadenar.

Siguiendo el mismo orden de ideas, uno de los factores que se ha estudiado a nivel mundial es la hiperuricemia, sin embargo, en nuestro país no se cuenta con estadísticas que mencionen la prevalencia de esta entidad en los pacientes hipertensos.

La hiperuricemia asintomática es una entidad que, a pesar de presentar una menor incidencia comparada con la hipertensión Arterial sistémica, representa un problema cada vez más frecuentemente debido a un incremento en la incidencia y prevalencia a nivel nacional y mundial.

Gran variedad de estudios ha demostrado una correlación entre la hiperuricemia y la HAS, sin embargo, no se cuenta con información a local ni nacional sobre la coexistencia de ambas entidades, así como de una probable correlación en la causa y/o empeoramiento de la hiperuricemia sobre esta última.

Se ha encontrado una relación bien establecida entre ambas patológicas, refiriéndose que por cada aumento de 1 mg / dL en el ácido úrico sérico existe un aumento del 20% en la prevalencia de hipertensión en una población general no tratada con hiperuricemia e hipertensión.

Los ensayos clínicos piloto muestran el efecto beneficioso de reducir el urato sérico en individuos hiperuricémicos que son jóvenes, hipertensos y con función renal preservada, en pacientes con función renal alterado aún se encuentra con mucha discrepancia en los ensayos clínicos.

Por lo anterior antes mencionado, para poder establecer medidas enfocadas en la disminución del ácido úrico como medida para el control de la PA se deben contar con estudios de prevalencia.

Este trabajo sería innovador en nuestra institución, en donde se iniciaría la recolección de datos por primera ocasión en nuestro hospital y en algún Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) a nivel nacional.

Conociendo la prevalencia de la hiperuricemia en pacientes con HAS, se podría determinar una probable correlación y en caso de existir la misma el implementar medidas para iniciar tratamiento en la hiperuricemia asintomática con el fin de evitar y/o llevar a cabo un mejor control de las cifras tensionales.

Por lo anterior surge la pregunta: ¿Cuál es la prevalencia de hiperuricemia en pacientes con hipertensión arterial sistémica hospitalizados en el Hospital Regional “1° de Octubre”?

JUSTIFICACIÓN

En el hospital Regional 1°. de Octubre del ISSSTE, el descontrol hipertensivo es una de las manifestaciones más frecuentes contra la cual se enfrenta el personal de salud, y esto repercute de manera directa en la salud del paciente, en los días hospitalizados y en los costos del internamiento.

La hiperuricemia asintomática es de las entidades que más generan discrepancia a la hora de tomar una decisión clínica para el médico tratante. Una de las repercusiones que podría existir a la hora de no iniciar con un manejo para dicha entidad sería un probable desarrollo y/o un factor independiente para desencadenar un descontrol hipertensivo en el paciente.

La forma para iniciar la investigación acerca una probable correlación entre estas entidades, es conocer la magnitud del problema. Siguiendo el mismo orden de ideas, el identificar la prevalencia de la hiperuricemia en la HAS es crucial para realizar un correcto análisis y con ello implementar o no las medidas pertinentes.

Al identificar la prevalencia de la hiperuricemia en los pacientes con HAS, y dependiendo de los resultados esto podría abrir nuevas oportunidades para la generación de nuevos estudios en población mexicana que permita establecer la simbiosis o no entre ambas patologías.

Siguiendo el mismo orden de ideas, esto podría crear nuevos procesos para llevar a cabo una unificación institucional para iniciar o no el tratamiento en un paciente hipertenso en cual se detectar hiperuricemia.

HIPÓTESIS

Alternativa: Se va a identificar una prevalencia en pacientes hipertensos no renales con hiperuricemia mayor 30%, mientras que se en pacientes hipertensos con enfermedad renal crónica se obtendrá una prevalencia mayor del 50%.

Si se reduce los niveles de Hiperuricemia en los pacientes hospitalizados en medicina interna del Hospital Regional 1° de octubre ISSSTE, podrán reducirse las cifras de hipertensión Arterial Sistémica.

Nula: Se va a identificar una prevalencia en pacientes hipertensos no renales con hiperuricemia menor 30%, mientras que se en pacientes hipertensos con enfermedad renal crónica se obtendrá una prevalencia menor del 50%.

Si se reduce los niveles de Hiperuricemia en los pacientes hospitalizados en medicina interna del Hospital Regional 1° de octubre ISSSTE, no se encontrará un cambio significativo en las cifras de hipertensión Arterial Sistémica

OBJETIVO

Objetivo general

Reportar la prevalencia de hiperuricemia en pacientes diagnosticados con hipertensión arterial sistémica.

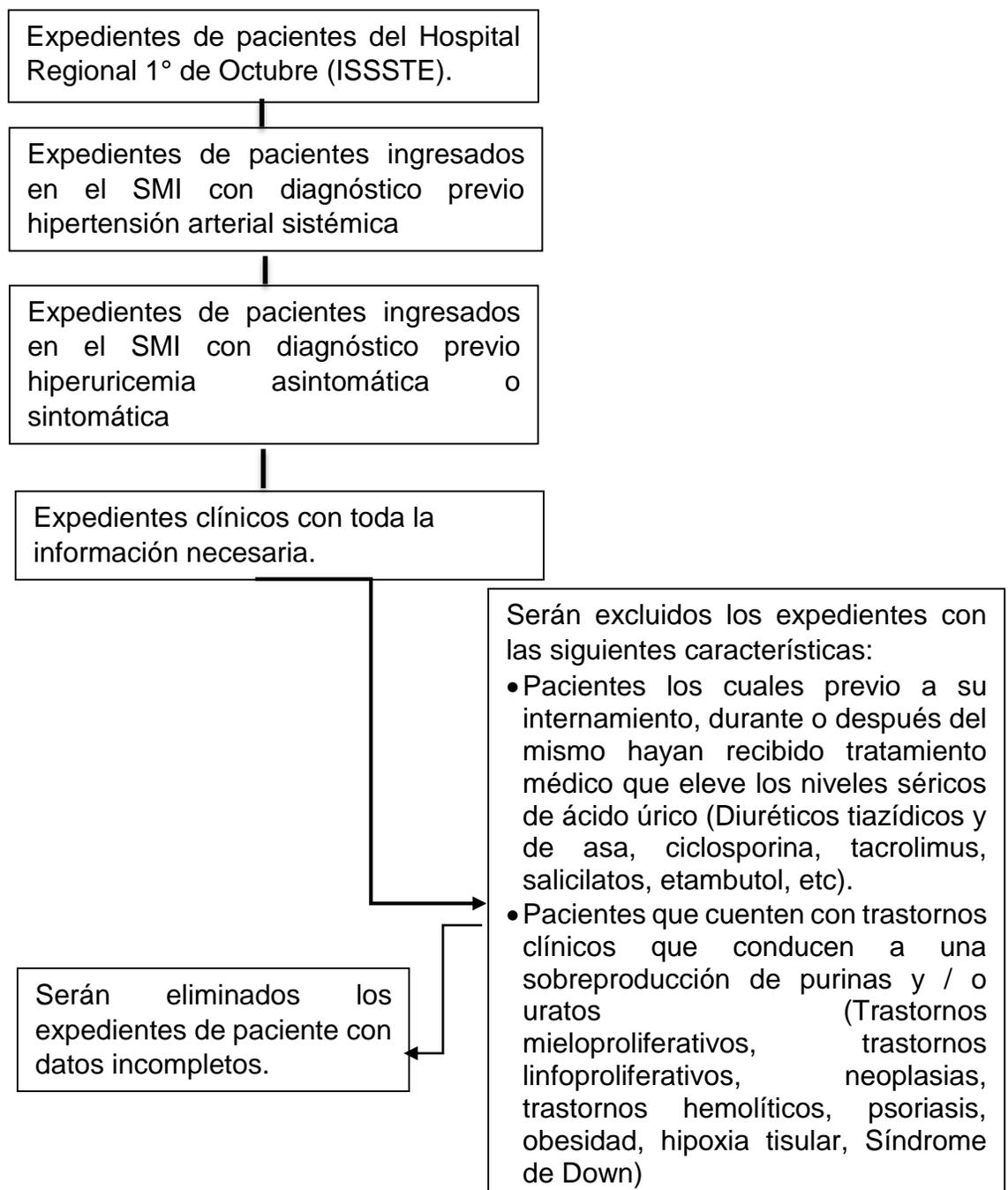
Objetivos específicos

1. Describir las variables sociodemográficas y antecedentes médicos de la población de estudio incluyendo: edad, sexo, comorbilidades, terapéutica y motivo de ingreso
2. Analizar si existe una entre relación entre los niveles séricos de ácido úrico y el descontrol hipertensivo en los pacientes con HAS
3. Reportar el promedio de presión en las notas de evolución de los pacientes con hiperuricemia, así como la terapéutica empleada.
4. Analizar si existe una asociación entre los pacientes que reciben o no tratamiento para hiperuricemia e hipertensión arterial
5. Realizar un registro de los niveles séricos ácido úrico, y en caso de haberse utilizado, la terapéutica específica para el manejo del mismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, observacional y analítico con revisión de expedientes clínicos de pacientes ingresados en el Hospital Regional “1° de Octubre” del ISSSTE con diagnóstico previo de hipertensión arterial sistémica e hiperuricemia asintomática y sintomática de octubre del 2021 a marzo del 2022. (Ver figura 1)

Figura 1 Técnica y procedimiento empleados



Criterios de inclusión

Expedientes de pacientes:

- Con diagnóstico previo al ingreso de hiperuricemia asintomática y sintomática
- Con diagnóstico previo al ingreso de hipertensión arterial sistémica
- Mujeres y hombres
- Edad mayor a 18 años
- Ingresados al servicio de Medicina Interna del Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE en el periodo de octubre de 2021 a marzo de 2022.
- Que cuenten con notas: inicial ya sea de urgencias y/o UCI, de ingreso a medicina interna, de evolución médica:
- Que cuenten con hojas debidamente requisitadas de: enfermería, de indicaciones médicas, de resultados de laboratorio. resumen de alta; y en el caso de defunción, la nota correspondiente y el certificado de defunción.

Criterios de exclusión

Expediente clínico institucional de pacientes con las siguientes características:

- Pacientes los cuales previo a su internamiento, durante o después del mismo hayan recibido tratamiento médico que eleve los niveles séricos de ácido úrico (Diuréticos tiazídicos y de asa, ciclosporina, tacrolimus, salicilatos, etambutol, etc.)
- Pacientes que cuenten con trastornos clínicos que conducen a una sobreproducción de purinas y / o uratos (Trastornos mieloproliferativos, trastornos linfoproliferativos, neoplasias, trastornos hemolíticos, psoriasis, obesidad, hipoxia tisular, Síndrome de Down).

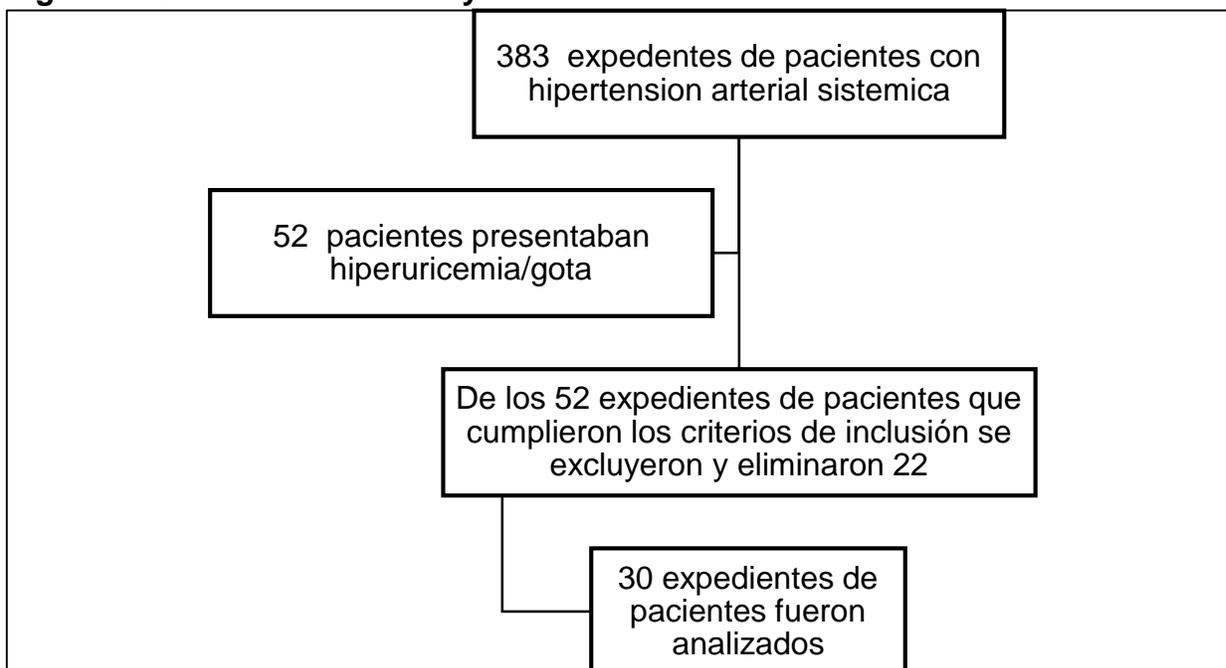
Criterios de eliminación

Expediente con datos incompletos en expediente clínico

Se revisaron todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica e hiperuricemia desde octubre de 2021 a marzo de 2022 en el

servicio de medicina interna del Hospital Regional 1° de Octubre. El total de expedientes revisados fueron de 383, de los cuales 52 presentaban hiperuricemia/gota, sin embargo, únicamente 30 cumplieron con todos los criterios para ser considerados en el análisis. (Ver figura 2)

Figura 2. Universo de estudio y tamaño de la muestra.



En la siguiente tabla se muestran las variables consideradas en el presente estudio.

TABLA 1. Descripción operacional de las variables.

Variable	Descripción operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medición
Edad	Años de vida cumplidos al momento de realizar el estudio	Cuantitativa	Discreta	Años
Sexo	Se cataloga como masculino o femenino	Cualitativa	Nominal dicotómica	Masculino. Femenino.

Comorbilidad	Presencia de uno o más trastornos o condiciones clínicas en un individuo. Por importancia se enlistan: Hipertensión arterial sistémica, Gota, Lesión Renal Aguda, Enfermedad Renal Crónica, neoplasia en tratamiento o vigilancia, Tuberculosis, Diabetes Mellitus, otras.	Cualitativa	Nominal	Ausente. Presente.
Niveles séricos de ácido úrico	Niveles en sangre de ácido úrico reportados en miligramos sobre decilitro.	Cuantitativa	Discreta	Mg/dl
Presión Arterial	Cifras en milímetros de mercurio de presión arterial cuantificadas por personal de salud obtenidas mediante un Baumanómetro digital, analógico o de mercurio.	Cuantitativa	Discreta	Ausente. Presente.
Hiperuricemia asintomática	Concentración sérica de Ácido úrico $\geq 6,8$ mg	Cualitativo	Nominal	Ausente. Presente.

	/ dl sin brotes de gota previos o tofos subcutáneos			
Descontrol hipertensivo	Presión Arterial >140/90 mmhg reportada por personal de salud obtenidas mediante un Baumanómetro digital, analógico o de mercurio.	Cualitativo	Nominal	Ausente. Presente.
Tratamiento hipouricemiante	Administración de fármacos destinados a reducir los niveles séricos de ácido úrico por debajo de 6.8 mg/dl	Cualitativo	Nominal	Ausente. Presente.
Tratamiento antihipertensivo	Administración de fármacos destinados a reducir los niveles de Presión Arterial por debajo de 140/90 mmhg	Cualitativo	Nominal	Ausente. Presente.
Duración del tratamiento	Días, semanas meses o años de tratamiento empleado, en pacientes con hiperuricemia	Cualitativo	Nominal	Días, semanas meses o años

Se obtuvo la correlación entre los niveles séricos de ácido úrico y las cifras tensionales mediante coeficiente de correlación de Pearson.

Los datos se analizaron utilizando el paquete estadístico SPSS statistics 19 y se expresaron como media \pm desviación estándar para las variables distribuidas

normalmente, como mediana y rango para las variables distribuidas no normalmente, y el recuento y el porcentaje para las variables categóricas.

Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de la χ^2 o la prueba exacta de Fisher y las variables continuas se compararon mediante la prueba de la t de Student o la prueba de Mann-Whitney, según correspondiere. Un valor de $p < 0,05$ fue aceptado como estadísticamente significativo.

Variabes cualitativas

- Frecuencias
- Porcentajes
- Intervalos de confianza 95%

Variabes cuantitativas

- Promedios
- Derivaciones estándar

Se calculo el RR y medidas relacionadas con IC al 95%

Hoja de recolección de datos: se utilizó el formato descrito en el anexo 1.

RESULTADOS

Se identificaron 383 expedientes los cuales contaban con el diagnostico de Hipertensión Arterial sistémica (HAS), de los cuales 52 (13.57%) presentaban hiperuricemia/gota de manera concomitante, sin embargo, únicamente 30 (7.83%) cumplieron con todos los criterios para ser considerados en esta tesis. Con estos resultados se obtuvo una prevalencia de 7.83% de hiperuricemia en pacientes con HAS. De las características generales de los expedientes estudiados, sobresale que la frecuencia del sexo masculino fue la que predominó con un 66.6% (correspondiendo a dos terceras partes de nuestra muestra analizada).

La media de edad fue de 65 ± 27 años, cabe resaltar que el mínimo de edad reportada fue de 38 años y el máximo de 92 años. El índice masa corporal (IMC) promedio fue de 21 ± 3 kg/m², el promedio de años con Hipertensión Arterial y con Hiperuricemia/gota fueron de 10 y 1.5 años respectivamente.

De los 30 (100%) pacientes estudiados, 4 (48%) tenían la presencia de Enfermedad Renal Crónica siendo el estadio KDIGO II (50%) el más frecuente, seguido de

KDIGO V sin terapia de remplazo (25%) y KDIGO V con terapia de remplazo (25%). La prevalencia de Hiperuricemia en pacientes con Enfermedad Renal Crónica reportada en nuestro estudio fue del 10%. La Lesión Renal Aguda estuvo presente en el 30% de los pacientes estudiados, de los cuales el estadio AKIN I (66.66%) fue el más frecuente seguido del estado AKIN III (22.22%) y AKIN II (11.11%). La prevalencia de Hiperuricemia en pacientes con Lesión Renal Aguda reportada en nuestro estudio fue del 30%. Entre las comorbilidades destacó la Diabetes tipo 2, la cual fue reportada en 12 pacientes (lo que corresponde al 40% de la muestra total y al 44.44% de los pacientes con comorbilidades diferentes a Hipertensión Arterial Sistémica). Entre otras comorbilidades también se observó Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (11.11%), insuficiencia venosa periférica (7.40%), Tromboembolia pulmonar crónica (7.40%), seguida de esquizofrenia, cardiopatía isquémica crónica, hepatitis por Virus de Hepatitis tipo C, trastorno de ansiedad, artritis reumatoide, enfermedad ácido péptica, osteoartrosis y demencia; cada una corresponde al 3.70% de los pacientes incluidos. Con relación patologías que originaron el ingreso hospitalario, la infección de vías urinarias fue el principal motivo de ingreso con 9 (30%) casos reportados, seguida de Infección de tejidos blandos y la Neumonía adquirida en la comunidad con 13.33% cada una.

En la tabla 2 se puede observar un resumen de las características estudiadas en nuestra muestra.

De la población estudiada, 25 pacientes (83.33%) tenían hiperuricemia asintomática frente a 5 (16.67%) que eran sintomáticos. De los pacientes con hiperuricemia sintomática el 100% tenía tratamiento previo, siendo el más común el alopurinol con 4 (80%) pacientes seguido de la indometacina con 1 paciente (20%), esto se representa en la tabla 3.

TABLA 2. Características clínicas y bioquímicas de los pacientes analizados

Características clínicas	Resultado
Edad (años)	65 +-27
Sexo	
Mujer	10 (33.3%)
Hombre	20 (66.6%)
Índice de Masa corporal	21+-3
Años con hipertensión	10
Años con Hiperuricemia/gota	1.5
Lesión Renal Aguda	9 (100%)
AKIN I	6 (66.66%)
AKIN II	1(11.11%)
AKIN III	2 (22.22%)
Enfermedad Renal Crónica	4 (13.3%)
KDIGO I	0 (0%)
KDIGO II	0(0%)
KDIGO III	2 (50%)
KDIGO IV	0(0%)
KDIGO V	1 (25%)
KDIGO V en terapia de remplazo	1 (25%)
Otras comorbilidades	27 (90%)
Diabetes tipo 2	12 (44.4)
Insuficiencia venosa periférica	2 (7.40%)
EPOC	3 (11.11%)
Tromboembolia pulmonar crónica	2 (7.40%)
Esquizofrenia	1 (3.70%)
Cardiopatía isquémica crónica	1(3.70%)
Hepatitis por Virus de la Hepatitis C	1(3.70%)
Trastorno de ansiedad	1(3.70%)

Artritis reumatoide	1(3.70%)
Enfermedad Acido Péptica	1(3.70%)
Osteoartrosis	1(3.70%)
Demencia	1(3.70%)
Motivo de ingreso	
Sangrado de Tubo Digestivo Alto	3 (10%)
Evento Vascular Cerebral	2 (6.66%)
Neumonía Adquirida en la Comunidad	4(13.33%)
Infección de Vías Urinarias	9 (30%)
Infección de tejidos blandos	4(13.33%)
Insuficiencia cardiaca	3(10%)
EPOC exacerbado	3(10%)
Encefalopatía Hepática	1(3.33%)
Colitis Pseudomembranosa	1(3.33%)

Durante el internamiento de los 30 pacientes estudiados, se observó que no todos los pacientes recibieron tratamiento hipouricemiante, no se encontró la justificación ni el motivo de la instauración o no de dicha terapéutica.

TABLA 3. Características clínicas de los pacientes con hiperuricemia

Hiperuricemia	Resultado
Hiperuricemia asintomática/sintomática	30 (100%)
Asintomática	25 (83.33%)
Sintomática	5 (16.67%)
Tratamiento previo	
No	25 (83.33%)
Si	5 (16.67%)
Alopurinol	4 (80%)
Indometacina	1 (20%)

Se observo, como de los 30 pacientes con hiperuricemia sintomática o asintomática solo 11 recibieron algún tratamiento hipouricemiante representando solo el 36.66% del total de los analizados. No se especificó en el expediente el motivo de la presencia o ausencia del fármaco hipouricemiante. En la tabla 4 se representó el comportamiento de los niveles séricos de ácido úrico al inicio y al final, así como el uso o no de tratamiento hipouricemiante. Es importante mencionar que cuando se ocupó un fármaco específico contra la hiperuricemia el único observado fue el alopurinol. En todos los pacientes en los que se utilizó alopurinol se observó un descenso significativo de los niveles de ácido úrico, esto establecido mediante la prueba de rangos con signo de Wilcoxon con un valor Z de -3.062 una P de 0.02.

TABLA 4. Comportamiento de los niveles de ácido úrico al inicio y al final del tratamiento en los pacientes con hiperuricemia.

Paciente	Tratamiento hipouricemiante durante hospitalización/ Fármaco	Ácido úrico Inicial en mg/dl	Ácido úrico final en mg/dl	Prueba de rangos con signo de Wilcoxon
1	No	8.5	8.3	
2	No	8.7	8.8	
3	Si/ Alopurinol	8.6	5.9	
4	No	7.8	7.8	
5	No	9	9	
6	No	6.9	6.9	
7	No	7.3	6.7	
8	Si/ Alopurinol	9.8	5.6	
9	No	7.7	6.3	
10	No	7.3	6.8	Z= -3.062
11	Si/ Alopurinol	9.9	6.1	
12	No	6.9	6.9	P= .002

13	No	7	7
14	No	6.9	6.9
15	No	6.8	6.8
16	No	9.3	9.3
17	No	7.1	7.1
18	Si/ Alopurinol	8.8	5.2
19	No	7	7
20	No	8	6
21	Si/ Alopurinol	9.1	4.2
22	Si/ Alopurinol	9	5.5
23	No	8.1	8.2
24	Si/ Alopurinol	8.7	6.5
25	Si/ Alopurinol	7.8	2.6
26	Si/ Alopurinol	8.5	5.5
27	Si/ Alopurinol	11.2	6
28	No	7.4	7
29	No	8.3	8
30	Si/ Alopurinol	9.5	5.3

* Prueba de rangos con signo de Wilcoxon en pacientes que recibieron tratamiento con alopurinol con relación a los niveles séricos iniciales y finales de ácido úrico, en donde obtuvo valor Z de -3.062 una P de 0.02.

Con relación a la evolución de las cifras tensionales de los 30 pacientes estudiados, se evaluó el comportamiento de las cifras sistólicas y diastólicas, obteniendo la cifra inicial y 8 tomas durante el internamiento.

El comportamiento de las cifras tensionales sistólicas y diastólicas se representa en la tabla 5 y 6 respectivamente; Con relación a las cifras tensionales sistólicas y diastólica se ocupó la t de Student, obteniendo una P significativa de <.001 y un intervalo de confianza del 95%.

TABLA 5. Comportamiento de las cifras tensionales sistólicas de la población estudiada durante hospitalización.

Población estudiada	t	Significación		Diferencia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		P de un factor	P de dos factores		Inferior	Superior
Paciente 1	44.348	<.001	<.001	117.333	111.23	123.43
Paciente 2	32.960	<.001	<.001	124.111	115.43	132.79
Paciente 3*	61.636	<.001	<.001	119.111	114.65	123.57
Paciente 4	34.883	<.001	<.001	115.222	107.61	122.84
Paciente 5	36.163	<.001	<.001	123.667	115.78	131.55
Paciente 6	58.329	<.001	<.001	117.778	113.12	122.43
Paciente 7	29.408	<.001	<.001	127.444	117.45	137.44
Paciente 8*	49.401	<.001	<.001	112.222	106.98	117.46
Paciente 9	17.846	<.001	<.001	138.556	120.65	156.46
Paciente 10	19.324	<.001	<.001	115.000	101.28	128.72
Paciente 11*	53.836	<.001	<.001	116.222	111.24	121.20
Paciente 12	38.791	<.001	<.001	122.667	115.37	129.96
Paciente 13	36.156	<.001	<.001	113.556	106.31	120.80
Paciente 14	36.666	<.001	<.001	114.778	107.56	122.00
Paciente 15	41.565	<.001	<.001	116.333	109.88	122.79
Paciente 16	37.349	<.001	<.001	135.667	127.29	144.04
Paciente 17	27.874	<.001	<.001	117.444	107.73	127.16
Paciente 18*	52.985	<.001	<.001	96.333	92.14	100.53
Paciente 19	35.676	<.001	<.001	116.889	109.33	124.44
Paciente 20	19.052	<.001	<.001	116.667	102.55	130.79
Paciente 21*	40.172	<.001	<.001	114.889	108.29	121.48
Paciente 22*	51.104	<.001	<.001	109.444	104.51	114.38

Paciente 23	25.326	<.001	<.001	114.667	104.23	125.11
Paciente 24*	55.868	<.001	<.001	118.556	113.66	123.45
Paciente 25*	77.463	<.001	<.001	115.556	112.12	119.00
Paciente 26*	26.794	<.001	<.001	115.333	105.41	125.26
Paciente 27*	32.726	<.001	<.001	125.778	116.91	134.64
Paciente 28	28.286	<.001	<.001	145.111	133.28	156.94
Paciente 29	29.114	<.001	<.001	120.444	110.90	129.98
Paciente 30*	57.528	<.001	<.001	132.778	127.46	138.10
Promedio	39.621	<.001	<.001	119.652	111.68	127.62

TABLA 6. Comportamiento de las cifras tensionales diastólicas de la población estudiada durante hospitalización.

Población estudiada	t	Significación		Diferencia de medias	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		P de un factor	P de dos factores		Inferior	Superior
Paciente 1	47.860	<.001	<.001	76.556	72.87	80.24
Paciente 2	28.247	<.001	<.001	73.556	67.55	79.56
Paciente 3*	55.494	<.001	<.001	77.444	74.23	80.66
Paciente 4	32.743	<.001	<.001	73.778	68.58	78.97
Paciente 5	32.778	<.001	<.001	78.111	72.62	83.61
Paciente 6	21.945	<.001	<.001	73.222	65.53	80.92
Paciente 7	29.937	<.001	<.001	78.222	72.20	84.25
Paciente 8*	36.280	<.001	<.001	67.333	63.05	71.61
Paciente 9	30.697	<.001	<.001	79.222	73.27	85.17
Paciente 10	19.948	<.001	<.001	72.111	63.78	80.45
Paciente 11*	37.417	<.001	<.001	73.111	68.61	77.62
Paciente 12	35.920	<.001	<.001	76.667	71.74	81.59

Paciente 13	40.253	<.001	<.001	71.000	66.93	75.07
Paciente 14	29.423	<.001	<.001	75.333	69.43	81.24
Paciente 15	28.258	<.001	<.001	69.556	63.88	75.23
Paciente 16	24.111	<.001	<.001	81.667	73.86	89.48
Paciente 17	24.770	<.001	<.001	72.333	65.60	79.07
Paciente 18*	39.625	<.001	<.001	63.000	59.33	66.67
Paciente 19	47.518	<.001	<.001	78.000	74.21	81.79
Paciente 20	17.354	<.001	<.001	74.889	64.94	84.84
Paciente 21*	21.396	<.001	<.001	70.222	62.65	77.79
Paciente 22*	52.463	<.001	<.001	70.556	67.45	73.66
Paciente 23	26.027	<.001	<.001	71.556	65.22	77.90
Paciente 24*	45.232	<.001	<.001	73.778	70.02	77.54
Paciente 25*	44.479	<.001	<.001	70.889	67.21	74.56
Paciente 26*	27.471	<.001	<.001	71.778	65.75	77.80
Paciente 27*	53.218	<.001	<.001	79.222	75.79	82.66
Paciente 28	23.764	<.001	<.001	76.778	69.33	84.23
Paciente 29	34.225	<.001	<.001	73.222	68.29	78.16
Paciente 30*	66.892	<.001	<.001	80.222	77.46	82.99
Promedio	35.192	<.001	<.001	74.111	68.71	79.51

*Pacientes que recibieron tratamiento hipouricemiante

TABLA 7. Comportamiento de las cifras tensionales sistólicas de la población estudiada durante hospitalización, en donde se obtuvo Media, error estándar de la media, mediana, moda, desviación estándar, varianza y valores mínimos y máximos.

Paciente	Media	Error estándar de la media	Mediana	Moda	Desv. estándar	Varianza	Mín.	Máx.
Paciente 1	117.33	2.646	120.00	117	7.937	63.000	100	125

Paciente 2	124.11	3.766	124.00	130	11.297	127.611	100	138
Paciente 3*	119.11	1.933	117.00	126	5.798	33.611	110	126
Paciente 4	115.22	3.303	117.00	110	9.909	98.194	100	130
Paciente 5	123.67	3.420	120.00	110	10.259	105.250	110	140
Paciente 6	117.78	2.019	118.00	120	6.058	36.694	110	130
Paciente 7	127.44	4.334	132.00	100	13.001	169.028	100	142
Paciente 8*	112.22	2.272	115.00	110	6.815	46.444	100	120
Paciente 9	138.56	7.764	135.00	135	23.292	542.528	110	188
Paciente 10	115.00	5.951	105.00	100	17.854	318.750	100	145
Paciente 11*	116.22	2.159	117.00	110	6.476	41.944	107	126
Paciente 12	122.67	3.162	125.00	110	9.487	90.000	110	135
Paciente 13	113.56	3.141	115.00	100	9.422	88.778	100	125
Paciente 14	114.78	3.130	116.00	110	9.391	88.194	100	129
Paciente 15	116.33	2.799	117.00	117	8.396	70.500	100	129
Paciente 16	135.67	3.632	137.00	120	10.897	118.750	120	153
Paciente 17	117.44	4.213	122.00	100	12.640	159.778	100	132
Paciente 18*	96.33	1.818	97.00	90	5.454	29.750	90	105
Paciente 19	116.89	3.276	118.00	105	9.829	96.611	105	130
Paciente 20	116.67	6.124	115.00	100	18.371	337.500	100	160
Paciente 21*	114.89	2.860	112.00	110	8.580	73.611	103	132

Paciente 22*	109.44	2.142	110.00	110	6.425	41.278	100	120
Paciente 23	114.67	4.528	117.00	117	13.583	184.500	90	130
Paciente 24*	118.56	2.122	117.00	117	6.366	40.528	110	130
Paciente 25*	115.56	1.492	117.00	110	4.475	20.028	110	120
Paciente 26*	115.33	4.304	114.00	110	12.913	166.750	90	135
Paciente 27*	125.78	3.843	121.00	120	11.530	132.944	113	150
Paciente 28	145.11	5.130	140.00	125	15.390	236.861	125	172
Paciente 29	120.44	4.137	119.00	100	12.411	154.028	100	138
Paciente 30*	132.78	2.308	130.00	125	6.924	47.944	125	145
Promedio	119.65	3.458	119	112	10.373	125.380	105	136

Desv: Desviación; Min: Mínimo; Max. Máximo

*Pacientes que recibieron tratamiento hipouricemiante

TABLA 8. Comportamiento de las cifras tensionales diastólicas de la población estudiada durante hospitalización, en donde se obtuvo Media, error estándar de la media, mediana, moda, desviación estándar, varianza y valores mínimos y máximos.

Paciente	Media	Error estándar de la media	Mediana	Moda	Desv. estándar	Mín.	Máx.
Paciente 1	76.56	1.600	75	75	4.799	70	86
Paciente 2	73.56	2.604	75	70	7.812	60	82
Paciente 3*	77.44	1.396	79	79	4.187	70	82

Paciente 4	73.78	2.253	74	78	6.760	63	84
Paciente 5	78.11	2.383	75	75	7.149	70	90
Paciente 6	73.22	3.337	75	60	10.010	60	90
Paciente 7	78.22	2.613	79	79	7.839	60	89
Paciente 8*	67.33	1.856	68	60	5.568	60	76
Paciente 9	79.22	2.581	76	70	7.742	70	91
Paciente10	72.11	3.615	70	60	10.845	60	90
Paciente11*	73.11	1.954	72	80	5.862	65	80
Paciente12	76.67	2.134	78	78	6.403	69	89
Paciente13	71.00	1.764	70	70	5.292	60	78
Paciente14	75.33	2.560	75	75	7.681	60	85
Paciente15	69.56	2.461	70	70	7.384	60	80
Paciente16	81.67	3.387	79	90	10.161	70	101
Paciente17	72.33	2.920	73	60	8.761	60	85
Paciente18*	63.00	1.590	63	60	4.770	54	70
Paciente19	78.00	1.641	78	78	4.924	70	85
Paciente20	74.89	4.315	75	59	12.946	59	101
Paciente21*	70.22	3.282	67	60	9.846	60	90
Paciente22*	70.56	1.345	70	70	4.035	64	76
Paciente23	71.56	2.749	72	60	8.248	60	85
Paciente24*	73.78	1.631	75	70	4.893	65	80
Paciente25*	70.89	1.594	70	65	4.781	65	80

Paciente26*	71.78	2.613	74	60	7.839	60	82
Paciente27*	79.22	1.489	78	80	4.466	75	90
Paciente28	76.78	3.231	76	75	9.692	60	95
Paciente29	73.22	2.139	70	70	6.418	65	87
Paciente30*	80.22	1.199	80	82	3.598	75	85
Promedio	74.11	2.341	74	71	7.024	64	85

Desv: Desviación; Min: Mínimo; Max. Máximo

*Pacientes que recibieron tratamiento hipouricemiente

Se obtuvo la correlación entre los niveles séricos de ácido úrico y el promedio de las presiones arteriales sistólicas, diastólicas y media mediante la correlación de Pearson, esto se representó en tabla ,8 y 9 y en las gráficas 1 y 2.

TABLA 9. Correlaciones entre la TA sistólica Promedio y los niveles finales de Ácido Úrico

		TA Sistólica Promedio	Ácido Úrico Final
TA Sistólica Promedio	Correlación de Pearson	1	.301
	Sig. (bilateral)(p-valor)		.107
	N	30	30
Ácido Úrico Final	Correlación de Pearson	.301	1
	Sig. (bilateral)(p-valor)	.107	
	N	30	30

TA: Tensión Arterial; N: Numero; Sig: Significación

GRAFICA 1. Diagrama de dispersión de los niveles séricos de ácido úrico por la TA sistólica promedio

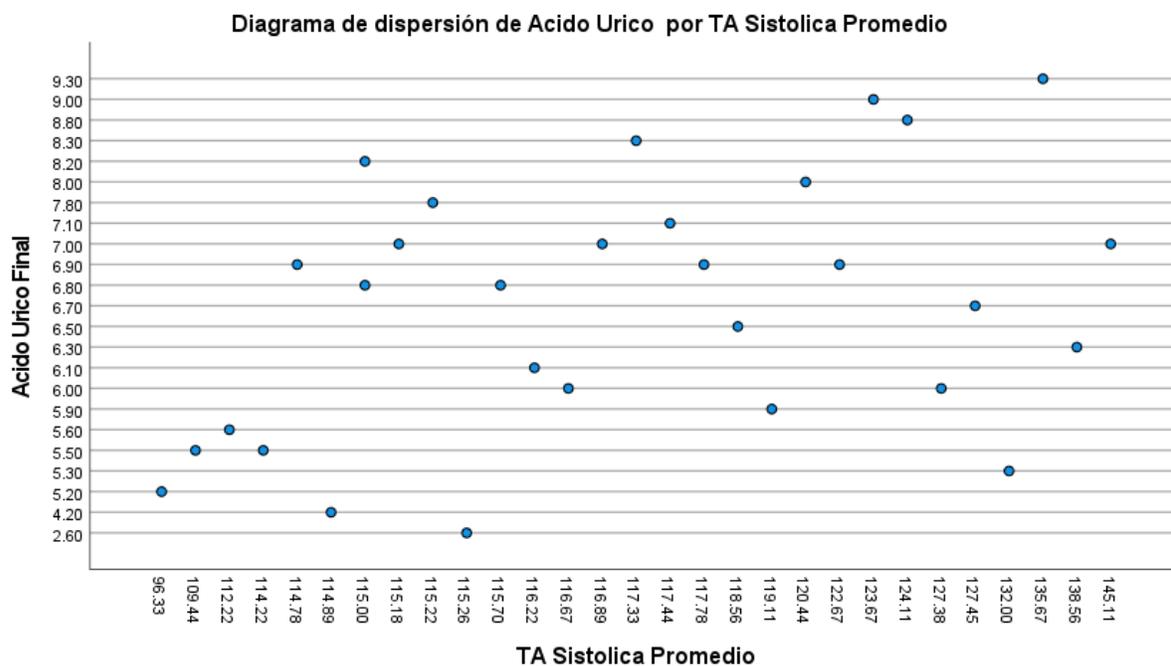


TABLA 10. Correlaciones entre la TA diastólica Promedio y los niveles finales de Ácido Úrico

		TA Diastólica Promedio	Ácido Úrico Final
TA Diastólica Promedio	Correlación de Pearson	1	.372*
	Sig. (bilateral) (p-valor)		.043
	N	30	30
Ácido Úrico Final	Correlación de Pearson	.372*	1
	Sig. (bilateral) (p-valor)	.043	
	N	30	30

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).
TA: Tensión Arterial; N: Numero; Sig: Significación

GRAFICA 2. Diagrama de dispersión de los niveles séricos de ácido úrico por la TA diastólica promedio

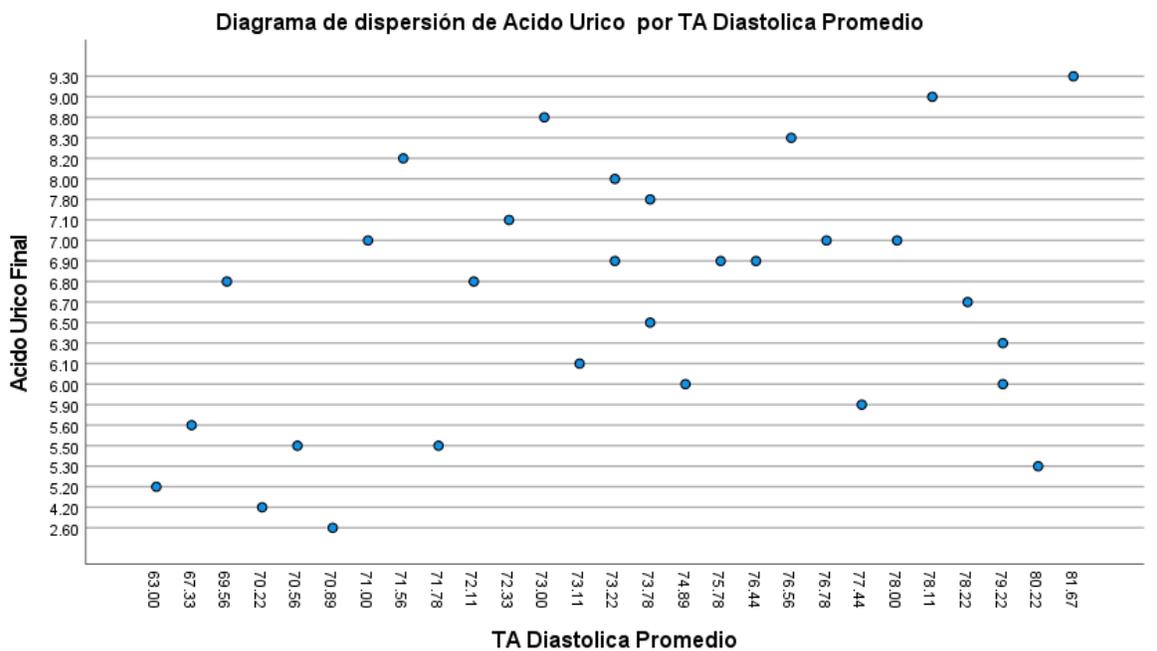
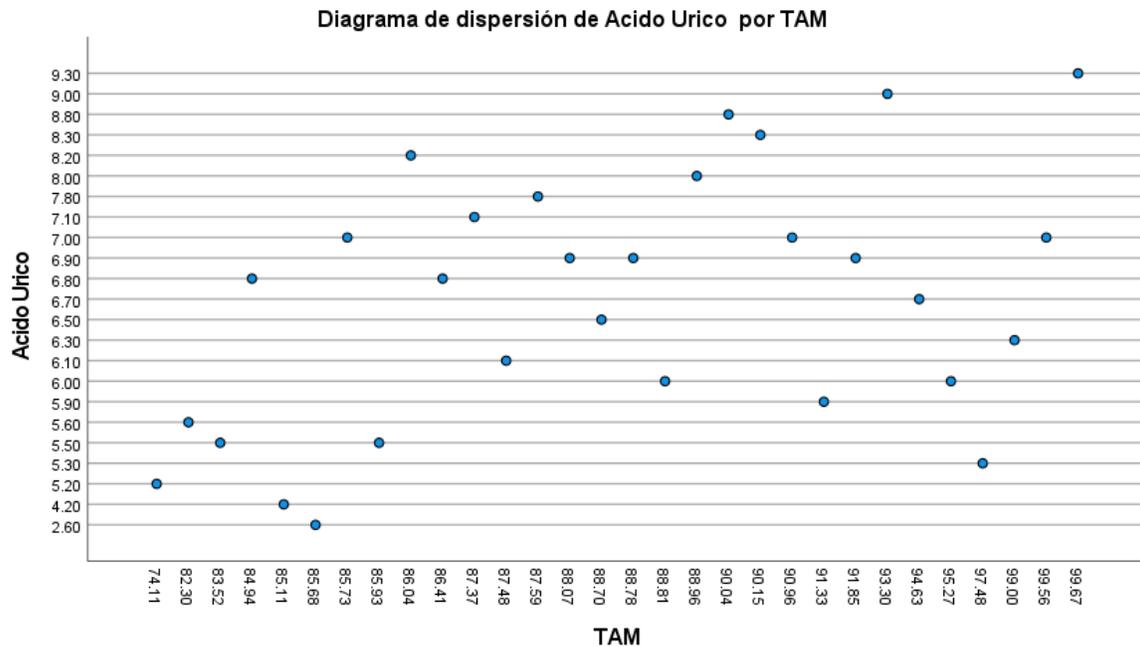


TABLA 11. Correlaciones entre la Tensión Arterial Media (TAM) Promedio y los niveles finales de Ácido Úrico

		Ácido Úrico	TAM
Ácido Úrico	Correlación de Pearson	1	.353
	Sig. (bilateral) (p-valor)		.056
	N	30	30
TAM	Correlación de Pearson	.353	1
	Sig. (bilateral) (p-valor)	.056	
	N	30	30

TA: Tensión Arterial; N: Numero; Sig: Significación

GRAFICA 3. Diagrama de dispersión de los niveles séricos de ácido úrico por la TAM promedio



En la primera correlación entre los niveles séricos de ácido Úrico y los niveles promedios de Tensión Arterial Sistólica (TAS), se obtuvo un grado de correlación de 0.301 sin embargo con un nivel de significancia de 0.107, con base en lo anterior podemos concluir que hay una correlación positiva baja entre los niveles séricos de ácido úrico y las cifras tensionales sistólicas, con un bajo nivel de significancia.

La correlación entre las cifras tensionales diastólicas promedio y los niveles séricos de ácido úrico, cuentan un grado de correlación de 0.372 con un nivel de significancia de 0.043, lo cual traduce que hay una correlación positiva baja entre los niveles séricos de ácido úrico y las cifras tensionales diastólicas, con un buen nivel de significancia.

Por último, la correlación entre la Tensión Arterial Media (TAM) promedio y los niveles séricos de ácido úrico, cuentan un grado de correlación de 0.353 con un nivel de significancia de 0.056, lo cual traduce que hay una correlación positiva baja entre los niveles séricos de ácido úrico y la Tensión Arterial Media promedio, con un nivel de significancia bajo.

DISCUSION

La Hipertensión Arterial Sistémica es el factor de riesgo número uno de muerte en el mundo, así como una de las enfermedades con mayor incidencia y prevalencia a nivel Nacional y mundial^{1,6}, causa anualmente 9.4 millones de muertes en el mundo y contribuye al 12.8% de la mortalidad por todas las causas.⁴

En cuanto a la prevalencia a nivel mundial es del 25%, mientras que de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (ENSANUT 2016), México registra la prevalencia más alta de HAS de todo el mundo con el 31.6%⁶ y en donde 1 de cada 3 mexicanos mayores de 18 años, padece de hipertensión arterial.

La hiperuricemia presenta una prevalencia mundial que oscila entre 20 al 25%, mientras que en población mexicana adulta la prevalencia es de aproximadamente 15%.¹⁹

En los últimos años, el ácido úrico sérico se ha convertido en un tema novedoso de investigación debido al aumento de la prevalencia de casos de hiperuricemia y la evidencia acumulada de que la hiperuricemia aumenta el riesgo de aparición de HAS y la falta de un control óptimo de la Presión Arterial (PA).⁸ El primer vínculo entre la HAS y el ácido úrico se formuló en la década de 1870 en pacientes con gota.⁹ En 1966, parecía que el 47% de la población hipertensa era hiperuricémica.¹⁰ Desde entonces, muchos estudios epidemiológicos mostraron una fuerte asociación entre el ácido úrico y la HAS y particularmente el riesgo de desarrollarla. La hiperuricemia conduce al aumento de los valores de PA al estimular el estrés oxidativo y los mecanismos inflamatorios a través de la disfunción endotelial y la proliferación de las células del músculo liso en los vasos sanguíneos y la estimulación del sistema renina-angiotensina.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio reportan una prevalencia de hiperuricemia en paciente hipertensos de 7.83%, es importante mencionar que no se cuenta con estudios de prevalencia a nivel local o institucional para poder ejercer una comparativa de los resultados. Sin embargo, si comparamos la prevalencia de hiperuricemia en pacientes hipertensos descrita en 1966 la cual fue reportada en 47% tenemos una prevalencia mucho mejor, esto podría ser multifactorial. En

nuestro estudio se realizaron varios criterios de exclusión con la finalidad de mostrar con mayor exactitud la prevalencia, esto se ve reflejado en el gran número de expedientes que fueron eliminados.

Entre los principales factores que contribuyeron en gran medida a la exclusión de varios expedientes fue la presencia de comorbilidades como el sobrepeso/obesidad, las enfermedades hematológicas y la presencia de fármacos que alteran la producción y/o eliminación del ácido úrico.

Otro apartado importante, es que no se realiza de manera rutinaria la toma de niveles de ácido úrico en población mexicana asintomática, esto puede mermar la verdadera prevalencia de hiperuricemia en la población nacional. Esto confiere la necesidad de nuevos estudios multicéntricos, con un tiempo mayor de duración con el fin de determinar la prevalencia nacional la hiperuricemia en pacientes hipertensos y con ello poder equiparar los resultados con la prevalencia mundial.

Con relación a la prevalencia de Hiperuricemia en pacientes con Enfermedad Renal Crónica y Lesión Renal Aguda, en nuestro estudio se reportó una prevalencia de 10% y 30% respectivamente.

Puesto que la prevalencia de paciente hipertensos no renales con hiperuricemia es menor al 30%, mientras que en pacientes hipertensos con enfermedad renal crónica es menor al 50% se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula.

Es interesante mencionar que en nuestro estudio la población masculina fue la que contaba con mayor prevalencia de hiperuricemia, esto equiparado con prevalencia de hiperuricemia a nivel mundial la cual menciona que es más común la presencia de hiperuricemia/gota en hombres que en mujeres, donde los hombres tienen hasta cuatro veces más probabilidades de verse afectados que las mujeres.¹⁴ La edad media que se reportó fue de 65 años, esto pudiera ser explicado como primera instancia por el tipo de población que atiende nuestro hospital, así como el servicio en donde se realizó el cual fue medicina interna. Las patologías que fueron el principal motivo de ingreso fueron la infección de vías urinarias fue el principal motivo de ingreso con 9 casos reportados (30%), seguida de Infección de tejidos blandos y la Neumonía adquirida en la comunidad con 13.33% cada una.

La hiperuricemia es común en personas que presentan hipertensión primaria y tiende a ser especialmente común en aquellos con hipertensión acelerada (o maligna).⁴ Otro aspecto del ácido úrico y la PA es que la relación tiende a ser lineal entre el rango de 3 y 10 mg / dl.⁴⁶ La hiperuricemia también es un potente predictor independiente de hipertensión, con un riesgo aproximadamente dos veces mayor en 5 a 10 años.⁵⁰

En nuestro estudio, mediante la correlación de Pearson se determinó que los niveles séricos de ácido Úrico y los niveles promedios de Tensión Arterial Sistólica (TAS), Tensión Arterial Diastólica (TAD) y Tensión Arterial Media (TAM) tuvieron una correlación positiva baja, con un bajo nivel de significancia para la TAS y TAM promedio, pero con un buen nivel de significancia para la TAD promedio. Esto nos permite determinar que entre existe una relación entre los niveles de ácido úrico y las cifras tensionales, siendo directamente proporcionales.

Por lo tanto, este estudio apoya la hipótesis de que la hiperuricemia podría precipitar un peor control de las cifras tensionales.

Con base en lo anterior, podemos aceptar nuestra hipótesis alterna y se rechaza la hipótesis nula.

Con relación a la terapéutica hipouricemiente, el único tratamiento que se observó fue el alopurinol, esto podría ser secundario a que es el único tratamiento hipouricemiente con el que se cuenta hasta el momento en el centro hospitalario en donde se realizó nuestro estudio. Es de interés mencionar que no todos los pacientes que presentaron hiperuricemia recibieron tratamiento para esta, siendo solo el 36.66% que lo recibieron. Como se mencionó previamente, no se especificó en el expediente clínico el motivo por el cual no se inició el tratamiento para la hiperuricemia, esto abre una nueva oportunidad para futuros estudios que se quieran enfocar en los criterios clínicos o biomédicos para el inicio o no del tratamiento hipouricemiente.

CONCLUSIÓN

- La prevalencia de hiperuricemia en paciente hipertensos fue del 7.83%.
- Con relación a la prevalencia de Hiperuricemia en pacientes con Enfermedad Renal Crónica y Lesión Renal Aguda, en nuestro estudio se reportó una prevalencia de 10% y 30% respectivamente.
- Estos resultados obedecen a los criterios de restricción para ingresar a este estudio, lo cual estableció un grupo muy reducido, que no permite establecer una prevalencia equiparada con la reportada en otros estudios a nivel mundial.
- Mediante la correlación de Pearson se determinó que los niveles séricos de ácido úrico y los niveles promedios de Tensión Arterial Sistólica (TAS), Tensión Arterial Diastólica (TAD) y Tensión Arterial Media (TAM) tuvieron una correlación positiva baja, con un bajo nivel de significancia para la TAS y TAM promedio, pero con un buen nivel de significancia para la TAD promedio.
- Se obtuvo una correlación positiva baja entre los niveles séricos de hipertensión arterial con una mejoría de las cifras tensionales tras la administración de hipouricemiente.
- Esto es similar a otros datos publicados en diversos estudios clínicos, por lo que podría ser una oportunidad para la creación de más estudios que permitan establecer una correlación con un mejor nivel de significancia ocupando mayor población.

REFERENCIAS

1. Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., Ramirez, A., Schlaich, M., Stergiou, G. S., Tomaszewski, M., Wainford, R. D., Williams, B., & Schutte, A. E. (2020). 2020 international society of hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension*, 75(6), 1334–1357.

2. World Health Organization. A global brief on hypertension. Silent killer, global public health crisis. Ginebra:WHO, 2013
3. Fajardo-Gutiérrez A. Medición en epidemiología: prevalencia, incidencia, riesgo, medidas de impacto. *Rev Alerg Mex.* 2017;64(1):109-120
4. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012;380(9859):2224-60
5. World Health Organization. Chapter 1. Burden: mortality, morbidity and risk factors. En: World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Ginebra:WHO, 2011:9-32
6. Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Pedroza-Tobías A, Medina C, Barquera S. Hipertensión arterial en adultos mexicanos: prevalencia, diagnóstico y tipo de tratamiento *Ensanut MC* 2016. *Salud Publica Mex.* 2018;60(3):233-43.
7. Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi GP, Santeusanio F, Porcellati C, Brunetti P. Relation between serum uric acid and risk of cardiovascular disease in essential hypertension. *The PIUMA study.* *Hypertension* 2000; 36:1072–8
8. Valaiyapathi B, Siddiqui M, Oparil S, Calhoun D.A, Dudenbostel T. High Uric Acid Levels Correlate With Treatment- Resistant Hypertension *Hypertension* September 2017, Volume 70, Issue Suppl 1
9. Feig DI. Serum uric acid and the risk of hypertension and chronic kidney disease. *Curr Opin Rheumatol* 2014; 26:176–185.
10. Cannon PJ, Stason WB, Demartini FE, Sommers SC, Laragh JH. Hyperuricemia In Primary and Renal Hypertension. *N Engl J Med* 1966; 275:457–464.
11. Kuwabara M. Hyperuricemia, Cardiovascular Disease, and Hypertension, *Pulse (Basel).* 2016. April; 3(3–4): 242–252.
12. Dorobantu M; Tautu O; Buzas R; Lighezan D. Serum uric acid in primary hypertension: cause or consequence?—Data from SEPHAR II Survey, *Hypertonia es nephrologia*, 2014; 18(3–4)

13. Dorobantu M, Darabont R, Dimulescu D, Sinescu C, Gusbeth Tatomir P, Arsenescu Gerorgescu C, et al. New national epidemiological survey for the assessment of trend in hypertension's prevalence, treatment and control among the adult population of Romania: SEPHAR III—design and methodology. *J Hypertens Res* (2016) 2(4):143–152
14. FitzGerald, J. D., Dalbeth, N., Mikuls, T., Brignardello-Petersen, R., Guyatt, G., Abeles, A. M., Gelber, A. C., Harrold, L. R., Khanna, D., King, C., Levy, G., Libbey, C., Mount, D., Pillinger, M. H., Rosenthal, A., Singh, J. A., Sims, J. E., Smith, B. J., Wenger, N. S., ... Neogi, T. (2020). 2020 American college of rheumatology guideline for the management of gout. *Arthritis Care & Research*, 72(6), 744–760.
15. Wang J, Qin T, et al. Hyperuricemia and risk of incident hypertension: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2014 Dec 1;9(12):e114259.
16. Mazzali M, Hughes J, Kim YG, et al. Elevated uric acid increase blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism. *Hypertension* 2001
17. Mills, K.T., Stefanescu, A. & He, J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol* 16, 223–237 (2020).
18. Hypertension. (s/f). Who.int. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
19. Rodríguez-Arámbula A, Arenas-Velázquez E, Castanedo-Cázares JP, Hernández-Blanco D, Oros-Ovalle C, Torres-Álvarez B. Síndrome de hipersensibilidad por alopurinol. Informe de dos casos clínicos [Allopurinol hypersensitivity syndrome. A report of two cases]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016 Mar-Apr;54(2):261-4. Spanish.
20. Johnson RJ, Nakagawa T, Sánchez-Lozada LG, Lanaspá MA, Tamura Y, Tanabe K, Ishimoto T, Thomas J, Inaba S, Kitagawa W, Rivard CJ. Umami: the taste that drives purine intake. *J Rheumatol* 2013; 40:1794–1796.
21. Lanaspá MA, Ishimoto T, Li N, Cicerchi C, Orlicky DJ, Ruzycski P, Ruzicky P, Rivard C, Inaba S, Roncal-Jimenez CA, Bales ES, Diggie CP, Asipu A, Petrash JM, Kosugi T, Maruyama S, Sanchez-Lozada LG, McManaman JL, Bonthron DT, Sautin

- YY, Johnson RJ. Endogenous fructose production and metabolism in the liver contributes to the development of metabolic syndrome. *Nat Commun* 2013; 4:2434
22. Andres-Hernando A, Li N, Cicerchi C, Inaba S, Chen W, Roncal-Jimenez C, Le MT, Wempe MF, Milagres T, Ishimoto T, Fini M, Nakagawa T, Johnson RJ, Lanaspá MA. Protective role of fructokinase blockade in the pathogenesis of acute kidney injury in mice. *Nat Commun* 2017; 8:14181.
23. Roncal Jimenez CA, Ishimoto T, Lanaspá MA, Rivard CJ, Nakagawa T, Ejaz AA, Cicerchi C, Inaba S, Le M, Miyazaki M, Glaser J, Correa-Rotter R, González MA, Aragón A, Wesseling C, Sánchez-Lozada LG, Johnson RJ. Fructokinase activity mediates dehydration-induced renal injury. *Kidney Int* 2014; 86:294–302.
24. Kratzer JT, Lanaspá MA, Murphy MN, Cicerchi C, Graves CL, Tipton PA, Ortlund EA, Johnson RJ, Gaucher EA. Evolutionary history and metabolic insights of ancient mammalian uricases. *Proc Natl Acad Sci USA* 2014; 111:3763–3768.
25. Gersch C, Palić SP, Kim KM, Angerhofer A, Johnson RJ, Henderson GN. Inactivation of nitric oxide by uric acid. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids* 2008; 27:967–978.
26. Kim KM, Henderson GN, Frye RF, Galloway CD, Brown NJ, Segal MS, Imaram W, Angerhofer A, Johnson RJ. Simultaneous determination of uric acid metabolites allantoin, 6-aminouracil, and triuret in human urine using liquid chromatography-mass spectrometry. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 2009; 877:65–70.
27. Kand'ár R, Záková P, Muzáková V. Monitoring of antioxidant properties of uric acid in humans for a consideration measuring of levels of allantoin in plasma by liquid chromatography. *Clin Chim Acta* 2006; 365:249–256
28. Johnson RJ, Tittle S, Cade JR, Rideout BA, Oliver WJ. Uric acid, evolution and primitive cultures. *Semin Nephrol* 2005; 25:3–8
29. Kuwabara M, Niwa K, Nishi Y, Mizuno A, Asano T, Masuda K, et al. Relationship between serum uric acid levels and hypertension among Japanese individuals not treated for hyperuricemia and hypertension. *Hypertens Res*. 2014;37:785–9.

30. Kuwabara M, Niwa K, Hisatome I, Nakagawa T, Roncal-Jimenez CA, Andres-Hernando A, et al. Asymptomatic hyperuricemia without comorbidities predicts cardiometabolic diseases: five-year Japanese cohort study. *Hypertension*. 2017;69:1036–44.
31. Kuwabara M, Hisatome I, Niwa K, Hara S, Roncal-Jimenez CA, Bjornstad P, et al. Uric acid is a strong risk marker for developing hypertension from prehypertension: a 5-year Japanese cohort study. *Hypertension*. 2018;71:78–86.
32. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular renin-angiotensin system. Corry DB, Eslami P, Yamamoto K, Nyby MD, Makino H, Tuck ML *J Hypertens*. 2008 Feb; 26(2):269-75.
33. Corry DB, Eslami P, Yamamoto K, Nyby MD, Makino H, Tuck ML *J Hypertens*. 2008 Feb; 26(2):269-75
34. Klauser AS, Halpern EJ, Strobl S, Gruber J, Feuchtner G, Bellmann-Weiler R, et al. Dual-energy computed tomography detection of cardiovascular monosodium urate deposits in patients with gout. *JAMA Cardiol*. 2019. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.3201>.
35. Kuwabara M, Kanbay M, Hisatome I. Uric acid and hypertension because of arterial stiffness. *Hypertension*. 2018;72:582–4.
36. Otani N, Toyoda S, Sakuma M, Hayashi K, Ouchi M, Fujita T, et al. Effects of uric acid on vascular endothelial function from bedside to bench. *Hypertens Res*. 2018;41:923–31.
37. Sanchez-Lozada LG, Andres-Hernando A, Garcia-Arroyo FE, Cicerchi C, Li N, Kuwabara M, et al. Uric acid activates aldose reductase and the polyol pathway for endogenous fructose and fat production causing development of fatty liver in rats. *J Biol Chem*. 2019;294:4272–81.
38. Huang Z, Hong Q, Zhang X, Xiao W, Wang L, Cui S, et al. Aldose reductase mediates endothelial cell dysfunction induced by high uric acid concentrations. *Cell Commun Signal*. 2017;15:3.
39. Hyperuricemia in primary and renal hypertension. Cannon PJ, Stason WB, Demartini FE, Sommers SC, Laragh JH. *N Engl J Med*. 1966 Sep 1; 275(9):457-64

40. Hyperuricemia in childhood primary hypertension. Feig DI, Johnson RJ. *Hypertension*. 2003 Sep; 42(3):247-52.
41. Plasma urate measurements and fetal outcome in preeclampsia. Schuster E, Weppelmann B. *Gynecol Obstet Invest*. 1981; 12(3):162-7.
42. Serum uric acid, inflammation, and nondipping circadian pattern in essential hypertension. Turak O, Ozcan F, Tok D, İşleyen A, Sökmen E, Taşoğlu I, Aydoğdu S, Sen N, McFann K, Johnson RJ, Kanbay M. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013 Jan; 15(1):7-13.
43. Uric acid association with pulsatile and steady components of central and peripheral blood pressures. Lepeyre F, Lavoie PL, Troyanov S, Madore F, Agharazii M, Goupil R. *J Hypertens*. 2018 Mar; 36(3):495-501.
44. Feig DI, Soletsky B, Johnson RJ. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial. *JAMA* 2008; 300:924–932
45. Uric acid association with pulsatile and steady components of central and peripheral blood pressures. Lepeyre F, Lavoie PL, Troyanov S, Madore F, Agharazii M, Goupil R. *J Hypertens*. 2018 Mar; 36(3):495-501.
46. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. Nguyen S, Choi HK, Lustig RH, Hsu CY. *J Pediatr*. 2009 Jun; 154(6):807-13.
47. Important Food Sources of Fructose-Containing Sugars and Incident Hypertension: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. Liu Q, Ayoub-Charette S, Khan TA, Au-Yeung F, Blanco Mejia S, de Souza RJ, Wolever TMS, Leiter LA, Kendall CWC, Sievenpiper JL. *J Am Heart Assoc*. 2019 Dec 17; 8(24):e010977.
48. Are Liquid Sugars Different from Solid Sugar in Their Ability to Cause Metabolic Syndrome? Sundborn G, Thornley S, Merriman TR, Lang B, King C, Lanaspá MA, Johnson RJ. *Obesity (Silver Spring)*. 2019 Jun; 27(6):879-887.
49. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. Grayson PC, Kim SY, LaValley M, Choi HK. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Jan; 63(1):102-10

50. Is hyperuricemia an independent risk factor for new-onset chronic kidney disease?: A systematic review and meta-analysis based on observational cohort studies. Li L, Yang C, Zhao Y, Zeng X, Liu F, Fu P. *BMC Nephrol.* 2014 Jul 27; 15():12
51. Soletsky B, Feig DI. Uric acid reduction rectifies prehypertension in obese adolescents. *Hypertension.* 2012;60:1148–56
52. Johnson RJ, Choi HK, Yeo AE, Lipsky PE. Pegloticase treatment significantly decreases blood pressure in patients with chronic gout. *Hypertension.* 2019;74:95–101.
53. Kimura K, Hosoya T, Uchida S, Inaba M, Makino H, Maruyama S, et al. Febuxostat therapy for patients with Stage 3 CKD and asymptomatic hyperuricemia: a randomized trial. *Am J Kidney Dis.* 2018;72:798–810.
54. Sedaghat S, Pazoki R, Uitterlinden AG, Hofman A, Stricker BH, Ikram MA, et al. Association of uric acid genetic risk score with blood pressure: the Rotterdam study. *Hypertension.* 2014;64:1061–6.
55. Tatsumi Y, Asayama K, Morimoto A, Satoh M, Sonoda N, Miyamatsu N, et al. Hyperuricemia predicts the risk for developing hypertension independent of alcohol drinking status in men and women: the Saku study. *Hypertens Res.* 2020;43:442–49.
56. Kuwabara M. Hyperuricemia, cardiovascular disease, and hypertension. *Pulse.* 2016;3:242–52.
57. Gunawardhana L, McLean L, Punzi HA, Hunt B, Palmer RN, Whelton A, Feig DI. Effect of febuxostat on ambulatory blood pressure in subjects with hyperuricemia and hypertension: a phase 2 randomized placebo-controlled study. *J Am Heart Assoc* 2017;
58. Higgins P, Walters MR, Murray HM, McArthur K, McConnachie A, Lees KR, Dawson J. Allopurinol reduces brachial and central blood pressure, and carotid intima-media thickness progression after ischaemic stroke and transient ischaemic attack: a randomised controlled trial. *Heart* 2014; 100:1085–1092
59. Liu P, Chen Y, Wang B, Zhang F, Wang D, Wang Y. Allopurinol treatment improves renal function in patients with type 2 diabetes and asymptomatic

hyperuricemia: 3-year randomized parallel-controlled study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2015; 83:475–482.

60. Madero M, Rodríguez Castellanos FE, Jalal D, Villalobos-Martín M, Salazar J, Vazquez-Rangel A, Johnson RJ, Sanchez-Lozada LG. A pilot study on the impact of a low fructose diet and allopurinol on clinic blood pressure among overweight and prehypertensive subjects: a randomized placebo controlled trial. *J Am Soc Hypertens* 2015; 9:837–844

61. Johnson RJ, Choi HK, Yeo AE, Lipsky PE. Pegloticase treatment significantly decreases blood pressure in patients with chronic gout. *Hypertension* 2019.

62. McMullan CJ, Borgi L, Fisher N, Curhan G, Forman J. Effect of uric acid lowering on renin-angiotensin-system activation and ambulatory BP: a randomized controlled trial. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 12:807–816

63. Kanbay M, Ozkara A, Selcoki Y, Isik B, Turgut F, Bavbek N, Uz E, Akcay A, Yigitoglu R, Covic A. Effect of treatment of hyperuricemia with allopurinol on blood pressure, creatinine clearance, and proteinuria in patients with normal renal functions. *Int Urol Nephrol* 2007; 39:1227–1233.

64. Segal MS, Srinivas TR, Mohandas R, Shuster JJ, Wen X, Whidden E, Tantravahi J, Johnson RJ. The effect of the addition of allopurinol on blood pressure control in African Americans treated with a thiazide-like diuretic. *J Am Soc Hypertens* 2015; 9:610–619.e1.

65. Tani S, Nagao K, Hirayama A. Effect of febuxostat, a xanthine oxidase inhibitor, on cardiovascular risk in hyperuricemic patients with hypertension: a prospective, open-label, pilot study. *Clin Drug Investig* 2015; 35:823–831.

66. Effect of allopurinol in chronic kidney disease progression and cardiovascular risk. Goicoechea M, de Vinuesa SG, Verdalles U, Ruiz-Caro C, Ampuero J, Rincón A, Arroyo D, Luño J *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010 Aug; 5(8):1388-93.

67. Sircar D, Chatterjee S, Waikhom R, Golay V, Raychaudhury A, Chatterjee S, Pandey R. Efficacy of febuxostat for slowing the GFR decline in patients with CKD and asymptomatic hyperuricemia: a 6-month, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2015; 66:945–950.

68. Talaat KM, el-Sheikh AR. The effect of mild hyperuricemia on urinary transforming growth factor beta and the progression of chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2007; 27:435–440.
69. Clinical outcome of hyperuricemia in IgA nephropathy: a retrospective cohort study and randomized controlled trial. Shi Y, Chen W, Jalal D, Li Z, Chen W, Mao H, Yang Q, Johnson RJ, Yu X *Kidney Blood Press Res.* 2012; 35(3):153-60.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Hoja de recolección de datos para la prevalencia de hiperuricemia en pacientes con hipertensión arterial sistémica

1. Datos generales

Número de Expediente:
 Fecha de ingreso al servicio:
 Años de evolución de HAS:
 Años de evolución de Hiperuricemia:
 Edad:
 Sexo: Masculino () Femenino ()
 Servicio de procedencia:

2. Comorbilidades:

Diabetes Mellitus ()
 Trastornos mieloproliferativos ()
 Trastornos linfoproliferativos ()
 Trastornos hemolíticos ()
 Obesidad/Sobrepeso ()
 Neoplasia ()
 Psoriasis ()
 Hipoxia tisular ()
 Síndrome Down ()
 Enfermedad Renal Crónica* ()
 *Estadio ()
 Otras: *Especifique

3. Fármacos

Diuréticos tiazídicos ()
 Diuréticos de asa ()
 Ciclosporina ()
 Tacrolimus ()
 Salicilatos ()
 Etambutol ()
 Otros* Especifique ()

4. Hipertensión Arterial Sistémica

Primera PA registrada al ingreso:
 Última PA registrada al egreso:
 PA promedio durante internamiento:
 Uso de IECA ()
 Uso de ARA II ()
 Uso de calcio antagonista ()
 Uso de diurético ()
 Uso de betabloqueador ()
 Otros *Especifique ()

ITEMS A EVALUAR

- | | |
|--|---|
| 1. El paciente presenta Hiperuricemia Asintomática a su ingreso | Presente – ()
Ausente – () |
| 2. El paciente presenta Hiperuricemia Sintomática (gota previos o tofos subcutáneo) a su ingreso | Presente – ()
Ausente – () |
| 3. Ultimo ataque agudo de gota (en días, meses o años) | Años – ()
Meses – ()
Días – () |
| 4. El paciente presenta tratamiento hipouricemiante | Presente – ()
Ausente – () |

5. El paciente presenta alguna patología que interfiera con el metabolismo del ácido úrico	Presente – () Ausente – ()
6. Carga genética para presentar hiperuricemia	Presente – () Ausente – ()
7. Alimentación con alta ingesta de purinas	Presente – () Ausente – ()
8. El paciente presenta una Enfermedad Renal Crónica estadio 3 en adelante	Presente – () Ausente – ()