

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Relación existente entre desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en pacientes con hiperuricemia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2013 - 2016

AUTORES:

**MORA SICOURET CHRISTIAN ARTURO
AGUALONGO NÚÑEZ RICARDO JOSÉ**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MÉDICO**

TUTOR:

DR. DIEGO ANTONIO VÁSQUEZ CEDEÑO

Guayaquil, Ecuador

2016



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Mora Sicouret Christian Arturo y Agualongo Núñez Ricardo José** como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A):

f. _____

VASQUEZ CEDEÑO DIEGO ANTONIO

DIRECTOR DE LA CARRERA:

f. _____

AGUIRRE MARTINEZ JUAN LUIS

Guayaquil, a los 27 del mes de Septiembre del año 2016



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Mora Sicouret Christian Arturo y Agualongo Núñez
Ricardo José**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, ***Relación existente entre desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en pacientes con hiperuricemia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2013 - 2016*** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, al 27 del mes de Septiembre del año 2016

LOS AUTORES

Mora Sicouret Christian Arturo

Agualongo Núñez Ricardo José



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Christian Arturo Mora Sicouret y Ricardo José Agualongo Núñez**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, ***Relación existente entre desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en pacientes con hiperuricemia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2013 - 2016***, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, al 27 del mes de Septiembre del año 2016

LOS AUTORES:

Mora Sicouret Christian Arturo

Agualongo Núñez Ricardo José

AGRADECIMIENTO

Agradecemos en primero lugar a Dios, porque sin su ayuda, nunca hubiéramos podido completar esta meta. Él nos ha ayudado a recorrer este camino desde el principio, llenándonos siempre de humildad y responsabilidad.

A nuestro tutor, el Doctor Diego Vásquez, quien nos ha guiado en todo este proceso, agradecemos su gran voluntad y todo el tiempo dedicado a nuestro trabajo.

A nuestra querida Alma Mater, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, por brindarnos los conocimientos necesarios que se requieren para poder ejercer esta profesión de gran vocación y responsabilidad e inculcar en nosotros los valores necesarios para servir a la comunidad.

Christian Mora Sicouret y Ricardo Agualongo Núñez

DEDICATORIA

En primer lugar quiero dedicar este trabajo a mis padres, Arturo Mora y Martha Sicouret por ser el pilar más importante en mi vida, con quienes, sin su apoyo incondicional, no estaría terminando esta etapa.

A mi familia, en especial a mi abuela, Marta Lynch, por apoyarme en todo momento durante mi formación y brindarme siempre los mejores consejos que me han ayudado a concluir mi meta.

Finalmente, pero no menos importante, a mis amigos, por darme su mano cuando más la he necesitado, encendiendo una luz en los momentos más oscuros. Juntos hemos caminado este largo camino, el cual recién comienza.

Christian Mora Sicouret

Este logro va dedicado a Dios, mis padres, hermanos y demás. Sin ellos y su constante apoyo, no estaría hoy aquí cumpliendo uno de mis más anhelados sueños.

Gracias por la paciencia, el amor y el sacrificio que cada uno de ustedes tuvo conmigo. Hoy se los devuelvo no sólo con un pedazo de cartón, más bien con la promesa de jamás rendirme, porque las cosas que valen la pena, nunca son fáciles.

Y a mis compañeros, esto recién empieza, suerte a todos.

Ricardo Agualongo Núñez



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO
TUTOR

f. _____

DR. HUGO SANCHEZ
OPONENTE

f. _____

DRA. LUZ ABARCA
OPONENTE

ÍNDICE

INTRODUCCION	12
DESARROLLO	14
CAPÍTULO I: ÁCIDO ÚRICO E HIPERURICEMIA.....	14
CAPÍTULO II: ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	18
CAPÍTULO III: RELACIÓN ENTRE HIPERURICEMIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y OTRAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	20
OBJETIVOS	24
HIPÓTESIS.....	25
METODOS.....	26
• Búsqueda de literatura:.....	26
• Selección de estudio:.....	26
• Análisis estadístico:	27
RESULTADOS.....	28
• Relación con niveles de ácido úrico e hiperuricemia:	28
• Relación de tiempo de hiperuricemia con tiempo de hipertensión arterial:.....	30
• Relación con enfermedades cardiovasculares:	30
ANALISIS Y DISCUSIÓN	32
CONCLUSIONES	35
RECOMENDACIONES	36

REFERENCIAS..... 37

ANEXOS 40

RESUMEN

La hiperuricemia es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares. Aunque sus mecanismos no son del todo claro, el estudio de esta correlación es más frecuente en los últimos años. **MÉTODOS:** Se realiza un estudio transversal retrospectivo en el Hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Con la población obtenida se procede a correlacionar los niveles de ácido úrico, el tiempo de diagnóstico de hipertensión arterial e hiperuricemia y las enfermedades cardiovasculares. Y posteriormente se comparan los resultados con la literatura obtenida en las bases de datos Pubmed, Science Direct, y Google Scholar. **RESULTADOS:** 154 pacientes fueron escogidos debido a criterios de inclusión y exclusión de una población de 600 pacientes. Se relacionó los valores de ácido úrico con distintas variables, donde se encontró correlación inversa con edad ($Rho = -0,309$, $P = 0,000$) en la cual se observa que el mayor grupo afecto se encuentra entre los 41 a 65 años ($M = 9,10 \pm 7,34$), de los cuales la mayoría presenta hiperuricemia primero (5-10 años) antes que el desarrollo de la hipertensión. La correlación con las enfermedades cardiovasculares no resultó realmente significativa. **CONCLUSIÓN:** Se ha podido evidenciar que la aparición de hiperuricemia precede a la de la hipertensión arterial en la mayoría de los pacientes, realizando una correlación con los niveles de ácido úrico en donde se pudo observar que el grupo mayormente afectado se encuentra entre los 41 a 65 años de edad, con una media de ácido úrico de 9,10 mg/Dl.

PALABRAS CLAVES: Hipertensión arterial, hiperuricemia, ácido úrico, enfermedades cardiovasculares.

ABSTRACT

BACKGROUND: The hyperuricemia is an independent risk factor for the development of hypertension and other cardiovascular diseases. Although the specific mechanisms are not totally clear, the study of this relationship is more frequent in the last years. **METHODS:** A retrospective cross-sectional study is performed at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital. With the population obtained we proceeded to correlate the levels of uric acid, the time of diagnosis of arterial hypertension and hyperuricemia and cardiovascular diseases. And then the results are compared with the literature obtained in PubMed databases, Science Direct and Google Scholar. **RESULTS:** 154 patients were chosen according to inclusion and exclusion criteria from a population of 600 patients. Uric acid was correlated with different variables, where an inverse correlation was found with age ($Rho = -0.309$, $P = 0.000$) which shows that the largest group affected is between 41 to 65 years ($M = 9$ related 10 ± 7.34), of which most have hyperuricemia first (5-10 years) before the development of hypertension. The correlation with cardiovascular disease was not really significant. **CONCLUSIONS:** It has been evident that the appearance of hyperuricemia precedes the high blood pressure in most patients, performing a correlation with uric acid levels where it was observed that the most affected group is between 41 to 65 years old, mean uric acid of 9.10 mg / dl.

KEY WORDS: Hypertension, hyperuricemia, cardiovascular diseases.

INTRODUCCIÓN

La asociación de hiperuricemia con hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares ha sido estudiado por algunos años, pero es reciente el conocimiento de los mecanismos por el cual el aumento del ácido úrico lleva a la formación de hipertensión arterial. El ácido úrico, producto final del metabolismo de las purinas, puede mediar estos efectos por medio de la inducción de estrés oxidativo, disfunción endotelial y la activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona, sobre todo cuando este desarrollo se ajusta a ciertas variables como la edad, índice de masa corporal, alcoholismo, entre otros. ^{1,2}

El ácido úrico es biológicamente activo y el desarrollo de la hipertensión arterial se da principalmente por la disfunción endotelial, al activar el sistema renina angiotensina aldosterona, inhibiendo la producción de óxido nítrico y de esta forma induciendo en estrés oxidativo que producirá vasoconstricción arteriolar preglomerular, lo cual lleva al aumento de la presión arterial. ^{1,3,4}

Cuando los niveles de ácido úrico superan los valores normales, aproximadamente 6.8 mg/dL entre hombres y mujeres, se forman los cristales de urato monosódico (MSU), produciendo un desarreglo sistémico como la inflamación crónica de bajo grado y disfunción endotelial, que junto a la activación de neutrófilos, inician la producción de mediadores inmunológicos que favorecen la función proinflamatoria. ^{1,5}

Existe también una relación entre el aumento del ácido úrico plasmático y otras enfermedades cardiovasculares como la enfermedad arterial coronaria, stroke y la insuficiencia cardiaca, lo cual aumenta la morbilidad y mortalidad de los pacientes. Debido que el ácido úrico se considera como un factor de riesgo para el desarrollo de estas enfermedades cardiovasculares, explica

también el hecho de por qué el aumento de ácido úrico está relacionado con estas enfermedades, las cuales son la consecuencia mayor de la hipertensión arterial.^{3,6}

DESARROLLO

CAPÍTULO I: ÁCIDO ÚRICO E HIPERURICEMIA

El ácido úrico es un compuesto heterocíclico, con fórmula $C_5H_4N_4O_3$ y con un peso molecular de 168 Daltons, producto del metabolismo de las purinas en los humanos, las cuales se encuentran en ciertos alimentos que luego llegan a formar parte del organismo. Es un ácido débil con una constante de ionización de 5.75 a 10.3, el cual, con un pH fisiológico de 7.40 de componente extracelular se encuentra en un 99% en la forma ionizada de urato monosódico (MSU) en la sangre, donde es transportado hasta los riñones, filtrado aproximadamente el 70% libremente en los glomérulos y eliminado en la orina, pero cerca del 90% el urato filtrado es reabsorbido, y el resto eliminado por medio del intestino. La solubilidad del ácido úrico en agua es baja, a diferencia de otras especies de mamíferos, donde la enzima uricasa (urato oxidasa) oxida el ácido úrico en alantoina, compuesto soluble en agua el cual no está presente en humanos. ^{1,2,3,4,5}

Es el producto final del metabolismo de los ácidos nucleicos, adenina y guanina y adenosin trifosfato (ATP). Este proceso bioquímico inicia con la conversión de la adenosina monofosfatasa (AMP) hacia inosina, el cual lo realiza por medio de dos mecanismos distintos. En primer lugar al remover el grupo amino de la deaminasa, formando monofosfato de inosina, seguido de defosforilación con nucleotidasa para formar de esta forma inosina; o en segundo lugar, removiendo un grupo fosfato de la nucleotidasa para formar adenosina, seguido de deaminación para formar inosina. El fosfato de guanina (GMP) se convierte a guanosina por medio de nucleotidasa, y los nucléosidos inosina y guanosina son convertidos en bases de purina, hipoxantina y guanina respectivamente por medio del nucleosido fosforilaza (PNP). La hipoxantina y xantina son los productos intermedios de este catabolismo. La Xantina oxido reductasa cataliza las dos reacciones finales en la cadena bioquímica que lleva a la formación de ácido úrico: la

conversión de hipoxantina a xantina y de xantina a ácido úrico. La hipoxantina se oxida para formar xantina por medio de la xantina oxidasa y la guanina se deamina para formar xantina por la guanina deaminasa. La xantina se oxida nuevamente por la xantina deaminasa para formar el producto final, ácido úrico. ^{2,5,6}

La hiperuricemia (CIE-10 E79.0) es una condición que fue identificada por primera vez aproximadamente hace 2 siglos, en la actualidad ha aumentado incidencia y prevalencia durante las últimas décadas a nivel mundial. Aunque la hiperuricemia no es una definición aceptada universalmente, la American College of Rheumatology (ACR) la define como concentraciones de ácido úrico sérico mayor a 6.8mg/dL, siendo los valores normales de ácido úrico en las mujeres de 1.5 a 6.0 mg/dL y en los hombres de 2.5 a 7.0 mg/dL. C. Se prefiere una definición fisicoquímica, basada en los límites de solubilidad del urato en los fluidos corporales, sobre la definición estadística debido a que existe una distribución anormal en muchas poblaciones. Cuando los niveles de ácido úrico superan la solubilidad, los cristales de ácido úrico forman urato monosódico (MSU), lo cual desencadena inflamación como la observada en la artritis gotosa. Las Guías Europeas sugieren que los niveles de ácido úrico menores de 6 mg/dL engloben a las personas con hiperuricemia crónica con depósito de urato. ^{2, 6, 7, 8, 9, 10, 11}

La hiperuricemia asintomática es un término aplicado en situaciones en la cual las concentraciones de urato sérico están elevadas pero donde no hay signos o síntomas producto del depósito de cristales de MSU, o de características gotosas, aunque estas manifestaciones clínicas se desarrollen en un paciente con hiperuricemia en cierto momento. Tres grados de hiperuricemia han demostrado una alta predicción en el desencadenamiento de síntomas, y las publicaciones actuales han sugerido que la hiperuricemia asintomática es un factor de riesgo cardiovascular independiente. ^{8,9}

El aumento de ácido úrico sérico es una condición bastante común, causada por un estilo de vida poco sano que está representado por una dieta pobre, en exceso de nucleótidos de purina, proteínas, alcohol y carbohidratos. Las causas que pueden producir su aumento pueden ocurrir debido a una disminución en la excreción, aumento de la producción o combinación de estos dos mecanismos, siendo la disminución de la excreción la causa más común. Se ha notado un aumento de importancia en los pacientes mayores de 65 años, sobre todo en los pacientes mayores de 75 años debido a que en este grupo de pacientes existe una mayor prevalencia de condiciones clínicas relacionadas al aumento de ácido úrico sérico, como por ejemplo en la insuficiencia renal crónica (IRC), hipertensión arterial, síndrome metabólico e insuficiencia cardíaca congestiva, algunos de los cuales pueden estar relacionados con los diferentes tratamientos farmacológicos para estas comorbilidades.^{10,11, 12}

La hiperuricemia ha sido relacionada por largo tiempo como el mayor factor etiológico para gota. Junto a un estado inflamatorio desencadenado por el depósito de cristales de urato, la hiperuricemia tiene consecuencias patofisiológicas adicionales que llevan a la inflamación del tejido en la pared vascular. La gota puede ser definida como una condición artrítica que resulta de la deposición de cristales de urato monosódico (MSU) en las articulaciones, seguido de elevación crónica de los niveles de ácido úrico sobre el punto de saturación para MSU. Algunos factores dietéticos o de estilo de vida han demostrado aumentar el riesgo de gota mientras aumentan la uricemia, el cual es el mayor, sino el único, factor de riesgo para cristalización de MSU.^{6, 8}

Los pacientes con hiperuricemia usualmente están asintomáticos, y no se puede encontrar hallazgos físicos específicos. Las presentaciones clínicas pueden incluir la afectación de la articulación en artritis gotosa aguda con dolor, rubor, eritema y calor; o presencia de tofi en el hélix o antihélix de la oreja afectada, en el hombro, en la bursa del olecranon o en otros tejidos, si

los pacientes tienen artritis gotosa crónica. Después del primer ataque, muchos pacientes que no han sido tratados sufrirán el siguiente ataque de gota en aproximadamente 2 años. El progreso de hiperuricemia asintomática a gota avanzada varía de persona a persona. En la mayoría de las personas toma algunos años para este progreso.^{11, 12, 13}

Las estrategias terapéuticas para el uso de hiperuricemia en las últimas décadas se han limitado en los episodios agudos. Recientemente, se ha acumulado cierta evidencia que sugiere que el depósito crónico de urato requiere un correcto tratamiento que no se limite únicamente a los episodios agudos basados en la modulación de la actividad de llaves enzimáticas involucradas en el metabolismo y excreción del urato, incluyendo la xantina oxidoreductasa y el URAT1. Antes de iniciar el tratamiento crónico de la gota, los pacientes en quienes la hiperuricemia se vincula con gota y litiasis por urato deben distinguirse claramente de aquellos que sólo tienen hiperuricemia. Aun no se ha comprobado la eficacia del tratamiento farmacológico a largo plazo en una persona asintomática con hiperuricemia. Se ha utilizado la colchicina, AINE, glucocorticoides, y otros fármacos para tratar la gota aguda. Las estrategias terapéuticas usadas para tratar la hiperuricemia por lo general se dirigen en limitar los episodios agudos caracterizados por la respuesta inflamatoria de las células desencadenadas por el depósito de cristales de urato. Estos efectos son revertidos con el uso de fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE), colchicina, o glucocorticoides, los cuales tienen diferentes mecanismos de acción.^{6,14}

CAPÍTULO II: ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

De acuerdo a la American Heart Association (AHA), las enfermedades cardiovasculares, o enfermedades del corazón y vasos sanguíneos incluye numerosos problemas, muchos de los cuales están relacionados a aterosclerosis, y engloban a infarto agudo de miocardio, stroke isquémico y hemorrágico, insuficiencia cardiaca, arritmias, y problemas valvulares. Se define a la presión arterial como la fuerza que la sangre ejerce sobre las paredes de los vasos sanguíneos. Presión arterial elevada o hipertensión significa que la presión de las arterias es mayor de lo cual debería ser, con una presión arterial sistólica $> 140\text{mmHg}$ o presión diastólica $>90\text{mmHg}$. De este grupo de personas 72% están alertas sobre el diagnóstico, mientras que 61% están recibiendo tratamiento, y 35% están bajo control.^{15,16}

La hipertensión es diagnosticada cuando la presión arterial sistólica es constantemente sobre 140 mmHg, or la diastólica mayor a 90 mmHG; una determinación de presión arterial elevada en una sola ocasión no es suficiente para poder realizar el diagnóstico de hipertensión arterial. La única excepción a esta regla es la presencia de presentaciones hipertensivas que sean una evidencia inequívoca de daño de órganos dianas que amenacen la vida de la persona, como se puede observar en una emergencia hipertensiva, o en una urgencia hipertensiva, en la cual la presión arterial será $>220/125\text{ mmHg}$ pero no hay daño de órganos dianas.^{15, 16, 17}

Al igual que muchas enfermedades sistémicas orgánicas, la habilidad que tiene un médico para poder diagnosticar enfermedades del sistema cardiovascular depende en gran parte de la interpretación que se tenga de la historia clínica. La hipertensión arterial afecta cerca de un tercio de la población, alrededor de 1 billón de personas alrededor del mundo, siendo la causa principal de muerte en el mundo, la causa más común de visita extrahospitalaria, y el factor de riesgo más fácilmente reconocible para

stroke, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular periférica, disección aortica, fibrilación auricular e insuficiencia renal crónica terminal.^{11, 15, 16, 17}

Basada en las recomendaciones del séptimo reporte del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC 8), la clasificación de la presión arterial para adultos mayores de 18 años es:¹⁸

- Normal: Sistólica menor de 120 mmHg, diastólica menor de 80 mmHg.
- Prehipertensión: Sistólica 120 – 139 mmHg, diastólica 80 – 89 mmHg.
- Estadio 1: Sistólica 140 – 159 mmHg, diastólica 90 – 99 mmHg
- Estadio 2: Sistólica 160 mmHg, diastólica 100 mmHg o mayor.

La Hipertensión puede ser primaria, resultado de causas ambientales o genéticas o secundarias, como resultado de múltiples etiologías, incluyendo causas renales, vasculares o endocrinológicas. La evaluación de hipertensión incluye la medición de la presión arterial en el paciente, una correcta historia clínica y examen físico para descartar presencia de enfermedad de algún órgano diana, posibles causas de hipertensión, y factores de riesgo cardiovascular.^{15, 16, 17, 18}

En muchos estudios epidemiológicos se ha podido observar que los niveles de ácido úrico se encuentran elevados en pacientes con enfermedades cardiovasculares, como en la enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular periférica, síndrome metabólico y stroke. Para la cual, ciertos estudios han demostrado que existe un riesgo elevado para la incidencia y mortalidad de stroke, basándose solamente en el ajuste a los factores de riesgo tradicionales. Sin embargo, el papel que juega en esto la hiperuricemia, es aún bastante controvertido.^{19, 20}

CAPÍTULO III: RELACIÓN ENTRE HIPERURICEMIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y OTRAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La relación existente entre hipertensión e hiperuricemia se ha descrito desde el año 1874, pero no es hasta la década del 2000 que su interés en la medicina ha aumentado, y aunque se han descrito en varios estudios su importancia, el rol de estas condiciones no está claro aún. Aunque el ácido úrico se ha considerado en el transcurso de los años como un factor secundario para el desarrollo de hipertensión arterial, al igual que la obesidad, GFR disminuido y el estrés oxidativo, y parezca posible que los niveles séricos elevados puedan ser consecuencia de la hipertensión arterial, se ha registrado que suelen preceder a la misma, debido a que se ha descrito a la hiperuricemia como un factor predisponente para el desarrollo de hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares. ^{2, 21, 22, 23}

Se ha podido demostrar en múltiples estudios que la elevación del ácido úrico es un predictor del desarrollo de hipertensión arterial, cuando este es ajustado a variables como la edad, índice de masa corporal, alcoholismo, lípidos séricos, glicemia y tabaquismo, concluyéndose que el ácido úrico representa un riesgo independiente para el desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares, y que, en teoría se podría controlar con el uso de fármacos que disminuyan el urato. Aunque la hiperuricemia es bastante común en pacientes con enfermedades cardiovasculares, no se considera totalmente como un verdadero factor de riesgo. ^{6, 7}

La asociación existente entre hiperuricemia y la hipertensión arterial se ha planteado de forma positiva, aunque existe el debate si esta asociación es independiente de otros factores como el riesgo cardiovascular o la

adiposidad, donde en pacientes con sobrepeso u obesidad, la hiperinsulinemia secundaria a resistencia a la insulina, pueden alterar la reabsorción de ácido úrico para contribuir a la hipertensión. Por otro lado, la disminución del ácido úrico, en estudios piloto, ha demostrada la reducción de la presión arterial sanguínea en los pacientes con hipertensión arterial primaria.^{1,6,8}

La elevación del ácido úrico o hiperuricemia ha demostrado también tener un rol importante en el desarrollo de otras enfermedades cardiovasculares como la enfermedad arterial coronaria, y de insuficiencia cardiaca de leve a severa, aumentando de esta forma la morbilidad y mortalidad de los pacientes. Esto se produce debido a que existe una inadecuada regulación de la xantina oxidasa (XO), lo cual induce a la activación de proinflamatorios, metabolismo oxidativo inadecuado, disfunción vascular inadecuada, e intolerancia al ejercicio.^{7,24}

El rol patogénico que tiene la hiperuricemia para llegar a la hipertensión arterial tiene diversos mecanismos. Estudios recientes sugieren que el ácido úrico es biológicamente activo y puede estimular el estrés oxidativo, disfunción endotelial, inflamación y vasoconstricción. El mecanismo inicial por el cual el ácido úrico parece causar hipertensión es por medio de la disfunción endotelial, a través de la activación del sistema renina angiotensina, inhibición de la producción endotelial del óxido nítrico y la inducción de estrés oxidativo, lo cual produce vasoconstricción de las arteriolas preglomerulares y el consecuente aumento de la presión arterial. La hiperuricemia persistente produce una arteriopatía aferente que se asocia a vasoconstricción renal y a hipertensión sensible a la sal.^{5, 25, 26}

La hiperuricemia afecta la función vascular al ejercer efecto pro-oxidante y al disminuir la biocapacidad del óxido nítrico (NO). Esto, junto a desarreglos sistémicos como la inflamación crónica de bajo grado y la disfunción

endotelial se producen cuando los cristales de ácido úrico forman urato monosódico (MSU). Aunque el mecanismo por el cual el MSU sensibiliza las células inflamatorias es aún desconocido, se han descrito diferentes receptores de la membrana celular que reconocen al MSU. El receptor Toll-Like es un claro ejemplo, al desencadenar la síntesis de citoquinas proinflamatorias IL-1B, al activar el NALP3. Se ha documentado también, que la activación de neutrófilos estimulan la producción de mediadores inmunológicos que son asociados a la función proinflamatoria.^{2, 25, 27}

Mientras que los efectos antioxidantes del ácido úrico pueden proteger a las células endoteliales de estrés oxidativo externo, la entrada del ácido úrico en las células está asociado con una disminución del óxido nítrico (NO), por medio de algunos mecanismos.^{5,28,29}

Otro mecanismo propuesto es la injuria tubulointersticial y microvascular renal, por el cual el ácido úrico soluble, a través de transportadores de aniones orgánicos, entra en el músculo liso vascular y estimula factores de crecimiento derivados de plaquetas, ciclooxigenasa 2 y proteinquinasa de activación mitogénica, los cuales inducen la proliferación de las células del músculo liso y arteriopatía preglomerular, que inducirá la sensibilidad vascular a la sal. El ácido úrico inhibe la proliferación del túbulo renal proximal al activar el factor de transcripción – kB y la fosfolipasa citoplasmática A2. Esta injuria renal contribuye a la sensibilidad persistente a la sal, retención de sodio y aumento de la presión arterial. El ácido úrico estimula la angiotensina II en las células endoteliales. Se ha descubierto también una asociación entre la actividad de la renina plasmática (PRA) y el ácido úrico sérico, con hipertensión esencial.^{2,5,30,31}

Estudios, como “The Role of Acid Uric in the Pathogenesis of cardiovascular disease” proponen que el ácido úrico es un predictor independiente del desarrollo de hipertensión, al igual que stroke e insuficiencia cardiaca. Si el

ácido úrico sérico es un verdadero factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión, esto explicaría el por qué lo es también un predictor para stroke e insuficiencia cardíaca, debido a que son las dos principales mayores consecuencias de la hipertensión. Sin embargo el ácido úrico también puede producir stroke e insuficiencia cardíaca por distintos mecanismos, incluyendo la enfermedad microvascular, al producir proliferación del músculo liso vascular. En pacientes con insuficiencia cardíaca la elevación del ácido úrico se asocia con una disminución de la capacidad del ejercicio, disfunción endotelial, estrés oxidativo y disfunción diastólica. Esto se produce debido a que existe una inadecuada regulación de la xantina oxidasa (XO), lo cual induce a la activación de proinflamatorios, metabolismo oxidativo inadecuado, disfunción vascular inadecuada, e intolerancia al ejercicio.^{5,22,32}

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

1. Demostrar la relación existente entre la hiperuricemia con la hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar la correlación entre el tiempo de diagnóstico de hiperuricemia con el de hipertensión arterial.
2. Identificar cual es el grupo etario más afectado en correlación con la presencia de hiperuricemia y los valores de ácido úrico en pacientes hipertensos o con otras patologías cardiovasculares.
3. Registrar la presencia de hiperuricemia en la población descrita, en la cual se correlacionará con el grado de hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares.
4. Correlacionar los niveles de ácido úrico con la presencia de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares, en relación a distintas variables como edad, IMC, y valores de laboratorio.

HIPÓTESIS

Relación existente entre desarrollo de hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares en pacientes con hiperuricemia sin antecedentes cardiovasculares preexistentes.

MÉTODOS

- **Búsqueda de literatura:**

Se buscó la información en dos base de datos electrónicos principalmente – Pubmed (desde el año 2009 al 2016) y Science Direct (desde el año 2009 al 2016) utilizando las siguientes palabras claves y términos médicos: uric acid OR hiperuricemia AND hypertension AND cardiovascular disease. Como referencia secundaria se obtuvo información por medio de Medscape y Google Scholar (información actualizadas desde el año 2009 hasta el 2016). Estas bases de datos electrónicas fueron las utilizadas para buscar las referencias bibliográficas del presente estudio, en el cual se encontró una lista bibliográfica relevante de publicaciones, de las cuales se eligieron treinta y dos artículos de referencias para el desarrollo del marco teórico, de los cuales hubo un total de: 6 metaanálisis, 2 estudios de prevalencia, 9 estudios transversales , 12 revisiones sistemáticas, 1 prueba controlada aleatorizada, 2 literatura médica impresa.

- **Selección de estudio:**

1. Bibliografía:

Para ser elegible como inclusión, se ha considerado solamente: 1) estudios cohortes prospectivos sin restricción de edad, 2) estudios con fecha de publicación no menor al año 2009, 3) estudios meta-análisis, 4) estudios con una muestra de pacientes de no menor de 100 personas.

2. Población:

Un total de 600 pacientes fueron asignados para el presente estudio, de los cuales 446 pacientes fueron excluidos debido a que 1) No presentaban los datos completos requeridos para el estudio, 2) Presentaban insuficiencia

renal crónica, 3) pacientes con diabetes mellitus. Un total de 154 pacientes fueron incluidos en el estudio, debido a que cumplen todos los criterios. (Ver Figura 1)

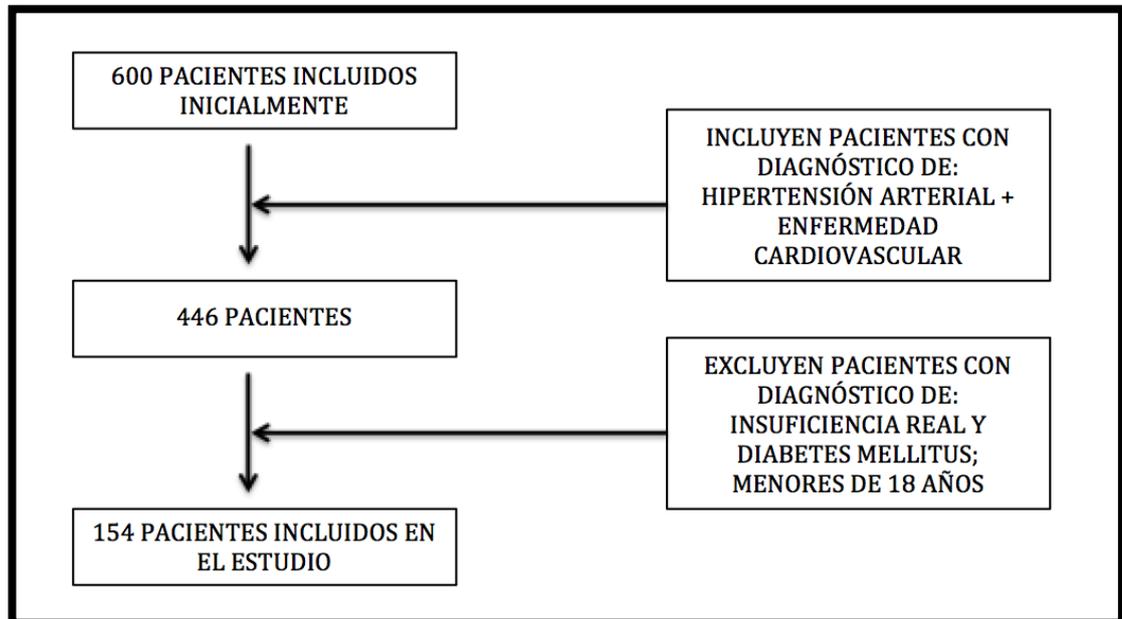


Figura 1: Selección de población en estudio

- **Análisis estadístico:**

Se utilizó el coeficiente Rho de correlación de Spearman no paramétrico para obtener la relación entre variables sin distribución normal y el Chi Cuadrado de Pearson y tablas de contingencias para poder comparar distintas variables. En la base de datos se comparan variables cuantitativas y cualitativas, donde se incluyen los niveles de ácido úrico, peso, edad, presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), colesterol, triglicéridos, índice de masa corporal (IMC) tiempo de diabetes mellitus y tiempo de hipertensión arterial e hiperuricemia. Se utilizó el programa estadístico informático IBM SPSS Statistics versión 24.0.0 para MacBook para comparar las variables y obtener la relación requerida.

RESULTADOS

- **Relación con niveles de ácido úrico e hiperuricemia:**

En la Tabla 1 se obtiene el Rho de Spearman donde se correlaciona distintas variables: ácido úrico, peso, edad, PAS, PAD, colesterol, triglicéridos, tiempo de hipertensión arterial, tiempo de hiperuricemia e índice de masa corporal (IMC). En esta correlación no se encontró significancia al correlacionar los niveles de ácido úrico con las variables de colesterol, triglicéridos, IMC y tiempo de hipertensión arterial. Se procedió a correlacionar las variables en donde se encontró un nivel de significancia, donde se pudo observar una correlación escasa con las variables, talla (Rho = 0,224; P = 0,006), PAS (Rho = 0,237; P = 0,002); PAD (Rho = 0,224; P = 0,006) y una correlación inversa con glicemia (Rho = 0,212; P = 0,005) y tiempo de hiperuricemia (Rho = -0,202; P= 0,006). Se obtuvo una correlación débil con las variables peso (Rho = 0,263; P = 0,001). Los tiempos de hiperuricemia y de hipertensión arterial se relación mayormente en el próximo enunciado.

En la Tabla 2 se obtiene la media y desviación estándar de los niveles ácido úrico en correlación con los tiempos de diagnóstico de hipertensión arterial y de hiperuricemia. En esta tabla se puede observar que la media de los niveles de ácido úrico son mayores en los pacientes con presencia de hipertensión arterial en el rango de 5 – 10 años atrás (M = 10,45 ± 11,17) y de hiperuricemia en el rango de edad de 11 – 15 años (M = 12,16 ± 19,35), esta información sugiere que los niveles de ácido úrico se encuentran elevados en primera instancia durante el diagnóstico de hiperuricemia, y posteriormente se encuentran elevados durante el diagnóstico de hipertensión arterial, aproximadamente ±5 años después del diagnóstico de hiperuricemia, lo cual confirmaría la hipótesis principal del presente estudio. En esta tabla se puede observar también que los niveles de ácido úrico presentan una disminución después del mayor pico del nivel de ácido úrico,

probablemente por la introducción de una terapéutica para la hiperuricemia o debido al mayor control que existe con el diagnóstico de la hipertensión arterial. Esta disminución de los valores de ácido úrico se lo pueden apreciar tanto con el tiempo de hipertensión arterial ($M = 8,60 \pm 1,65$), como en el tiempo de hiperuricemia ($M = 8,03 \pm 1,49$).

En correlación con los rangos de edad y con el IMC, como se observa en la Tabla 3, se puede apreciar que los niveles de ácido úrico son mayores en los pacientes menores de 40 años ($M = 9,70 \pm 1,55$), pero esta muestra solo representa el 9,7% del total de pacientes, en relación al 70,8% de pacientes que se encuentran en el rango de edad de 41 a 65 años ($M = 9,10 \pm 7,34$), siendo los niveles más bajos en el 19,5% de los pacientes que representan al grupo mayor de 65 años ($M = 7,76 \pm ,54$). Aunque en la correlación de Rho de Spearman (Tabla 1) se pudo observar que no se encontró significancia con el IMC y los niveles de ácido úrico, en la tabla 3 se procede de igual manera a obtener la media de los niveles de ácido úrico, apreciándose que la mayor parte de pacientes (53%) presentan los valores de IMC más altos en el grupo de sobrepeso ($M = 9,75 \pm 9,52$).

Finalmente se correlaciona la presencia de hiperuricemia con la media de distintas variables (Tabla 4), como con edad ($M = 57 \pm 11$), lo cual concuerda con lo observado en la tabla 3, donde el mayor porcentaje de pacientes con mayor nivel de ácido úrico se encuentra en el grupo de 41 a 65 años. Se relacionó también con los valores de presión arterial sistólica y diastólica donde se obtuvo la media para ambas ($M \text{ PAS} = 148,21 \text{ mmHg}$; $M \text{ PAD} = 89,56 \text{ mmHg}$), concluyendo que la media en relación a los pacientes del estudio presentan hipertensión arterial grado I. Aunque en la tabla 1, donde se obtuvo la correlación de Rho de Spearman se evidencia que no existe significancia con los valores de triglicéridos ($M = 200,17 \pm 44,06$) y colesterol ($M = 201,31 \pm 44,06$) se los relaciona de igual forma con la presencia de hiperuricemia.

- **Relación de tiempo de hiperuricemia con tiempo de hipertensión arterial:**

Se realiza una tabla de contingencia (Tabla 5) para poder realizar la comparación entre los rangos de tiempo de diagnóstico de hiperuricemia y de hipertensión arterial. En la cual se puede observar la siguiente información (Ver Gráfico 1)

- 79 (n=51,29%) pacientes presentan diagnóstico de hiperuricemia antes que el diagnóstico de hipertensión arterial.
- 23 (n=14,93%) pacientes que fueron diagnosticados primero con hipertensión arterial y posteriormente con hiperuricemia.
- 52 (n= 33,78%) pacientes que no se pueden definir cual patología precedió a la otra.

Como se aprecia en la tabla 6, en la cual se compara el recuento y porcentaje de pacientes en comparación del tiempo de hipertensión arterial e hiperuricemia, se observa que la mayor parte de pacientes (N = 45) presentaron el diagnóstico de hipertensión arterial 5 años atrás, y un diagnóstico de hiperuricemia 5 – 10 años atrás, lo cual corrobora que el diagnóstico de hiperuricemia se da primero que el de hipertensión arterial, y confirma la información antes descrita debido a que de igual forma se sigue describiendo un rango de ± 5 años, como se propuso anteriormente en la relación de los niveles de ácido úrico con los tiempos de diagnóstico de hipertensión arterial e hiperuricemia. En la Tabla 7 se procede a calcular el valor de chi cuadrado de esta misma relación (chi cuadrado = 56,086; df = 16; sig = 0,000) y se comprueba que existe significancia.

- **Relación con enfermedades cardiovasculares:**

En la Tabla 8 se procede a relacionar las distintas enfermedades cardiovasculares con los niveles de ácido úrico, obteniendo la media, y desviación estándar según el ácido úrico y el recuento con porcentaje según

el número de pacientes. En la cual se obtiene que un total de 115 pacientes ($n = 74,20\%$), el cual representa más de la mitad de la población en estudio no presentaron ningún tipo de enfermedad cardiovascular. De los pacientes que si las presentaron, la más frecuente fue la cardiopatía isquémica con un total de 17 pacientes ($n = 11,00\%$), pero en los cuales se encontró valores de ácido úricos en un rango de normalidad ($M = 6,87 \pm 0,71$), en comparación con la presencia de insuficiencia cardiaca, presente en 11 pacientes ($7,10\%$), segunda en frecuencia, donde se aprecia una elevación mínima de los niveles de ácido úrico ($M = 7,09 \pm 1,39$). (Ver Gráfico 2)

En comparación con los rangos de edad (Tabla 9), la mayor parte de pacientes ($n = 11$; $7,09\%$) se encuentran en el rango de edad de 41 a 65 años de edad, mismo rango de edad donde se encuentran los niveles de ácido úrico mayormente elevados, como se explicó anteriormente, lo cual corresponde al grupo de pacientes que presentan insuficiencia cardiaca. De igual forma en la Tabla 10 se correlaciona esta variable con el tiempo de hipertensión arterial e hiperuricemia, donde se observa que los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan hiperuricemia en el rango de 5 – 10 años, e hipertensión arterial en el rango de 5 años. Valores que coinciden con los enunciados anteriores.

En la Tabla 11 se obtiene la prueba de chi-cuadrado de Pearson en los pacientes con enfermedades cardiovasculares y se correlaciona con el tiempo de hiperuricemia ($\chi^2 = 47.516$; $df = 28$; $p = 0,012$) y con el tiempo de hipertensión arterial ($\chi^2 = 68.576$; $df = 28$; $p = 0,000$) en las cuales es puede encontrar un grado de significancia.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Una vez obtenido los resultados estadísticos del estudio se procede a relacionar la información con otras literaturas. En el estudio de cohorte prospectivo “Hyperuricemia predicts adverse outcomes in patients with heart failure” publicado por International Journal of Cardiology por Sanae Hamaguchi et. Al Tomoo Furumoto, Miyuki Tsuchihashi-Makaya, se procedió a relacionar los niveles de ácido úrico con las características de los pacientes en estudio. En esta publicación se tomo una muestra de 1869 pacientes, para los cuales se calculó la media (M) de los niveles de ácido úrico de los sujetos en estudio, la cual fue de 7.3 ± 2.4 mg/dL, en un rango de 0.3 hasta 22.5 mg/dL y se obtuvo un cohorte total de la edad ($M = 71.1 \pm 12.9$ años), de los cuales el 60% fueron de sexo masculino. En nuestro estudio se incluye principalmente a una población de sexo masculino (99.35% = 143 pacientes) de 144 pacientes, los cuales fueron relacionados con los niveles de ácido úrico según rangos de edad (Tabla 3), en menor de 40 años ($M = 9.70 \pm 1.55$), de 41 a 65 años ($M = 9.10 \pm 7.34$) y mayor a 65 años ($M = 7.76 \pm 1.54$). Obteniéndose igualmente la media de la edad para el grupo de pacientes en estudio, siendo esta de 57 años. Se puede observar que en comparación con el estudio mencionado, en nuestro estudio la mayor población afectada con hiperuricemia se encuentra en el rango de edad de 41 – 64 años, con una media de valor de ácido úrico de 9.1 mm/dL.

En el mismo estudio de Sanae Hamaguchi se evidenció que los pacientes con un ácido úrico mayor a 7.4 mg/dL fueron mayoritariamente de sexo masculino, y presentaban valores de índice de masa corporal mayores al resto de la población. En nuestro estudio (Tabla 3 – 4) se pudo analizar que la hiperuricemia se encuentra mayormente presente en pacientes con un IMC entre 25 – 29.9 correspondiente a pacientes con sobrepeso ($n = 62$, 52.50%), los cuales a su vez presentan niveles mayores de ácido úrico ($M = 9.75 \pm 9.52$).

En el meta-análisis y revisión sistemática “Hyperurcemia and Incident Hypertension: A Systemic Review and Meta-Analysis” publicada por American College of Rheumatology por Peter C. Grayson et. Al Seo Young Kim en el año 2011 se encontró una relación inversa entre el aumento de la media de la edad y RR no ajustados en un total de 11 estudios. De forma similar, se demostró que la media más alta de edad en estudio (coeficiente -0,03, P = 0,02) fue significativamente asociada con un efecto bajo estimado para el riesgo de hipertensión incidente. En nuestro estudio se realiza la correlación de edad con el coeficiente de Rho de Spearman (Tabla 1), en el cual se lo correlaciona con ácido úrico, donde se encuentra una correlación inversa (Rho = -3.09, P = 0.00, con significancia en el valor de 0,01) con la edad de los pacientes. Es decir, que a mayor edad existen menores niveles de ácido úrico, lo cual se confirma al obtener mayores niveles de ácido úrico en pacientes entre la edad de 41 a 65 años, en comparación a los pacientes mayores de 65 años.

En el estudio de prevalencia “Prevalence of hiperuricemia and its association with antihypertensive treatment in hypertensive patients in Taiwan” publicado por International Journal of Cardiology por Chung-Sheng Lin et Al. Wen-Lin Lee se compara los niveles de ácido úrico con distintas variables, como la edad, en la cual se obtiene, al igual que en nuestro estudio, un aumento de los niveles de ácido úrico en todos los grupos de edad, con un mayor número de pacientes afectados en el grupo de edad de 50 – 69 años de edad, lo cual se asemeja a nuestro estudio en el cual el grupo mayormente afectado con hiperuricemia es el de 41 a 65 años de edad.

En el estudio sistemático y meta-análisis “Hyperuricemia and Coronary Heart Disease: A systemic Review and Meta-Analysis” de Seo Young Kim et. Al James P. Guevara, publicado por Arthritis Care en el año 2010, se escogieron 26 pacientes de una población de 402,997 pacientes, donde se

relacionó la hiperuricemia con riesgo de enfermedad coronaria (RR 1.46; 95% CI 1.20 – 1.73). En nuestro estudio se pudo evidenciar que la cardiopatía isquémica representa el mayor porcentaje de enfermedades cardiovasculares, pero su correlación con los niveles de ácido úrico ($M = 6.87 \pm 0.71$) no tienen significancia. Cabe recalcar que en el estudio de Arthritis Care, la significancia encontrada con las enfermedades coronarias estuvo relacionada con pacientes de sexo femenino más no con pacientes de sexo masculino, lo cual concuerda con nuestro estudio, en el cual más del 99% de la población es de sexo masculino.

CONCLUSIONES

La relación que existe entre la hiperuricemia y la hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares ha sido estudiada con mayor frecuencia en los últimos años. En nuestro estudio se ha podido evidenciar que la aparición de hiperuricemia precede a la de la hipertensión arterial en la mayoría de los pacientes, realizando una correlación con los niveles de ácido úrico en donde se pudo observar que el grupo mayormente afectado se encuentra entre los 41 a 65 años de edad, con una media de ácido úrico de 9,10 mg/dL y el grupo con IMC correspondiente a sobrepeso está mayormente involucrado, aunque la significancia con este grupo no es representativa. De esta población el mayor porcentaje de pacientes que presentó hiperuricemia antes que la hipertensión arterial lo hizo en el rango de 5 – 10 años, mientras que el rango de tiempo establecido para los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial fue de menor de 5 años, en donde en correlación con la presencia de hiperuricemia, el mayor porcentaje de pacientes presentaron hipertensión grado I. Finalmente, cuando se correlaciona la presencia de hiperuricemia con otras enfermedades cardiovasculares, en la cual la patología más común evidenciada es la cardiopatía isquémica, no se encontró una relación aparente debido a que los niveles de ácido úrico en esta bordean los valores normales.

RECOMENDACIONES

Debido a que la relación entre hiperuricemia y el desarrollo de hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares ha sido estudiada mayormente en los últimos años, pero aún así, los mecanismos por los cuales actúa el ácido úrico para el desarrollo de estas patologías no está totalmente claro, nosotros recomendamos la realización de meta-análisis en los cuales se pueda comparar un mayor número de bibliografías, para de esta forma poder tener más clara la información presentada. De igual forma, sirve bastante el desarrollo de nuevos estudios transversales en los cuales se pueda correlacionar de mejor forma la presencia de hiperuricemia con las enfermedades cardiovasculares, teniendo en cuenta que se necesita un mayor número de población para esta relación. Se sugiere que en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, donde se realizó el presente estudio, se tenga un mayor control de la presión arterial sistémica y de los niveles de ácido úrico, para no pasar por alto el diagnóstico de hiperuricemia, y de esta forma, ayudar a la prevención a largo plazo del desarrollo de hipertensión arterial.

REFERENCIAS

1. Chil - Min Hwu, Kuan - Hung Lin. Uric acid and the development of Hypertension. *Med Sci Monit.* (Enero 10, 2010), Vol. 16, pag 1-3. De pubmed Base de datos.
2. Ming Jin, Fan Yang, Irene Yang, Ying Yin, Jin Jun Luo, Hong Wang, Xiao - Feng Yang. Uric Acid, Hyperuricemia and Vascular Diseases. National Institute of Health. (Julio 01, 2012). Vol. 17: Pag 656-669. De Science Direct Base de Datos
3. Davide G., Ferri L., Giovambattista D., Di Giosia P., Cheli P., Del Pinto R, Properzi G, Ferri C. Chronic Hyperuricemia, Uric Acid Deposit and Cardiovascular Risk. Bentham Science Publishers. (Año 2013). Vol. 19. (No. 13): pag. 2432 – 2438. De Pubmed Base de datos.
4. Hamaguchi A., Tomoo F., Tsuchihashi-Makaya M., Kazutomo G., Daisuke G., Takashi Y. Hyperuricemia predicts adverse outcomes in patients with heart failure. *International Journey of Cardiology.* (Año 2011). Vol. 151: Pag. 143-147.
5. Segal M., Baris A., Duk-Hee K., Rodriguez-Iturbe B., Johnson R. The Role of Uric Acid in the Pathogenesis of Human Cardiovascular Disease. *Heart Journal.* (Enero 23, 2013). Vol. 99: Pag. 749-766. De Pubmed Base de datos.
6. Gliozzi M., Malara N., Muscoli S., Mollace V. The treatment of hyperuricemia. *International Journal of Cardiology.* (Año 2015). De Pubmed Base de datos.
7. Min Li, Wenshang Hou, Xiaowei Zhang, Liqin Hu, Zhenyu Tang. Hyperuricemia and risk of stroke: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. Elsevier: *Atherosclerosis.* (Año 2014). Vol. 232. Pag. 265. 270. De Science Direct Base de datos.
8. Bardin T, Pascal R. Definition of hyperuricemia and gouty conditions. *Current opinión on rheumatology.* (Marzo, 2014). Volume 26. Number 2. De Pubmed Base de Datos.
9. Becker M. Asymptomatic hiperuricemia. (Junio, 2016) Up To Date. De Up To Date base de datos.
10. Castro Valverde M., Rojas Calderón K. Actualización en manejo de hiperuricemia/crisis aguda de gota. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica.* (Año 2011). Volumen 68. Pag. 183- 187. De Google Scholar Base de Datos.
11. Yasir Q., MD; Vecichi B., MD. Hyperuricemia. (Año 2015) Medscape De Medscape base de datos.
12. Grassi D., Ferri L., Desideri G., Di Giosia P., Chili P., Del Pinto R., Giuliana Properzo. Chronic Hyperuricemia, Uric Acid Deposit and Cardiovascular Risk. *Current Pharmaceutical Designs.* (Año 2013). Vol. 19, 2432 – 2438. De Pubmed Base de datos.
13. Neogi T., Tim L., Dalbeth N., Jaap N. Gout Classification Criteria. American College of Rheumatology/European League Against Rheumatology Collaborative Initiative. *Arthritis and Rheumatology.* (Octubre, 2015). Vol. 67. No. 10. De Google Scholar base de datos.
14. Bertram G. Katzung, Boyle S. Masters, Anthony J. Trevor. *Farmacología básica y clínica.* Mc Graw Hill. 2011. 11va edición.

15. Cannon P, Lackland N., Black H., Chirino J., Carmel M., Wilmer W., Elaine M., Weber T., Avolio B. Recommendations for improving and Standardizing, Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement From the American Heart Association. American Heart Association. 2015.Vol 66. Pag. 698-722. Maxine A. Papadakis, J. McPhee S. Current: Medical Diagnosis and Treatment. Mc Graw Hill. (Año 2015). Chapter 11. Pag. 324 - 335
16. Andreioli T., Ivor, J. Benjamin, Griggs R.. Cecil Essentials of Medicine. Elsevier Saunders. 8th Edition.
17. Meena S. Madhur. Hipertension. Medscape (Año 2016). De Medscape base de datos.
18. Seo Young K., Guevara P., Kyoung Mi K., Hyon K. Choi. Heitjan and Daniel A. Hyperuricemia and Coronary Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. American College of Rheumatology. (Año 2011). Vol. 63 (No.1): Pag 102-110. De PubMed Base de datos.
19. Ho-Ming S., Tsung-Hsien L., Po-Chao H., Wen-Hsien L., Chun-Yuan Chu, Chee-Siong L., Hsueh-Wei Y., Wen-Ter L., Sheng-Hsiung S. Wen-Chol V. Association of hyperuricemia with cardiac events in patients with atrial fibrillation. Elsevier Ireland. (Año 2014). Pag. 464-465. De Science Direct Base de datos.
20. Lawrence E. The Role of Hyperuricemia in vascular disorders. Lippincott Williams & Wilkins. (Año 2010) Vol. 10: Pag. 132-137. De Pubmed Base de datos.
21. Kosugi T., Nakagawa T., Kamath D, Johnson R. Uric acid and hypertension: and age –related relationship? Journal of Human Hypertension. (Año 2009). Vol. 23 Pag. 75-76. De Science Direct Base de datos.
22. Stack A., Manolis A.J & Ritz E. Hyperuricemia and Incident Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. American College of Rheumatology. (Enero, 2011). Vol. 63 (No. 1): Pag 102-110. De Science Direct Base de datos.
23. Hamaguchi A., Tomoo F., Tsuchihashi-Makaya M., Kazutomo G., Daisuke G., Takashi Y. Hyperuricemia predicts adverse outcomes in patients with heart failure. International Journey of Cardiology. (Año 2011). Vol. 151: Pag. 143-147. De Pubmed base de datos.
24. Weili Z., Kai Sun, Ying Yang, Hongye Z., Frank B., Ruitai H. Plasma Uric Acid and Hypertension in a Chinese Community: Prospective Study and Metaanalysis. American Association for Clinical Chemistry. (Agosto 18, 2010). Vol. 55 (No. 11): Pag. 2026 – 2034. De Science Direct base de datos.
25. G. Mancia, G. Grassi, C. Borghu. Hyperuricemia, urate deposition and the association with hypertension. Taylor and Francis: Current Medical Research and opinión. (Año 2015). Vol. 31 (No. 2). Pag. 15-19.
26. Perez-Ruiz F., Becker M. A. Inflammation: a possible mechanism for a causative role of hyperuricemia/gout in cardiovascular disease. Taylor and Francis: Current Medical Research and opinión. (Año 2015). Vol. 31 (No. 2): Pag. 9 – 14. De Science Direct base de datos.
27. Angelo L. Gaffo E., Lawrence N, Kenneth G. Hyperuricemia and cardiovascular disease: How Strong is the evidence for a causal link?. Arthritis Research and Therapy. (Agosto, 2010).Vol. 11 (No. 4): Pag. 1-4.

28. Alexanders S., Thorens B. Uric acid transport and disease. *The Journal of Clinical Investigation*. (Junio, 2010). Vol. 120 (No. 6): Pag. 1791-1799. Google scholar base de datos.
29. Mazzali M., Mehmet K, Mark S. Segal, Mohamed S., Jalal D., Daniels I. Feig, Richard J. Johnson. *Uric Acid and Hypertension: Cause or Effect?*. Springer Science. (Marzo 9, 2010). Vol. 12: Pag. 108-117. De Science Direct base de datos.
30. Grayson P., Seo Young Kim, Lavalley M., Hyonk K. Choi. *Hyperuricemia and Incident Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Arthritis Care & Research*. (Año 2010). Vol. 63 (No. 1). Pag. 102-110. De Pubmed base de datos.
31. Chung-Sheng L., Wen-Ling L., Yi-jeng H., Du-Yi L., Kuei Feng C. *Prevalence of Hyperuricemia and its association with hypertensive treatment in hypertensive patients in Taiwan*. *International Journal of Cardiology*. (Octubre 23, 2010). Vol. 156. Pag 41 – 46. De Science Direct base de datos.

ANEXOS

TABLA 1: RHO DE SPEARMAN CORRELACIÓN CON NIVELES DE ÁCIDO URICO

		ACIDO URICO	EDAD	PESO	TALLA	PAS	PAD	GLICEMIA	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	IMC
ACIDO URICO	Coefficiente de correlación	1	-.309**	.263**	.224**	.237**	.187*	-.212**	0.135	0.075	-0.127
	Sig. (unilateral)	.	0	0.001	0.006	0.002	0.011	0.005	0.068	0.193	0.082
	N	154	154	129	127	152	152	151	123	135	121
EDAD	Coefficiente de correlación	-.309**	1	-.365**	-.255**	-0.072	-.315**	.238**	-.427**	-.223**	0.125
	Sig. (unilateral)	0	.	0	0.002	0.189	0	0.002	0	0.005	0.086
	N	154	154	129	127	152	152	151	123	135	121
PESO	Coefficiente de correlación	.263**	-.365**	1	.298**	0.095	.343**	0.003	0.084	-.195*	-.188*
	Sig. (unilateral)	0.001	0	.	0	0.142	0	0.486	0.196	0.019	0.027
	N	129	129	129	127	129	129	127	106	114	106
TALLA	Coefficiente de correlación	.224**	-.255**	.298**	1	.155*	.181*	0.083	.167*	-0.117	-.260**
	Sig. (unilateral)	0.006	0.002	0	.	0.041	0.021	0.179	0.045	0.109	0.004
	N	127	127	127	127	127	127	125	104	112	105
PAS	Coefficiente de correlación	.237**	-0.072	0.095	.155*	1	.553**	-0.035	-0.016	-0.056	-0.065
	Sig. (unilateral)	0.002	0.189	0.142	0.041	.	0	0.338	0.432	0.26	0.243
	N	152	152	129	127	152	152	149	121	133	119
PAD	Coefficiente de correlación	.187*	-.315**	.343**	.181*	.553**	1	-.148*	0.053	-0.022	-0.102
	Sig. (unilateral)	0.011	0	0	0.021	0	.	0.036	0.282	0.4	0.136
	N	152	152	129	127	152	152	149	121	133	119
GLICEMIA	Coefficiente de correlación	-.212**	.238**	0.003	0.083	-0.035	-.148*	1	-.226**	-0.009	0.074
	Sig. (unilateral)	0.005	0.002	0.486	0.179	0.338	0.036	.	0.006	0.458	0.214
	N	151	151	127	125	149	149	151	123	135	118
COLESTEROL	Coefficiente de correlación	0.135	-.427**	0.084	.167*	-0.016	0.053	-.226**	1	.572**	0.053
	Sig. (unilateral)	0.068	0	0.196	0.045	0.432	0.282	0.006	.	0	0.305
	N	123	123	106	104	121	121	123	123	120	96
TRIGLICERIDOS	Coefficiente de correlación	0.075	-.223**	-.195*	-0.117	-0.056	-0.022	-0.009	.572**	1	.168*
	Sig. (unilateral)	0.193	0.005	0.019	0.109	0.26	0.4	0.458	0	.	0.044
	N	135	135	114	112	133	133	135	120	135	104
INDICE DE MASA CORPORAL	Coefficiente de correlación	-0.127	0.125	-.188*	-.260**	-0.065	-0.102	0.074	0.053	.168*	1
	Sig. (unilateral)	0.082	0.086	0.027	0.004	0.243	0.136	0.214	0.305	0.044	.
	N	121	121	106	105	119	119	118	96	104	122
** La correlación es significativa en el nivel 0,01 (unilateral).											
* La correlación es significativa en el nivel 0,05 (unilateral).											

TABLA 2: MEDIA DE NIVELES DE ACIDO URICO EN RELACIÓN A TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL E HIPERURICEMIA

		ACIDO URICO	
		Media	Desviación estándar
RANGO TIEMPO HTA	Menor a 5	8.38	2.13
	De 5 - 10	10.45	11.17
	De 11 - 15	7.56	1.65
	De 16 - 20	8.6	1.27
	Mayor a 20	8.18	1.32
RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	Menor a 5	9.11	2.11
	de 5 - 10	8.29	2,00
	de 11 - 15	12.16	19.35
	de 16 a 20	8.03	1.49
	Mayor a 20	8.27	1.21

TABLA 3: MEDIA DE NIVELES DE ACIDO URICO EN RELACION AL RANGO DE EDAD DE LOS PACIENTES Y AL INDICE DE MASA CORPORAL

		ACIDO URICO	
		Media	Desviación estándar
RANGOS DE EDAD	MENOR A 40	9.7	1.55
	DE 41 - 65	9.1	7.34
	MAYOR A 65	7.76	1.54
Rango IMC	Menor a 18.5	11.2	.
	18.5 - 24.9	9.11	1.93
	25 - 29.9	9.75	9.52
	Mayor a 30	8.16	2.14

TABLA 4: MEDIA DE DISTINTAS VARIABLES EN RELACIÓN A PRESENCIA DE HIPERURICEMIA

			HIPERURICEMIA			
			SI			
			Media	Desviación estándar	Recuento	% de N columnas
EDAD			57	11	154	100.00%
PESO			80.04	13.71	154	100.00%
TALLA			149.5	47.41	154	100.00%
PAS			148.21	17.49	154	100.00%
PAD			89.56	13.38	154	100.00%
GLICEMIA			103.04	34.28	154	100.00%
COLESTEROL			201.31	44.06	154	100.00%
TRIGLICERIDOS			200.17	165.21	154	100.00%
TIEMPO HIPERURICEMIA	RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	Menor a 5	3.33	1.06	48	31.20%
		de 5 - 10	7.19	1.63	69	44.80%
		de 11 - 15	12.27	1.22	15	9.70%
		de 16 a 20	18.31	1.7	16	10.40%
		Mayor a 20	25.5	5.24	6	3.90%
INDICE DE MASA CORPORAL	Rango IMC	Menor a 18.5	3.68	.	1	0.80%
		18.5 - 24.9	22.67	1.58	15	12.70%
		25 - 29.9	27.75	1.22	62	52.50%
		Mayor a 30	33.57	3.55	40	33.90%

TABLA 5: RELACIÓN TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL E HIPERURICEMIA AJUSTADO CON RANGOS DE EDAD.

RANGO TIEMPO HTA			RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA					Total
	RANGOS DE EDAD		Menor a 5	de 5 - 10	de 11 - 15	de 16 a 20	Mayor a 20	
Menor a 5	MENOR A 40	Recuento	4	5	0	1		10
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	12.50%	11.10%	0.00%	20.00%		11.10%
	DE 41 - 65	Recuento	26	30	7	4		67
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	81.30%	66.70%	87.50%	80.00%		74.40%
	MAYOR A 65	Recuento	2	10	1	0		13
% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA		6.30%	22.20%	12.50%	0.00%		14.40%	
Total		Recuento	32	45	8	5		90
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%		100.00%
De 5 - 10	MENOR A 40	Recuento	1	3	0	0	0	4
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	12.50%	16.70%	0.00%	0.00%	0.00%	9.10%
	DE 41 - 65	Recuento	6	15	7	8	0	36
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	75.00%	83.30%	100.00%	88.90%	0.00%	81.80%
	MAYOR A 65	Recuento	1	0	0	1	2	4
% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA		12.50%	0.00%	0.00%	11.10%	100.00%	9.10%	
Total		Recuento	8	18	7	9	2	44
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%
De 11 - 15	DE 41 - 65	Recuento	1	3		0	1	5
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	14.30%	60.00%		0.00%	100.00%	35.70%
	MAYOR A 65	Recuento	6	2		1	0	9
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	85.70%	40.00%		100.00%	0.00%	64.30%
	Total		Recuento	7	5		1	14
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	100.00%	100.00%		100.00%	100.00%	
De 16 - 20	DE 41 - 65	Recuento	0				1	1
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	0.00%				100.00%	50.00%
	MAYOR A 65	Recuento	1				0	1
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	100.00%				0.00%	50.00%
	Total		Recuento	1			1	2
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	100.00%			100.00%	100.00%	
Mayor a 20	MENOR A 40	Recuento		0		1	0	1
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA		0.00%		100.00%	0.00%	25.00%
	MAYOR A 65	Recuento		1		0	2	3
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA		100.00%		0.00%	100.00%	75.00%
	Total		Recuento		1		1	2
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA		100.00%		100.00%	100.00%	
Total	MENOR A 40	Recuento	5	8	0	2	0	15
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	10.40%	11.60%	0.00%	12.50%	0.00%	9.70%
	DE 41 - 65	Recuento	33	48	14	12	2	109
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	68.80%	69.60%	93.30%	75.00%	33.30%	70.80%
	MAYOR A 65	Recuento	10	13	1	2	4	30
% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA		20.80%	18.80%	6.70%	12.50%	66.70%	19.50%	
Total		Recuento	48	69	15	16	6	154
		% dentro de RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%

TABLA 6: RECUENTO DEL NUMERO DE PACIENTES Y PORCENTAJES SEGÚN TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL E HIPERURICEMIA

		RANGO TIEMPO HTA									
		Menor a 5		De 5 - 10		De 11 - 15		De 16 - 20		Mayor a 20	
		Recuento	de N column	Recuento	de N column	Recuento	de N column	Recuento	de N column	Recuento	% de N columnas
RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	Menor a 5	32	35.60%	8	18.20%	7	50.00%	1	50.00%	0	0.00%
	de 5 - 10	45	50.00%	18	40.90%	5	35.70%	0	0.00%	1	25.00%
	de 11 - 15	8	8.90%	7	15.90%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%
	de 16 a 20	5	5.60%	9	20.50%	1	7.10%	0	0.00%	1	25.00%
	Mayor a 20	0	0.00%	2	4.50%	1	7.10%	1	50.00%	2	50.00%

TABLA 7: CHI CUADRADO: RECUENTO DEL NUMERO DE PACIENTES Y PORCENTAJES SEGÚN TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL E HIPERURICEMIA

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		RANGO TIEMPO HTA
RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	Chi-cuadrado	56.086
	df	16
	Sig.	.000

TABLA 8: RELACIÓN ENTRE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y MEDIA DE NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO Y RECUENTO Y PORCENTAJE DE PACIENTES

		ACIDO URICO			
		Media	Desviación estándar	Recuento	% de N columnas
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR		.	.	1	0.60%
	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	12.2	.	1	0.60%
	INFARTO AGUDO MIOCARDIO	8.99	0.68	4	2.60%
	CARDIOPATIA ISQUEMICA	6.87	0.71	17	11.00%
	INSUFICIENCIA CARDIACA	7.09	1.38	11	7.10%
	ANGINA ESTABLE	12.2	.	1	0.60%
	INSUFICIENCIA MITRAL	8.7	.	1	0.60%
	ARRITMIAS	8.98	2.03	4	2.60%
	NO	9.31	7.12	115	74.20%

TABLA 9: CORRELACIÓN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES CON RANGO DE EDAD DE PACIENTES

		RANGOS DE EDAD								
		MENOR A 40			DE 41 - 65			MAYOR A 65		
		Recuento	% de N columnas	% del N de fila	Recuento	% de N columnas	% del N de fila	Recuento	% de N columnas	% del N de fila
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	0	0.00%	0.00%	1	0.90%	100.00%	0	0.00%	0.00%
	INFARTO AGUDO MIOCARDIO	0	0.00%	0.00%	3	2.80%	75.00%	1	3.30%	25.00%
	CARDIOPATIA ISQUEMICA	0	0.00%	0.00%	9	8.30%	52.90%	8	26.70%	47.10%
	INSUFICIENCIA CARDIACA	0	0.00%	0.00%	11	10.10%	100.00%	0	0.00%	0.00%
	ANGINA ESTABLE	0	0.00%	0.00%	1	0.90%	100.00%	0	0.00%	0.00%
	INSUFICIENCIA MITRAL	0	0.00%	0.00%	1	0.90%	100.00%	0	0.00%	0.00%
	ARRITMIAS	1	6.70%	25.00%	3	2.80%	75.00%	0	0.00%	0.00%
	NO	14	93.30%	12.20%	80	73.40%	69.60%	21	70.00%	18.30%

TABLA 10: RELACIÓN CON TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL E HIPERURICEMIA

		ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR								
		INFARTO AGUDO MIOCARDIO			CARDIOPATIA ISQUEMICA			INSUFICIENCIA CARDIACA		
		Recuento	% del N de fila	% de N columnas	Recuento	% del N de fila	% de N columnas	Recuento	% del N de fila	% de N columnas
RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	Menor a 5	0	0.00%	0.00%	7	14.60%	41.20%	0	0.00%	0.00%
	de 5 - 10	4	5.80%	100.00%	2	2.90%	11.80%	11	15.90%	100.00%
	de 11 - 15	0	0.00%	0.00%	0	0.00%	0.00%	0	0.00%	0.00%
	de 16 a 20	0	0.00%	0.00%	5	31.30%	29.40%	0	0.00%	0.00%
	Mayor a 20	0	0.00%	0.00%	3	50.00%	17.60%	0	0.00%	0.00%
RANGO TIEMPO HIPERTENSION	Menor a 5	0	0.00%	0.00%	1	1.10%	5.90%	9	10.00%	81.80%
	De 5 - 10	3	6.80%	75.00%	5	11.40%	29.40%	2	4.50%	18.20%
	De 11 - 15	0	0.00%	0.00%	8	57.10%	47.10%	0	0.00%	0.00%
	De 16 - 20	0	0.00%	0.00%	1	50.00%	5.90%	0	0.00%	0.00%
	Mayor a 20	1	25.00%	25.00%	2	50.00%	11.80%	0	0.00%	0.00%

TABLA 11: CHI CUADRADO RELACIÓN CON TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION ARTERIAL E HIPERURICEMIA

		ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR
RANGO TIEMPO HIPERURICEMIA	Chi-cuadrado	47.516
	df	28
	Sig.	.012*,b,c
RANGO TIEMPO HTA	Chi-cuadrado	68.576
	df	28
	Sig.	.000*,b,c

GRAFICO 1: RELACIÓN TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE HIPERURICEMIA CON HIPERTENSION ARTERIAL

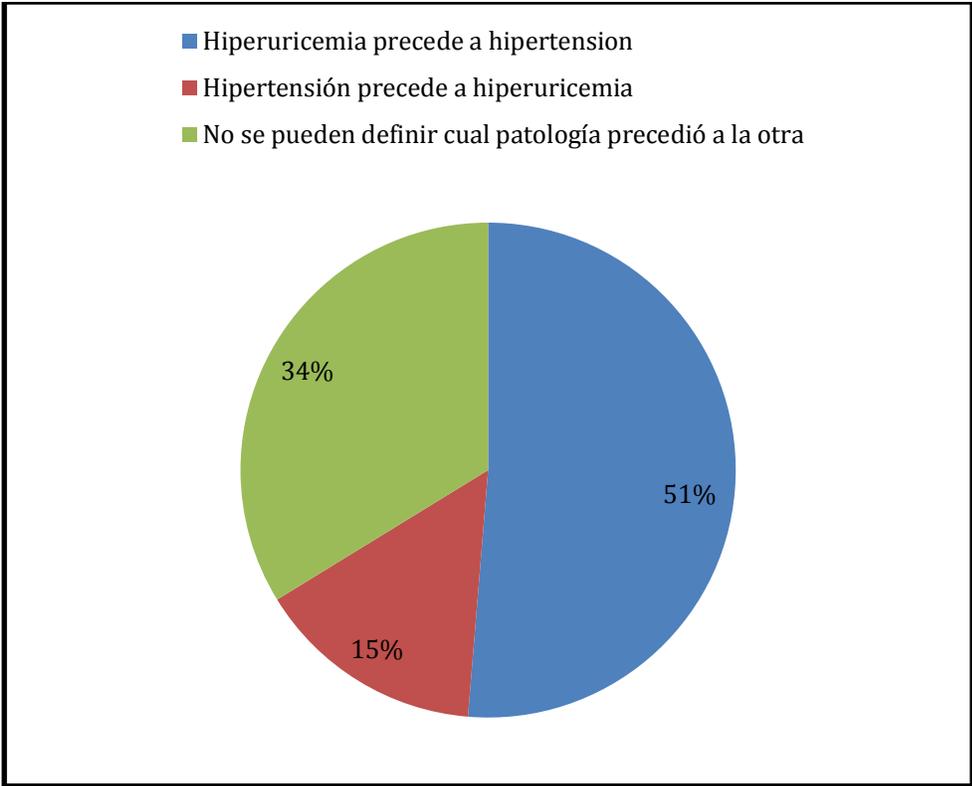
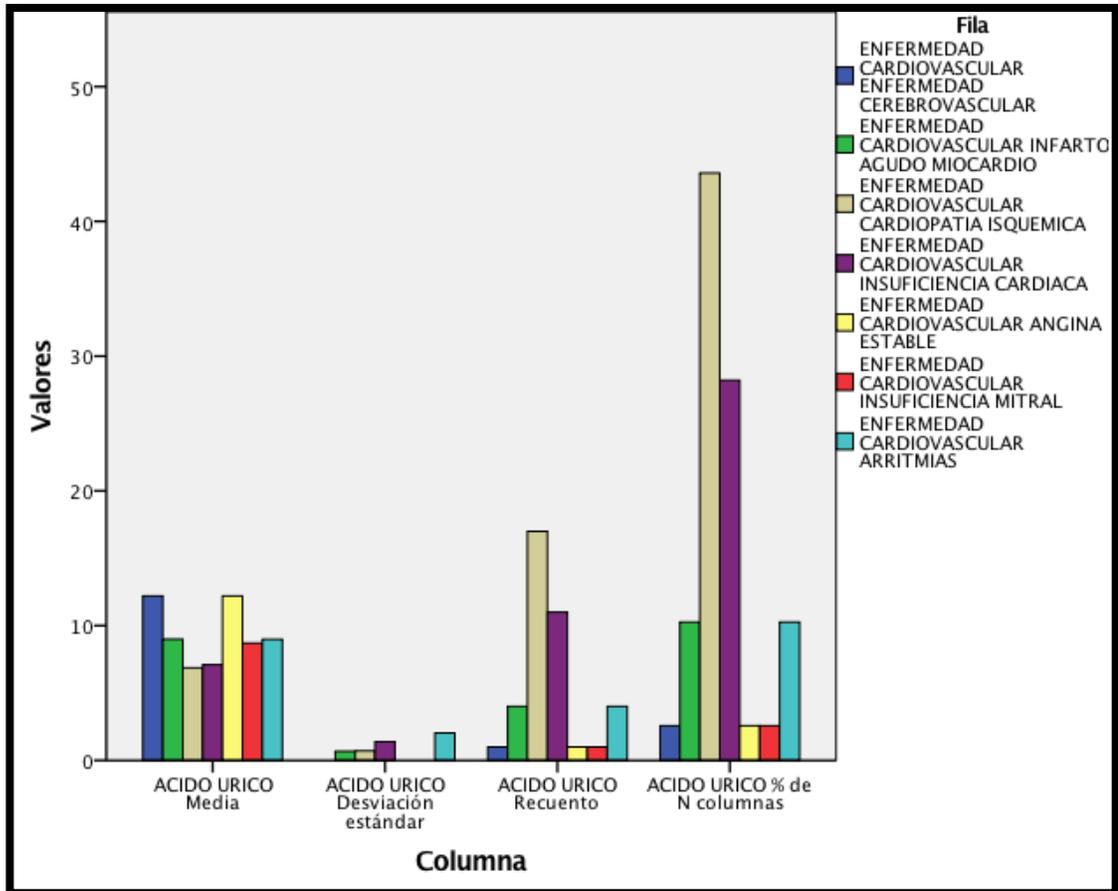


GRAFICO 2: RELACIÓN DE VALORES DE ACIDO URICO CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES





DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Mora Sicouret Christian Arturo** con C.C: # **0922935069** autor/a del trabajo de titulación: ***Relacion existente entre desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en pacientes con hiperuricemia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2013 – 2016*** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **27 de Septiembre** del **2016**

f. _____

Nombre: **Mora Sicouret Christian Arturo**

C.C: **0922935069**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Agualongo Núñez Ricardo José** con C.C: # **0927109991** autor/a del trabajo de titulación: ***Relacion existente entre desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en pacientes con hiperuricemia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2013 – 2016*** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 27 de **Septiembre** del **2016**

f. _____

Nombre: **Agualongo Núñez Ricardo José**

C.C: **0927109991**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Relación existente entre desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en pacientes con hiperuricemia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2013 - 2016		
AUTOR(ES)	Christian Arturo Mora Sicouret Ricardo José Agualongo Núñez		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Diego Antonio Vasquez Cedeño		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	27 de Septiembre del 2016	No. PÁGINAS:	DE 35
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina interna, Cardiología, Reumatología		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Hipertensión arterial, hiperuricemia, ácido úrico, edad, enfermedades cardiovasculares, cardiopatía isquémica, Índice de masa corporal.		
RESUMEN/ABSTRACT: La hiperuricemia es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares. Aunque sus mecanismos no son del todo claro, el estudio de esta correlación es más frecuente en los últimos años. METODO: Se realiza un estudio transversal retrospectivo en el Hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Con la población obtenida se procede a correlacionar los niveles de ácido úrico, el tiempo de diagnóstico de hipertensión arterial e hiperuricemia y las enfermedades cardiovasculares. Y posteriormente se comparan los resultados con la literatura obtenida en las bases de datos Pubmed, Science Direct, y Google Scholar. RESULTADOS: 154 pacientes fueron escogidos debido a criterios de inclusión y exclusión de una población de 600 pacientes. Se relacionó los valores de ácido úrico con distintas variables, donde se encontró correlación inversa con edad ($Rho = -0,309$, $P = 0,000$) en la cual se observa que el mayor grupo afecto se encuentra entre los 41 a 65 años ($M = 9,10 \pm 7,34$), de los cuales la mayoría presenta hiperuricemia primero (5-10 años) antes que el desarrollo de la hipertensión. La correlación con las enfermedades cardiovasculares no resultó realmente significativa.			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-0988938366	E-mail: christian.mora.sicouret@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: 0982742221		
	E-mail: diegoavasquez@gmail.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación