



Impacto de la hiperuricemia como factor de riesgo cardiovascular: revisión de un caso

Impact of hyperuricemia as a cardiovascular risk factor: a case review

Impacto da hiperuricemia como fator de risco cardiovascular: revisão de caso

María Graciela Carrión-Gallardo ^I
mcarrion16@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0008-2016-5538>

Favio Alexander Yaselga-Condolo ^{II}
fyaselga1@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-1192-6808>

Rommy Jael Cun-Loayza ^{III}
rcun2@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0009-9758-1043>

Victor Euclides Briones-Morales ^{IV}
vbriones@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2394-4624>

Correspondencia: mcarrion16@utmachala.edu.ec

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 05 de junio de 2024 * **Aceptado:** 17 de julio de 2024 * **Publicado:** 08 de agosto de 2024

- I. Universidad Técnica de Machala, Facultad de Ciencias Químicas y de la Salud, Estudiante de la Carrera de Medicina, Machala, Ecuador.
- II. Universidad Técnica de Machala, Facultad de Ciencias Químicas y de la Salud, Estudiante de la Carrera de Medicina, Machala, Ecuador.
- III. Universidad Técnica de Machala, Facultad de Ciencias Químicas y de la Salud, Estudiante de la Carrera de Medicina, Machala, Ecuador.
- IV. Anestesiólogo intensivista, Msc. Esp. PhD (c), Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Técnica de Machala, Machala, Ecuador.

Resumen

Este artículo examina la relación entre la hiperuricemia y el riesgo cardiovascular, destacando un caso clínico. La hiperuricemia, caracterizada por niveles elevados de ácido úrico en sangre, es un factor conocido en la patogénesis de la gota. Estudios recientes sugieren que también puede ser un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares como la hipertensión, el accidente cerebrovascular y la enfermedad coronaria. Dada la creciente incidencia de hiperuricemia y gota, es crucial investigar su conexión con el riesgo cardiovascular para mejorar la prevención y el tratamiento de estas condiciones. Se sugiere que la reducción de los niveles de ácido úrico podría disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares, lo que subraya la importancia de considerar la hiperuricemia en la gestión del riesgo cardiovascular.

Palabras Claves: Caso clínico; riesgo cardiovascular; gota; hiperuricemia.

Abstract

This article examines the relationship between hyperuricemia and cardiovascular risk, highlighting a clinical case. Hyperuricemia, characterized by elevated levels of uric acid in the blood, is a known factor in the pathogenesis of gout. Recent studies suggest that it may also be a risk factor for cardiovascular diseases such as hypertension, stroke, and coronary heart disease. Given the increasing incidence of hyperuricemia and gout, it is crucial to investigate their connection with cardiovascular risk to improve prevention and treatment of these conditions. It is suggested that reducing uric acid levels could decrease the risk of cardiovascular events, underlining the importance of considering hyperuricemia in cardiovascular risk management.

Keywords: Clinical case; cardiovascular risk; gout; hyperuricemia.

Resumo

Este artigo examina a relação entre a hiperuricemia e o risco cardiovascular, destacando um caso clínico. A hiperuricemia, caracterizada por níveis elevados de ácido úrico no sangue, é um fator conhecido na patogênese da gota. Estudos recentes sugerem que pode também ser um fator de risco para doenças cardiovasculares, como a hipertensão, o acidente vascular cerebral e as doenças coronárias. Dada a crescente incidência de hiperuricemia e gota, é crucial investigar a sua ligação com o risco cardiovascular para melhorar a prevenção e o tratamento destas condições. Sugere-se

que a redução dos níveis de ácido úrico possa diminuir o risco de eventos cardiovasculares, salientando a importância de considerar a hiperuricemia na gestão do risco cardiovascular.

Palavras-chave: Caso clínico; risco cardiovascular; derrubar; hiperuricemia.

Introducción

El ácido úrico se forma al finalizar el proceso de metabolismo de las purinas. La hiperuricemia puede ser identificado por sus diferentes niveles en sangre de urato mayores de 6,8 mg/dl, lo que lleva a que el urato monosódico se vuelva insoluble en el suero, lo que aumenta el proceso en el cual se desarrollan cristales de ácido úrico en manera de aguja. Las concentraciones altas de ácido úrico en la sangre pueden surgir debido a un incremento en la generación interna de ácido úrico (ejemplo, una dieta alta en purinas, obesidad), una reducción en su eliminación (ejemplo insuficiencia renal) o una combinación de ambos mecanismos. (Enríquez et al., 2022)

La causa subyacente de la gota implica la acumulación de urato monosódico en cantidades adecuadas para que los cristales se depositen en las articulaciones y tejidos. Estos cristales desencadenan respuestas inflamatorias y provocan un considerable sufrimiento debido al malestar experimentado durante un episodio de artritis aguda por gota y los cambios estructurales en las articulaciones en casos crónicos de gota.

La incidencia de la gota en los habitantes en general oscila entre el 2 % y el 15 %, con un aumento notable en los últimos diez años a raíz de las modificaciones en la dieta y a la epidemia de obesidad. De acuerdo al artículo “Global, Regional, and National Prevalence of Gout From 1990 to 2019: Age-Period-Cohort Analysis With Future Burden Prediction” tras su respectivo análisis se reveló, a nivel global, un aumento del 63.44% en la incidencia global de la gota y un incremento del 51.12% en los años vividos con una enfermedad discapacitante durante las últimas dos décadas. La incidencia de gota fue mayor en regiones con un alto índice sociodemográfico (SDI), donde se observó una tasa de crecimiento del 94.3%. (He et al., 2023)

En América Latina, varios estudios han examinado la frecuencia de la gota, abordando tanto su incidencia general como los factores que la afectan. Según un estudio específico, la frecuencia de esta enfermedad en la región oscila entre el 1% y el 2%. Los hombres son los más afectados al sufrir la gota a comparación de las mujeres, con una proporción de cinco a uno. (Ciprés Añaños & Domínguez Romero, 2020). Después de revisar la literatura pertinente, no se ha encontrado mucha información sobre la prevalencia en el país en cuestión.

El individuo con gota experimenta cuatro etapas distintas: hiperuricemia asintomática, artritis gotosa aguda, período intercrítico sin síntomas y gota tofácea crónica (caracterizada por la presencia de tofos formados por cristales de urato monosódico). (Firestein et al., 2017)

No obstante, los efectos del ácido úrico no se circunscriben únicamente a la gota; investigaciones recientes han planteado que la hiperuricemia puede constituir una determinante de riesgo para una variedad de enfermedades cardiovasculares. La relación exacta entre estos depósitos cristalinos y el riesgo cardiovascular en pacientes adultos aún no se comprende completamente. La pregunta central de este estudio es: ¿El depósito de cristales de urato de sodio incrementa la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares en pacientes adultos?

Conforme aumenta la incidencia de hiperuricemia y gota, condiciones estrechamente vinculadas a las enfermedades cardiovasculares, resulta crucial investigar la conexión entre los cristales de urato de sodio y el riesgo cardiovascular.

Además, es imperativo actualizar los conocimientos médicos en este campo. Esta investigación podría ofrecer datos cruciales para la formulación de nuevas pautas clínicas y políticas de salud pública. Al explorar estos vínculos, se podrían crear recomendaciones respaldadas por evidencia para integrar el tratamiento de la hiperuricemia en la gestión del riesgo cardiovascular, lo que mejoraría la calidad de vida para los pacientes.

Objetivo:

Evaluar presencia de depósitos de cristales de urato monosódico como factor de riesgo cardiovascular en pacientes adultos utilizando un enfoque de revisión bibliográfica.

Materiales y métodos

El presente artículo científico se realiza mediante el paradigma positivista con un enfoque de investigación cuantitativo de un tipo de investigación básico. El diseño de la investigación es un diseño no experimental por una modalidad de investigación documental, descriptiva y participativa llegando a la conclusión por medio de un carácter explicativo.

El título se lo escogió mediante la metodología DQP/CEA/EDREPA, para la determinación de las palabras clave utilizamos los descriptores del tesoro DeCS/MeSH., aplicando un sistema de búsqueda por medio de plataformas y revistas científicas de PubMed, Scielo, BMC, Elsevier, Frontiers, Wiley, “Journal of Rheumatic Diseases, National Library of Medicine”, entre otras

páginas. Con la finalidad de llevar una información más actualizada se ha investigado artículos recientes de hasta cinco años de publicados.

Descripción del caso clínico

Un familiar trae a un paciente masculino de 68 años al servicio de emergencia con un cuadro clínico de 20 horas que incluye dificultad para caminar, acompañado de desorientación en tiempo, espacio y persona, y hemiparesia derecha. Presenta antecedentes patológicos de hipertensión arterial hace 20 años en tratamiento con losartán y amlodipino, Artritis Reumatoidea hace 10 años sin tratamiento, dislipidemia no específica en tratamiento con gemfibrozil, enfermedad cerebrovascular isquémica por 2 ocasiones, el primer evento en el 2014 y el segundo en 2020.

El familiar del paciente no refiere antecedentes patológicos familiares ni quirúrgicos. Como hábitos tóxicos refiere consumo de 96 cigarrillos al año durante 20 años y consumo de 660 ml de bebidas alcohólicas con 4 grados de alcohol seis veces a la semana durante 15 años y que dejó de consumir alcohol hace 8 años.

Al realizar el examen físico, en el oído se evalúa un conducto auditivo externo permeable, presencia de nódulos indoloros de 0.5 x 0.5 a nivel de fosa escafoide y un nódulo indoloro de 0.5 x 0.5 a nivel de trago del pabellón auricular derecho.

A nivel ocular se distinguen signos de disminución de agudeza visual, fotofobia y catarata bilateral. Cabe recalcar de la presencia de nódulos y deformaciones óseas-articulares en diversas áreas como manos, codo, rótula, pierna y pies.

Se solicita TAC simple de cerebro; la misma reporta ECV con infarto cortical temporal izquierdo e infarto lacunar isquémico en brazo posterior de cápsula interna del mismo lado, calcificaciones vasculares en carótida supraclinoidea. Razón que lleva a la decisión de ingresarlo. Los signos vitales del paciente consisten en frecuencia cardiaca es 64, temperatura axilar 36.3, Sat. O₂ al 98%, TA 139/90 y FR de 18 rpm.

Los datos de laboratorio mostraron lo siguiente: nivel de leucocitos 18.91 10³/ul, neutrófilos 15.47 10³/ul, hemoglobina 11.1 g/dl, hematocrito 33.3 %, VSG con valor de 44 mm, PCR 4.30 ng/ml y ácido úrico en 7 mg/dl, estando demás elementos en su normalidad. En el estudio de líquido sinovial obtenido de la rodilla derecha reveló un aspecto turbio, glóbulos blancos 4000/mm³, neutrófilos 87.0 %, densidad de 1005, glucosa 149 mg/dl, albúmina 2.09 g/dl, LDH 1080.0.

Según los resultados clínicos encontrados y de laboratorio se solicita interconsulta con Oftalmología y se establece el diagnóstico de escleritis y episcleritis. El servicio de traumatología en base al análisis citoquímico del líquido sinovial realiza el diagnóstico de poliartritis no especificada probablemente provocada a causa de los depósitos de cristales de ácido úrico.

Mediante un ultrasonido en las carótidas se observa trombo lipomatoso en arteria carótida común izquierda.

Lo examinado, incluyendo lo anteriormente mencionado: alteración de la marcha, su estado de somnolencia, desorientación en espacio, tiempo y persona, debilidad muscular en el hemicuerpo derecho y tras ser de un cuadro de evolución agudo se da la impresión diagnóstica de Accidente cerebrovascular isquémico, hipertensión arterial y Artritis Reumatoide no especificada.

Niveles elevados de ácido úrico sérico, VSG elevado, PCR, leucocitosis intensa, líquido sinovial inflamatorio con celularidad variable pero siempre elevada y, por lo tanto, turbio. Estos hallazgos inflamatorios y las características clínicas orientan al diagnóstico de gota tofácea crónica.

Se inicia tto. con Enoxaparina 60 mg SC 1 vez/día, losartán 100 mg VO 1 vez/día y amlodipino 10 mg VO 1 vez/día para el manejo del ECV. Para el tto. de la gota, se prescribe alopurinol 300 mg VO 1 vez/día y colchicina VO c/12 h.

Discusión

La influencia de la hiperuricemia en varios procesos patológicos ha sido objeto de investigación médica intensa en los últimos años. Actualmente, la hiperuricemia se considera un factor conocido en la patogénesis de la gota y ha sido asociada con la enfermedad cardiovascular a través de una serie de mecanismos relacionados.

El daño cardiovascular puede originarse a través de varias vías, como el estrés oxidativo, la respuesta inflamatoria, el mal funcionamiento endotelial, la puesta en marcha del eje renina-angiotensina-aldosterona y la lipogénesis, según la evidencia actual. Estos procesos están implicados en la aparición de enfermedades cardiovasculares, incluyendo hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, síndrome metabólico e insuficiencia cardíaca.

La hiperuricemia provoca estrés oxidativo al activar la xantina oxidasa durante el metabolismo del ácido úrico. Esta enzima facilita la conversión de los nucleótidos purínicos (adenina y guanina)

primero a hipoxantina, luego a xantina, y finalmente a ácido úrico para su eliminación. Durante este proceso enzimático, la xantina oxidasa emplea oxígeno molecular como receptor de electrones. Como resultado, el oxígeno molecular se reduce, generando las formas reactivas de oxígeno incluyen peróxido de hidrógeno y aniones de superóxido. (Kimura et al., 2021)

La hiperuricemia provoca un incremento en la actividad de la xantina oxidasa, esto provoca la producción de radicales libres de oxígeno. Esta situación induce disfunción endotelial, proliferación del tejido muscular liso vascular y generación de la proteína quimiotáctica de monocitos-1, que favorece al desarrollo de la aterosclerosis.

Otro mecanismo que aumenta el estrés oxidativo es la NADPH oxidasa, un complejo enzimático de membrana ubicado en las células del músculo liso vascular, al igual que en las células endoteliales y fibroblastos, responsable de la formación de oxígeno reactivo.

El ácido úrico estimula la NADPH oxidasa, generando especies reactivas de oxígeno y promoviendo la manifestación de moléculas de adhesión que causan la infiltración de leucocitos en la pared arterial. Además, fomenta la proliferación del músculo liso vascular y la estimulación del endotelio. La activación de la NADPH oxidasa por el ácido úrico también activa las proteínas p38 MAPK y ERK1/2, lo que resulta en un aumento de la endotelina-1, un potente vasoconstrictor. Las especies reactivas de oxígeno generadas por el ácido úrico desencadenan diversas rutas de señalización intracelular que provocan la creación de citocinas inflamatorias, factores de adhesión y regulan la proliferación celular, contribuyendo así al desarrollo de la aterosclerosis.

La primera vía de señalización inflamatoria implica la activación de la cascada de la “proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK)”, que convierte la estimulación de citocinas en señales intracelulares y controla el crecimiento de las células del musculares lisas. La activación de la p38 MAPK favorece la aterogénesis al estimular la expresión de factores de adhesión (como la E-selectina) y la molécula de adhesión de células vasculares-1, así como la secreción de quimiocinas, como la MCP-1. Además, promueve la multiplicación y aumento de las células del músculo liso vascular.

La “proteína quinasa activada por AMP (AMPK)”, una enzima que promueve la formación de energía mediante procedimientos como la glucólisis y la fosforilación oxidativa, lo que genera más ATP, es una segunda vía de señalización inflamatoria.

El ácido úrico aumenta la gluconeogénesis hepática y la resistencia a la insulina al suprimir la actividad de AMPK, lo que indica su participación en la patogénesis del síndrome metabólico. Como resultado, la activación de AMPK puede prevenir la aparición de aterosclerosis.

Adicionalmente, se han propuesto dos hipótesis para explicar por qué la hiperuricemia antes que el síndrome metabólico ocurre. La primera afirma que el ácido úrico dificulta la fosforilación de la enzima óxido nítrico sintasa endotelial, lo que disminuye la generación de óxido nítrico, el cual es crucial para la acción de insulina. Como resultado, se fomenta la resistencia a la insulina. El ácido úrico aumenta la producción de factores proinflamatorios en los adipocitos mientras disminuye los factores sensibilizadores de la insulina y los factores antiinflamatorios, según la segunda hipótesis. El óxido nítrico es conocido por su capacidad para regular el tono vascular y ser un factor antiaterogénico. No obstante, es una molécula inestable que se oxida fácilmente por especies de oxígeno reactivas, lo que conduce a la disminución de su función fisiológica.

El superóxido (O_2^-), una especie de oxígeno reactivo, puede reaccionar con el óxido nítrico para producir peroxinitrito, un radical muy fuerte. Se ha descubierto que el ácido úrico hace que la enzima óxido nítrico sintasa endotelial se desfosforile, lo que reduce aún más la disponibilidad de óxido nítrico.

Al aumentar los receptores de renina y regular positivamente la expresión de angiotensinógeno y los niveles de angiotensina II, el ácido úrico tiene la capacidad de activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La hiperuricemia asintomática se considera un factor de riesgo que contribuye a la hipertensión. El descenso en la producción de óxido nítrico activa el sistema renina-angiotensina, lo que provoca vasoconstricción e isquemia renal. Luego, el sistema inmunológico se activa y provoca una inflamación persistente en los órganos diana, lo que provoca hipertensión. A medida que se desarrolla la enfermedad renal, la hipertensión se vuelve independiente del ácido úrico y sensible a la sal. Esta hipertensión es reversible con agentes reductores del ácido úrico e inhibidores del sistema renina-angiotensina.

Otros escritores dividen los mecanismos de hipertensión en intracelulares y extracelulares. El primero es el acceso directo al vaso a través del depósito de cristales de urato en el endotelio, lo que provoca respuestas proinflamatorias. La estimulación del sistema renina-angiotensina, la disminución del óxido nítrico endotelial, el incremento de la aldolasa reductasa, la disfunción mitocondrial y la generación de superóxido constituyen el segundo mecanismo del ácido úrico

intracelular. El daño endotelial y la hipertensión arterial son causados por ambos mecanismos extracelulares e intracelulares. (Lanaspa et al., 2020)

Los mecanismos intracelulares que potencian la respuesta hipertensiva incluyen la producción de ácido úrico (intracelular), seguido de inducción de proteínas quinasas activadas por mitógenos (como p38) y una explosión de estrés oxidativo mediado por NADPH oxidasa lo que conduce a la apertura de rutas inflamatorias e inmunitarias con producción de tromboxanos, endotelina y pro-renina. (Sanchez-Lozada et al., 2020)

Se ha encontrado que el ácido úrico aumenta la actuación de la aldosa reductasa en el endotelio, lo que inhibe la síntesis de óxido nítrico y de fructosa, agotando el ATP necesario para la señalización y función normal del endotelio. (Lanaspa et al., 2020)

Otro mecanismo propone que el ácido úrico aumenta la retención de sodio al incrementar la expresión de subunidades del canal de sodio epitelial distal en los riñones, lo que resulta en una reducción en la excreción de sodio. Del mismo modo, se sugiere que la hiperinsulinemia, causada por resistencia a la insulina, facilita que los riñones reabsorban el sodio. Ambos mecanismos pueden conducir a la hipertensión arterial.

Un estudio controlado con placebo demostró que la baja de los niveles de ácido úrico en suero mediante alopurinol podría disminuir la presión arterial en individuos de mayor edad (con una edad media de 68 años) que habían experimentado un accidente cerebrovascular reciente. (Sanchez-Lozada et al., 2020) Este estudio también mostró una menor progresión del espesor de la íntima carotídea a los 12 meses.

Investigaciones recientes en epidemiología han indicado que pacientes con hiperuricemia tienen un aumento en la probabilidad de desarrollar enfermedad cerebrovascular isquémica. (Lai et al., 2023) Estos estudios sugieren que el mal funcionamiento endotelial podría desempeñar un papel en su desarrollo, posiblemente a través de la acción de radicales libres de oxígeno generadas por la alta actividad de la xantina oxidasa en la hiperuricemia. Además, se ha planteado otro mecanismo en el que el ácido úrico podría penetrar en las células endoteliales mediante transportadores específicos, lo que conduce a la inflamación, un incremento del estrés oxidativo y una alteración en la función endotelial. (Lai et al., 2023)

En teoría, disminuir las cantidades de ácido úrico o inhibir la actividad de la xantina oxidasa podría disminuir el riesgo de padecer una enfermedad cerebrovascular isquémica.

Un estudio longitudinal que abarcó a 22,480 pacientes con gota entre 2003 y 2019 reveló que estos pacientes presentan un 1,11% más de probabilidades de sufrir un ACV en contraste con el grupo de control. Los análisis demostraron que el riesgo de experimentar un evento cerebrovascular aumentó de manera significativa en pacientes mayores de 60 años, especialmente en hombres. (Kang et al., 2023) Otro estudio determinó que la presencia de gota está correlacionada de manera independiente con una mayor probabilidad de desarrollar hipertensión y diabetes mellitus en pacientes previamente afectados por un accidente cerebrovascular. Se observó que aquellos sobrevivientes de un accidente cerebrovascular con historial de gota presentaban una probabilidad 10 veces mayor de desarrollar hipertensión en comparación con aquellos sin antecedentes de gota. (San Gabriel & Slark, 2019)

Dado que la inflamación se encuentra en todas las fases del proceso de aterosclerosis, la incidencia de accidentes cerebrovasculares en las enfermedades reumáticas es mayor que en la población general. La creación de inmunocomplejos y la activación del complemento son factores que contribuyen. Se descubrió que los accidentes cerebrovasculares en personas con gota casi se duplican en comparación con la población en general. Esto podría deberse a la conexión entre la gota y el síndrome metabólico, o a la conexión independiente del ácido úrico con los subtipos isquémicos y hemorrágicos. (Wiseman et al., 2016)

El tabaquismo, los triglicéridos y la creatinina sérica se correlacionaron positivamente con las cantidades de ácido úrico en enfermos con gota e infarto cerebral. (Li et al., 2021)

Hay una variedad de factores de riesgo vinculados a un mayor riesgo de producir una enfermedad cerebrovascular isquémica. La hipertensión arterial, la fibrilación auricular, la hiperlipidemia, la diabetes y la enfermedad de las arterias coronarias son algunos de estos factores. El curso natural del desarrollo de la enfermedad cerebrovascular isquémica no se cambiará con solo tratar el ácido úrico. (Lai et al., 2023)

La conexión entre el ácido úrico y la fibrilación auricular, una arritmia cardíaca que está relacionada con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular debido a la generación de coágulos en las aurículas que pueden trasladarse hacia el cerebro. Se ha demostrado que la hiperuricemia incrementa el daño oxidativo, la respuesta inflamatoria y el mal funcionamiento endotelial, lo que provoca la remodelación auricular. Al reducir el período refractario auricular y facilitar la formación de circuitos de reentrada, se promueve la "remodelación eléctrica". Además, el ácido úrico remodela las estructuras y reduce la velocidad de conducción, lo que facilita la reentrada.

La enfermedad coronaria se origina por el daño en el endotelio causado por la acumulación de ácido úrico en las paredes de los vasos sanguíneos, lo cual promueve la proliferación de células musculares lisas vasculares. Además, esta acumulación provoca la activación de las plaquetas, disminuyendo los valores de óxido nítrico en el endotelio y activando vías inflamatorias y proliferativas en las células musculares lisas vasculares. (Yu & Cheng, 2020)

El desarrollo de insuficiencia cardíaca puede ser consecuencia de la activación aumentada de la xantina oxidasa y del sistema renina-angiotensina, así como del uso de diuréticos que disminuyen la excreción de ácido úrico. (Lee et al., 2020) Otros estudios también indican la relación entre la hiperuricemia y la hipertrofia de los cardiomiocitos, el estrés oxidativo en el miocardio, la fibrosis del tejido muscular cardíaco y la disfunción diastólica.

A pesar de estas evidencias, todavía existen discrepancias y ausencia de acuerdo entre los investigadores sobre si la hiperuricemia constituye un indicador de riesgo directo para enfermedades cardiovasculares.

Algunos expertos argumentan que persisten limitaciones para atribuir exclusivamente al ácido úrico las manifestaciones clínicas cardiovasculares, ya que muchos pacientes con gota presentaban otras condiciones como diabetes mellitus e hipotiroidismo al momento del diagnóstico de gota. Por lo tanto, es posible que la afectación cardiovascular sea resultado de las comorbilidades existentes, de la gota en sí, o de una combinación de ambas.

Por otro lado, varias revisiones sugieren que la gota se relaciona con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, enfermedad cardíaca isquémica e insuficiencia cardíaca, incluso tras considerar diversos riesgos. Aunque no hay dudas sobre los efectos patogénicos y perjudiciales del ácido úrico elevado en el sistema cardiovascular.

Los datos de nuestro caso clínico respaldan la idea de que la hiperuricemia puede tener un rol crucial en los procesos patológicos de las enfermedades cardiovasculares y se considera que disminuir los valores de ácido úrico podría ser una estrategia importante para mitigar la probabilidad de complicaciones cardiovasculares en personas con hiperuricemia, pero se necesita más investigación para clarificar completamente estas asociaciones.

Conclusiones

El caso clínico presentado muestra cómo el ascenso de las cantidades de ácido úrico puede aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. Se ha demostrado de manera

concluyente la conexión entre el ácido úrico y condiciones incluyendo la aterosclerosis, la hipertensión arterial y el accidente cerebrovascular isquémico a través de la influencia de diversos mecanismos, como el estrés oxidativo, la disminución del óxido nítrico en el endotelio, la estimulación del sistema RAAS y la activación de vías inflamatorias que fomentan la aterosclerosis al inducir la manifestación de moléculas de adhesión celular.

Este paciente, con antecedentes de hipertensión, enfermedad cerebrovascular y hábitos tóxicos, mostró niveles altos de ácido úrico y síntomas de gota tofácea crónica, lo que indica que diversas causas contribuyen al desarrollo de sus complicaciones cardiovasculares. Por ende, es fundamental abordar los valores de ácido úrico, así como otros determinantes de riesgo comparables al alcoholismo y tabaquismo para evitar eventos cardiovasculares en pacientes con gota.

Recomendamos realizar un estudio correlacional para determinar la relación precisa entre la hiperuricemia, enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo vinculados a estilos de vida como el alcoholismo y tabaquismo, con el propósito de obtener un mayor entendimiento de los mecanismos subyacentes y su asociación con otros agentes de riesgo. Esto permitirá desarrollar estrategias de prevención y tratamiento más eficaces.

Referencias

1. Ciprés Añaños, E., & Domínguez Romero, A. (2020, October 19). Artritis gotosa. abordaje de enfermería en el tratamiento dietético de la gota. *Revista Sanitaria de Investigación*. <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/artritis-gotosa-abordaje-de-enfermeria-en-el-tratamiento-dietetico-de-la-gota/>
2. Enríquez, A., Estefanía Ulloa Aguilera, A., Alejandra Tutora, M., & Eugenia Lucena De Ustáriz Riobamba, M. (2022). Uricemia y hallazgo de cristales en líquido sinovial como indicador diagnóstico de Artritis Gotosa. <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/9518/1/Almeida%20Enr%C3%ADquez%20%2C%20A%20y%20Ulloa%20Aguilera%20M%282022%29%20Uricemia%20y%20hallazgo%20de%20cristales%20en%20l%C3%ADquido%20sinovial%20como%20indicador%20diag%C3%B3stico%20de%20Artritis%20Gotosa%20%28Tesis%20de%20pregrado%29Universidad%20Nacional%20de%20Chimborazo%2C%20Riobamba%2C%20Ecuador%20..pdf>

3. Firestein, G., Budd, R., & O'dell, J. (2017). *Tratado de Reumatología* (Elsevier, Ed.; 10th ed, Vol. 1).
4. He, Q., Mok, T. N., Sin, T. H., Yin, J., Li, S., Yin, Y., Ming, W. K., & Feng, B. (2023). Global, Regional, and National Prevalence of Gout From 1990 to 2019: Age-Period-Cohort Analysis With Future Burden Prediction. *JMIR Public Health and Surveillance*, 9. <https://doi.org/10.2196/45943>
5. Kang, H. S., Lee, N. E., Yoo, D. M., Han, K. M., Hong, J. Y., Choi, H. G., Lim, H., Kim, J. H., Kim, J. H., Cho, S. J., Nam, E. S., Park, H. Y., Kim, N. Y., Baek, S. U., Lee, J. Y., & Kwon, M. J. (2023). An elevated likelihood of stroke, ischemic heart disease, or heart failure in individuals with gout: a longitudinal follow-up study utilizing the National Health Information database in Korea. *Frontiers in Endocrinology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1195888>
6. Kimura, Y., Tsukui, D., & Kono, H. (2021). Uric acid in inflammation and the pathogenesis of atherosclerosis. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 22, Issue 22). MDPI. <https://doi.org/10.3390/ijms222212394>
7. Lai, S. W., Liao, K. F., Kuo, Y. H., Hwang, B. F., & Liu, C. S. (2023). The risk of ischemic cerebrovascular disease associated with benzbromarone use in gout people: A retrospective cohort study in Taiwan. *Medicine (Spain)*, 102(5), E32779. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000032779>
8. Lanaspá, M. A., Andres-Hernando, A., & Kuwabara, M. (2020). Uric acid and hypertension. In *Hypertension Research* (Vol. 43, Issue 8, pp. 832–834). Springer Nature. <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0481-6>
9. Lee, S. J., Oh, B. K., & Sung, K. C. (2020). Uric acid and cardiometabolic diseases. In *Clinical Hypertension* (Vol. 26, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s40885-020-00146-y>
10. Li, Y., Yang, H., Tian, Y., & Duan, L. (2021). Factors Influencing the Serum Uric Acid in Gout with Cerebral Infarction. *Mediators of Inflammation*, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/5523490>
11. San Gabriel, D. E. D., & Slark, J. (2019). The association of gout with an increased risk of hypertension and diabetes mellitus among stroke survivors in New Zealand: A cross-

- sectional study using routinely collected electronic health data. *JRSM Cardiovascular Disease*, 8, 204800401986323. <https://doi.org/10.1177/2048004019863239>
12. Sanchez-Lozada, L. G., Rodriguez-Iturbe, B., Kelley, E. E., Nakagawa, T., Madero, M., Feig, D. I., Borghi, C., Piani, F., Cara-Fuentes, G., Bjornstad, P., Lanaspá, M. A., & Johnson, R. J. (2020). Uric acid and hypertension: An update with recommendations. In *American Journal of Hypertension* (Vol. 33, Issue 7, pp. 583–594). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa044>
13. Wiseman, S. J., Ralston, S. H., & Wardlaw, J. M. (2016). Cerebrovascular disease in rheumatic diseases a systematic review and meta-analysis. In *Stroke* (Vol. 47, Issue 4, pp. 943–950). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.012052>
14. Yu, W., & Cheng, J. D. (2020). Uric Acid and Cardiovascular Disease: An Update From Molecular Mechanism to Clinical Perspective. In *Frontiers in Pharmacology* (Vol. 11). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.582680>

© 2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).