



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO**

**NIVEL DE ACIDO ÚRICO EN PACIENTES CON SÍNDROME
CORONARIO AGUDO HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA 2021-2023**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTADO POR
MIGUEL ÁNGEL MUÑOZ CÁCERES**

**ASESOR
JORGE EDMUNDO LUCERO TAMAYO**

**LIMA - PERÚ
2023**



**Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND**

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO**

**NIVEL DE ACIDO ÚRICO EN PACIENTES CON SÍNDROME
CORONARIO AGUDO HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA 2021-2023**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTADO POR
MIGUEL ÁNGEL MUÑOZ CÁCERES**

**ASESOR
DR. JORGE EDMUNDO LUCERO TAMAYO**

LIMA, PERÚ

2023

NOMBRE DEL TRABAJO

**NIVEL DE ACIDO ÚRICO EN PACIENTES
CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO HO
SPITAL MARÍA AUXILIADORA 2021-2023**

AUTOR

MIGUEL ÁNGEL MUÑOZ CÁCERES

RECuento DE PALABRAS

12098 Words

RECuento DE CARACTERES

71050 Characters

RECuento DE PÁGINAS

54 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

354.5KB

FECHA DE ENTREGA

Aug 8, 2023 8:48 AM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Aug 8, 2023 8:50 AM GMT-5

● **9% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 9% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 2% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Base de datos de trabajos entregados
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)
- Material bibliográfico
- Material citado

ÍNDICE

	Págs.
Portada.....	i
Índice.....	ii
CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMÁTICA	1
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	2
1.3 OBJETIVOS.....	3
1.3.1 Objetivo general	3
1.3.2 Objetivos específicos.....	3
1.4 JUSTIFICACIÓN	4
1.4.1 Importancia.....	4
1.4.2 Viabilidad y factibilidad	5
1.5 LIMITACIONES.....	6
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	7
2.1 ANTECEDENTES	7
2.2 BASES TEÓRICAS	16
2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS	28
CAPITULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	29
3.1 HIPÓTESIS GENERAL	29
3.2 VARIABLES Y SU DEFINICIÓN OPERACIONAL	29
CAPITULO IV: METODOLOGÍA.....	32
4.1 DISEÑO METODOLÓGICO	32
4.2 DISEÑO MUESTRAL.....	32
4.3 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	35
4.4 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	36
4.5 ASPECTOS ÉTICOS	38
CRONOGRAMA.....	39
PRESUPUESTO	39
FUENTES DE INFORMACIÓN	40
ANEXOS	46
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumentos de recolección de datos	

CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la situación problemática

Dentro de las principales causas en primer lugar la muerte y discapacidad dentro del planeta son las enfermedades cardiovasculares (ECV), una de ellas son las cardiopatías que afectan a las arterias coronarias y los accidentes cerebrovasculares. Por ejemplo, 2 millones de individuos murieron por ECV en 2019, la mortalidad fue de 73,5 muertes debido a patologías cardiovasculares por cada 100 000 personas (1) (ajustada por edad). El síndrome coronario agudo representó gran parte de muertes durante el registro peruano en el 2017, o el 88,16% de toda la mortalidad por ECV (2).

En el contexto de las patologías isquémicas que abordan las arterias coronarias isquémica, el síndrome coronario agudo (SCA) constituye un síndrome clínico amplio que se produce debido a la aterotrombosis de las arterias coronarias e incluye el infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST (IAMCEST), que se traduce como estenosis aguda total o subtotal en las arterias coronarias, el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y la angina inestable, esta última en ausencia de injuria aguda o necrosis en las células miocárdicas (3).

Existen registros nacionales de infarto agudo de miocardio, siendo el RENIMA I durante el 2006 y RENIMA II del 2010 (4). Según los hallazgos del registro peruano IMASEST (PERSTEMI) 2017, los pacientes presentaron cifras de ácido úrico (mg/dl) que fueron, en promedio, de 6,4 +/- 2,03 (5). Según un estudio de 2019 de Rodríguez D sobre la conexión entre hiperuricemia y cardiopatía isquémica aguda de miocardio, el 8,30% de los individuos presentaron cifras elevados de ácido urico sérico, pero no se demostró relación entre la manifestación del infarto agudo de miocardio y la hiperuricemia (6).

Los valores del ácido úrico sérico se describen mediante un factor indispensable de riesgo sobre el daño producido a nivel endotelial de las arterias y, en consecuencia, desempeñar un papel crucial sobre acrecentar las patologías cardiovasculares (7).

Además, el ácido úrico favorece el incremento de especies reactivas de óxido nítrico y una respuesta inflamatoria que da lugar a daño endotelial vascular y aterosclerosis mediante el aumento de la síntesis de proteína cromosómica 1 (HMGB1), una citocina inflamatoria. Según esta definición, la uricemia es el subproducto del catabolismo de las purinas, y la hiperuricemia se caracteriza por valores elevados de ácido úrico superiores al valor umbral, que suele ser de 6,5 mg/dl (8).

Por este motivo, es discutible que las cifras incrementadas de ácido úrico puedan utilizarse como predictor independiente sobre patologías coronarias isquémicas, así como cardiovasculares, aunque sí predicen el desarrollo de hipertensión, obesidad y diabetes (6). Por ello, no hay pruebas en las numerosas investigaciones que apoyen la idea de que la hiperuricemia desempeña un factor para el desenlace sobre la cardiopatía isquémica de las arterias coronarias, ni en el mundo ni en el ámbito nacional. Con el fin de prevenir y tratar la hiperuricemia, el objetivo del presente estudio es conocer la relación entre los niveles de ácido úrico en sangre con el síndrome coronario agudo en el Hospital María Auxiliadora.

1.2 Formulación del problema

Encontrar asociación entre niveles elevados de ácido úrico sérico y el síndrome coronario agudo en el Hospital María Auxiliadora durante el periodo 2021 al 2023.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Establecer asociación entre los niveles elevados de ácido úrico sérico y el síndrome coronario agudo de pacientes del Hospital María Auxiliadora entre el 2021 y 2023.

1.3.2 Objetivos específicos

Estimar asociación de la hiperuricemia y la mortalidad de pacientes con síndrome coronario agudo del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.

Determinar asociación entre la hiperuricemia y el infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST de pacientes del Hospital María Auxiliadora durante el periodo 2021 al 2023.

Establecer la relación entre hiperuricemia e infarto agudo de miocardio sin supradesnivel del segmento ST de pacientes del Hospital María Auxiliadora entre el 2021 y 2023.

Determinar relación entre la hiperuricemia y la angina inestable del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.

Estimar asociación sobre la hiperuricemia y el mayor tiempo en la estancia hospitalaria pacientes con síndrome coronario agudo del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.

1.4 Justificación

1.4.1 Importancia

El infarto agudo de miocardio constituye la primera causa de mortandad en nuestro país, así como a nivel mundial, no obstante, la importancia del estudio, ya que constituye un problema de salud pública que tiene mayor crecimiento en los últimos años. Por ello, permitirá actuar en los ámbitos de la prevención primaria, la administración hospitalaria y la salud pública para prevenir enfermedades metabólicas como la hiperuricemia.

Un mejor manejo del SICA y sus complicaciones en los pacientes atendidos por las diferentes entidades de salud del ministerio de salud (MINSA), sería posible gracias a los resultados de este estudio, que permitirán un diagnóstico y tratamiento precisos de la hiperuricemia. Considerando que investigaciones previas sugieren que las cifras elevadas de ácido urico sérico puede contribuir a la disfunción endotelial, lo que puede acrecentar la hipertensión arterial y patologías cardiovasculares. La importancia del estudio, a pesar de los diversos estudios realizados en todo el mundo, no existen evidencia de estudios que respalden el uso del tratamiento en la hiperuricemia asintomática para prevenir enfermedades y/o complicaciones cardiovasculares.

Los resultados obtenidos podrían confirmar un beneficio directo en el diagnóstico de la hiperuricemia en individuos predispuestos o desarrollen un infarto agudo de miocardio y aportan nuevas pruebas sobre el papel pronóstico de la hiperuricemia en pacientes con SICA. También servirá como punto de inicio para fomentar futuros trabajos experimentales.

Este estudio es relevante porque forma parte de las "LINEAS Y TEMAS DE INVESTIGACIÓN DE LA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DE LA USMP" y de las prioridades nacionales de investigación 2019-2023. Los estudios similares son limitados en el país y los resultados no incluyen el síndrome coronario agudo (SICA).

1.4.2 Viabilidad y factibilidad

El proyecto de investigación será viable y se llevará a cabo en el Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023, previa autorización en la dirección general de capacitación, docencia e investigación de la institución. A continuación, se procederá a completar la información obtenida en la base de datos tras la observación detallada de las historias clínicas en aquellos pacientes que permanecieron en el área de cardiología que incluyan con cada uno de los criterios de selección indicadas.

Dado que el valor del ácido úrico sérico es uno de los exámenes auxiliares que se realizan a todos los pacientes con SICA en este hospital, la información recogida será suficiente para cumplir los objetivos por los argumentos planteados será factible el desarrollo del proyecto de investigación. El investigador garantizará la disponibilidad de tiempo para la recogida de información y así adquirir la base de datos necesaria para realizar el estudio.

La predisposición del área administrativa del Hospital María Auxiliadora también hará posible el estudio. Debido a los bajos costes, el investigador será responsable de proporcionar los recursos financieros necesarios.

Tanto el investigador como el consultor participarán en el desarrollo del trabajo. Se necesitará un ordenador, papel de escritorio, bolígrafos, una base de datos y una aplicación estadística. Los aspectos éticos se ajustarán a las normas del hospital previamente aprobada.

1.5 Limitaciones

Al ser un estudio analítico, su objetivo es demostrar la asociación entre la uricemia y el padecimiento de complicaciones, así como mayores tasas de morbilidad y mortalidad en los síndromes coronarios agudos. El estudio se realizará en solo una institución del Ministerio de Salud (MINSA) donde se cuenta con pocos recursos e insumos, lo que retrasa el diagnóstico oportuno, por ende, la demora en el manejo y tratamiento precoz del SICA y consecuentemente la revascularización. Además, la institución carece de una sala de hemodinamia que esté abierta todos los días de la semana y a todas horas del día. Como resultado, hay más complicaciones y más muertes.

Dado que algunos pacientes no se sometieron a cateterismo cardiaco porque carecían de seguro médico integral (SIS) o eran extranjeros, la recogida de datos presentara sesgo de información. Como resultado, no obtendremos una descripción del grado de afectación de las lesiones coronarias ni de su tratamiento.

Los datos no pueden extrapolarse en su totalidad porque no cubren a la población atendida en otros hospitales del mundo, por ello serán incluidos solo a aquellos pacientes que estén sometidos a cateterismo cardiaco y tratamiento respectivo.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Soohyun k et al, durante 2022, realizaron un trabajo de investigación de cohortes retrospectivo, de datos obtenidos del Registro de la Universidad Católica Convergente y Chonnam en Infarto Agudo de Miocardio I y II (COREA-AMI), diseñado para obtener información a partir de los resultados clínicos en individuos que padecieron con infarto agudo de miocardio, realizados dentro de nueve centros cardiacos importantes de Corea del Sur entre los años de 2004 y 2010, que se realizaron la intervención de cateterismo cardiaco coronario . El estudio tuvo por objetivos la relación entre las tasas de letalidad de aquellos sujetos con infarto agudo de miocardio y uricemia. Cuya muestra incluyó a 5.888 pacientes que se integró en dos grupos: el grupo normúrico, que incluía a 4.326 pacientes (29,7%), y el grupo de hiperuricemia, que incluía a 1.562 pacientes (uricemia >6,5 mg/dl en varones y >5,8 mg/dl en féminas). La tasa de mortalidad fue mayor en los resultados que mostraron valores elevados de uricemia, con un 34,1%. Los valores de ácido urico aumentan al incrementar el valor de la puntuación del GRACE (p 0,001). Los participantes que sufrieron un infarto isquémico coronario grave tenían una prevalencia de hiperuricemia del 26,5%. Finalmente se correlacionó que los pacientes con hiperuricemia aquejaban un incremento de la tasa de mortandad (9).

Zhang S, en 2022 realizaron un trabajo de investigación de cohorte prospectivo en pacientes diagnosticados con SICA e hipertensión arterial sometidos a cateterismo cardiaco, con seguimiento durante un año y explorar los factores de riesgo en Eventos Cardiovasculares Adversos Mayores (MACE), durante junio 2019 a diciembre del 2019 en el Hospital Universitario Afiliado de Qingdao en China. El objetivo fue establecer el impacto de la hiperuricemia sobre el pronóstico y la severidad en la afección de las lesiones arteriales coronarias cardiacas en pacientes que presentaron SICA e hipertensión arterial posterior a un

intervencionismo coronario percutáneo (ICP). La población involucrada fue de 422 pacientes previamente diagnosticados con SICA e hipertensión arterial. Se dividieron en dos grupos: los que tenían y los que no tenían hiperuricemia (cifras de uricemia $>5,6$ mg/dl), y se les hizo un seguimiento durante un año. Los pacientes con hiperuricemia presentaron una mayor incidencia de enfermedad coronaria multivaso durante la angiografía coronaria, con una tasa del 28,5% ($p=0,006$). Dentro de los resultados de MACE durante el seguimiento de 12 meses y la frecuencia de mortalidad fue del 3,5% por todas las causas fueron superiores en pacientes que obtuvieron como tratamiento conservador tras ser sometidos a ICP post SICA. En pacientes con SICA e hipertensión post ICP, se observó que los valores incrementados de uricemia era un factor de riesgo independiente de MACE y patología isquémica coronaria multiarterial (10).

Nakahashi T et al. Durante el 2022 obtuvieron un estudio de investigación de cohorte retrospectivo el análisis descrito fue un subestudio del Rural Registry AMI Study de pacientes hospitalizados en los primeros 7 días del evento agudo de enfermedad coronaria entre 2013 y 2014 en 41 hospitales japoneses. El objetivo fue evaluar si la hiperuricemia se asocia a un flujo coronario subóptimo y a un incrementado riesgo en la tasa de mortalidad en individuos que presentaron infarto agudo de miocardio tras una intervención mediante cateterismo cardiaco percutáneo. La población estuvo constituida por un total de 1695 sujetos que padecieron un cuadro isquémico coronario arterial agudo, 1515 pacientes, fueron sometidos a cateterismo coronario cardiaco, se observó 989 pacientes definidos como hiperuricémicos (valores superiores $\geq 7,0$ mg/dL en varones y cifras $\geq 6,0$ mg/dL en mujeres). Según los resultados, el 25,2% de los pacientes presentaba hiperuricemia. El shock cardiogénico fue una complicación que los pacientes con hiperuricemia tuvieron más probabilidades de experimentar (16,9% frente a 7%, $p=0,001$) que los que no presentaban hiperuricemia. Tras una intervención coronaria percutánea, hubo una incidencia del 17,3% de flujo coronario subóptimo, junto con un aumento del nivel de uricemia sérica ($p = 0,05$), una tasa

de mortalidad intrahospitalaria del 10,8% de pacientes debida a la hiperuricemia ($p = 0,001$). El estudio concluyo que los valores séricos superiores obtenidos del ácido úrico proporcionan información para predicción del flujo coronario subóptimo y la mortandad intrahospitalaria en individuos que padecieran infarto agudo de miocardio sometidos a cateterismo cardiaco coronario (11).

Dyrbus M et al, en 2021, desarrollaron un estudio retrospectivo unicéntrico desarrollado en individuos hospitalizados con infarto agudo de miocardio sin supradesnivel del segmento ST (IAMSEST) durante los años 2006 hasta el 2016, en los diferentes hospitales de mayor complejidad en Zabrze, Polonia. El objetivo fue establecer una relación sobre la concentración de los valores de uricemia sérica con los efectos sobre la tasa de mortandad y eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), en el seguimiento a 36 meses desde el inicio del evento agudo isquémico, la revascularización se definió mediante intervención coronaria percutánea (ICP) o un bypass coronario quirúrgico (CABG). La muestra conto con 2824 pacientes con evento coronario agudo con muestra obtenida al ingreso de ácido urico sérico, la muestra se segrego en cuartiles según las cifras obtenidos de uricemia sérica. Los resultados establecieron que los pacientes con mayor rango de edad, valores elevados de presión arterial, fibrilación auricular, mayor nivel de la escala Killip-Kimball presentaron niveles elevados de uricemia. La incidencia de enfermedad arterial isquémica coronaria que presentaban estenosis de tronco coronario izquierdo y lesión multiarterial que compromete 3 vasos principales fue mayor en pacientes con hiperuricemia. El éxito del procedimiento de revascularización por ICP fue de 89.1% fue menor en individuos con niveles alzados de ácido urico. Se presento una elevada mortalidad de 3.6%, shock cardiogénico 4.8%, mayor estancia hospitalaria en sujetos con valores incrementados de uricemia sérica. Se concluye una concentración basal elevada de ácido urico sérico se estableció el impacto como producto independiente con pésimos resultados a mediano y largo plazo en individuos con evento coronario agudo (12).

Hromadka M et al, durante el 2021, realizaron un programa de investigación de tipo cohorte, retrospectivo ad-hoc en sujetos subsiguientes a un evento isquémico coronario agudo de miocardio, en individuos hospitalizados en el área de cardiología del Hospital Universitario de Pilsen, Republica Checa entre enero del 2006 hasta diciembre del 2018. Asimismo, el objetivo en la investigación fue establecer la correlación sobre la mortalidad a largo plazo de concentraciones elevadas de uricemia. La hiperuricemia sérica se definió valores elevados >450 $\mu\text{mol/l}$ en varones y >360 $\mu\text{mol/l}$ en mujeres. La muestra incluyo a 5196 individuos con infarto agudo de miocardio (1846 fueron IAMCEST y 3350 con IAMSEST). Dentro de sus resultados el 19.6% de los pacientes presento hiperuricemia. La mortalidad fue mayor en pacientes con hiperuricemia, por el contrario, no se halló diferencia de la supervivencia entre los pacientes con uricemia baja o normal. El impacto sobre la mortandad cardiovascular como por todas las causas dentro de 5 años fue mayor en pacientes con hiperuricemia (HR: 1.87, $p<0.001$), el tratamiento de las concentraciones incrementadas de uricemia asintomática con alopurinol no influyo en la mortalidad. Se concluye que los valores de hiperuricemia asociado a la estancia hospitalaria subsiguiente a un evento arterial isquémico coronario agudo podría ser un biomarcador independiente de mayor riesgo fatal de evento cardiovascular (13).

Kheraj M et al, 2020, realizaron un estudio de investigación de tipo casos y controles durante marzo a noviembre de 2019, un hospital de gran resolución del tercer nivel en Pakistán. En este estudio se identificaron 119 sujetos con infarto agudo de miocardio y 119 individuos como controles ambulatorios. Así tenemos que el objetivo se enfatizó sobre la prevalencia de hiperuricemia en sujetos con cuadro isquémico miocárdico agudo y compararla con el grupo de control. Sus características demográficas como edad, sexo y cuyas comorbilidades fueron hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2, y entre otros asociados al IAM eran comparables entre los dos grupos. Se recabaron los siguientes resultados como hiperuricemia, definida como niveles superiores a $>5,8$ mg/dL en

el sexo femenino y cifras > 7 mg/dL en los varones. Los niveles fueron significativamente más elevados en los individuos con infarto agudo de miocardio que en los sujetos controles ($6,17 \pm 2,12$ frente a $5,51 \pm 1,89$, valor $p = 0,01$). En general, hubo más pacientes con hiperuricemia en el grupo que constituyó los casos que en el grupo integrado por sujetos de control (47,89% frente a 33,6%, valor $p = 0,04$). En conclusión, la hiperuricemia se asocia con el infarto agudo de miocardio, cuyo impacto recae en el cribado de uricemia en individuos con alto riesgo de desarrollar patología de las arterias coronarias (14).

Miranda T et al, durante el 2019 desarrollaron un proyecto de investigación retrospectivo, transversal, unicéntrico y observacional en el “Hospital Civil Fray Antonio alcalde de la ciudad de Guadalajara en México”. Se desarrolló la indagación del estudio durante junio de 2017 a marzo del 2019. El objetivo fue detallar la correlación de enfermedad arterial coronaria isquémica compleja en individuos con concentraciones elevadas de uricemia sérica asintomática. Se incluyó en la muestra de 650 personas en total: 300 pacientes cumplían los criterios de selección; todos estos pacientes se sometieron a un cateterismo cardiaco coronario; se excluyó a todo individuo con padecimiento de gota, con tratamiento de diuréticos e insuficiencia renal crónica. Dentro de los resultados tuvieron como desenlace una concentración hiperuricemia superior a 7 mg/dL. El 44% de los sujetos con IAMCEST, el 22% de los individuos con IAMSEST y el 16% de los casos de angina inestable tenían concentraciones incrementadas de uricemia. El 64% de los individuos asociado con lesiones coronarias complicadas tenían valores alzados de uricemia fue en un 27% y el 14% en el grupo con puntuación SINTAX incrementado, respectivamente, igual que en los individuos con enfermedad del tronco coronario izquierdo. Los episodios coronarios complejos eran más probables en un grupo de pacientes (OR de 3, con $> 7,5$ mg/dL de ácido úrico sérico; $p < 0,0001$). Según las conclusiones del estudio, las personas con hiperuricemia asintomática tienen más probabilidades de sufrir acontecimientos coronarios complejos (15).

Egas M, en 2019, Se realizó una publicación con diseño metodológico observacional, descriptivo y transversal. Se realizó en hospitales de nivel terciario de Guayaquil, Ecuador, en los años 2014-2015. En efecto tuvo como objetivo establecer asociación entre las cifras séricas de uricemia con la gravedad en la lesión arterial coronaria cardiaca. La muestra incluyó 77 individuos mayores de 30 años con patología coronaria isquémica sometidos a cateterismo cardíaco. Los resultados demostraron un nexo entre las cifras incrementada de uricemia y la estenosis significativa de las arterias coronarias, incluida una obstrucción >50% del tronco coronario izquierda y una estenosis >50% de 3 vasos epicardios coronarios ($p < 0,001$). Además, el 50,6% de los sujetos con una concentración de uricemia sérica de 6,3 mg/dl experimentaron una patología aguda isquémica del tejido miocardio. No se descubrió la conexión entre las concentraciones urémicas y la hipertensión arterial. Se concluyó que a mayor lesión en la cardiopatía coronaria con las cifras incrementadas de uricemia en sangre presentan un nexo fuertemente correlacionado. El estudio aconseja mantener los valores séricos de uricemia en pacientes con riesgo cardiovascular y de cardiopatía coronaria dentro de rangos normales (16).

Mandurino A, en 2018, efectuó un estudio post-hoc ensayo aleatorio controlado, tuvo lugar en Pavía, Italia. Cuyo objetivo fue establecer correlación de hiperuricemia con la extensión y compromiso del tejido miocárdico posterior al infarto agudo de miocardio, por ende, la reperfusión miocárdica y la mortalidad posterior en individuos con IAMCEST sometidos a cateterismo cardíaco. El estudio estuvo conformado por 101 pacientes sometidos dentro de las primeras 6 horas a un estudio angiográfico percutáneo, y el seguimiento fue a los 4-6 meses con resonancia cardiaca magnética, se determinó nivel de hiperuricemia valores >6.8 mg/dl. Los resultados incluyeron el 15.8% de los sujetos presentaban concentraciones incrementadas de uricemia. El volumen del compromiso de la extensión del compromiso isquémico del tejido miocárdico fue mayor en pacientes hiperuricémicos 42.3 ± 22 ml ($p=0.001$). La reducción del compromiso del

musculo cardiaco después del infarto fue semejante en ambos grupos de individuos involucrados. La tasa de mortandad fue alzada en individuos con concentraciones incrementados de uricemia en un seguimiento de 7.3 años. La conclusión del estudio se obtuvo que los individuos con valores elevados de uricemia sérica sometidos a cateterismo cardiaco se correlaciono directamente al incremento en la extensión miocárdico del cuadro isquémico cardiaco, teniendo incrementado la mortalidad a largo plazo posterior al evento agudo (17).

López A, en 2018, efectuó un trabajo de investigación cuya metodología fue de cohorte aleatorio controlado, teniendo como fin el objetivo de establecer asociación independiente entre las concentraciones de uricemia sérica y la enfermedad arterial coronaria isquémica cardiovascular, en individuos con SICA durante 2008 y 2013 cuya puntuación en la escala GRACE mejora su predicción de complicaciones, en España. Se determino niveles elevados de hiperuricemia sérica en varones >7 mg/dl y cifras superiores a 5.7 mg/dl en féminas. Es estudio incluyo 1119 individuos con una supervisión a lo largo de 36 meses. Los resultados hallados mayor mortalidad de MACE (HR: 1.36; $p<0.01$) y crecida mortalidad por todas las causas en individuos con concentraciones alzadas de uricemia. La adición de las cifras de uricemia se obtuvo un nexo en la escala GRACE con aumento las complicaciones, pero no fue estadísticamente significativa ($p>0.05$). Mayor escala de Killip-Kimball, menor FEVI $<35\%$ se asoció en pacientes con hiperuricemia. Las conclusiones del estudio se asoció mayor taza mortandad a mediano y largo plazo, tazas de MACE en pacientes con SICA que presenten concentraciones elevadas del valor basal de uricemia, la adición de hiperuricemia en la escala GRACE no discrimino cambios (18).

Hajizadesh R, en 2016, desarrollaron una investigación transversal. Así tenemos, por un lado, su objetivo del estudio fue proporcionar un nexo sobre los valores laboratoriales de uricemia sérica durante la estancia hospitalaria sobre la mortalidad, morbimortalidad a mediano y corto plazo en individuos con IAMCEST. Se estudio a 608 pacientes hospitalizados durante el 2012 hasta 2014 en el

Hospital Shadid Madani, Tabriz, Irán. Se separo en dos grupos con concentraciones incrementadas de uricemia y valores normales. Los niveles alzados de uricemia se establecieron con valores >7.5 mg/dl féminas y >8 mg/dl en varones. Así tenemos que los resultados hallados fueron: los sujetos con medidas elevados de uricemia se vincularon con una clase de Killip-Kimball alta (III o IV). La FEVI fue en promedio 34.6 ± 11.6 % menor en personas propensas a hiperuricemia ($p=0.001$), los niveles de troponinas ultrasensibles fueron mayores en paciente con ácido urico incrementado. No observo relación de taquicardia ventricular en efecto a cifras alzadas de uricemia sérica. La mortalidad sin embargo no hubo desenlace estadísticamente significativo. Asimismo, tenemos sus conclusiones del estudio fueron que los pacientes con IAMCEST no se asoció a mayor mortalidad hospitalaria con las medidas incrementadas de uricemia sérica, pero si se encontró asociación con FEVI bajas, clase Killip—Kimball elevadas, troponinas elevadas (19).

Páez G, en 2017, realizó una publicación donde el diseño fue analítico, correlacional, retrospectivo. Tuvo como desarrollo en la ciudad de Guayaquil, Ecuador. Dentro de su objetivo fue asociar el impacto entre las concentraciones de uricemia y la patología coronaria isquémica aguda en individuos del Hospital Luis Vernaza durante 2015 - 2016. Con un tamaño de muestra de 172 casos, el universo incluía 1102 sujetos que permanecieron hospitalizados en el area de cardiología previamente diagnosticados con patología de infarto agudo de miocardio. En efecto dentro del 70% en los individuos con patología isquémica arterial coronaria aguda eran normouricémicos y por el contrario el 30% era propenso a elevadas concentraciones de uricemia. Las mujeres eran susceptibles a valores mayores de uricemia ($P=0,0001$). En efecto todos los sujetos fallecidos, la mayoría eran hiperuricémicos, con una tasa de mortalidad del 8%. El grupo hiperuricémicos tuvo una duración media de la estancia hospitalaria algo superior ($P > 0,05$). No obstante, el estudio tuvo las conclusiones, las concentraciones elevadas de uricemia se detectó en un tercio de los individuos susceptible que

desarrollaron patologías isquémicas coronarias agudas y se vinculó directamente en mayor medida a complicaciones que aumentaron la mortandad y la permanencia en el internamiento durante el desarrollo del cuadro agudo isquémico miocárdico (20).

Marquina W, efectuó el proyecto de investigación en el 2019 cuyo diseño metodológico fue no experimental, transversal, descriptivo-correlacional, retrospectivo, observacional realizado en el Hospital Víctor Lazarte de Trujillo de Perú, entre el 2012-2018. Por un lado, el objetivo de la publicación científica fue establecer correlación entre el infarto agudo de miocardio y cifras alzadas de uricemia sobre los individuos hospitalizados por el cuadro isquémico agudo miocárdico en el servicio de Cardiología. En todos los sujetos cuya estancia hospitalaria fue el servicio de hospitalización de cardiología constituyeron la población. La muestra estaba formada al azar por 36 casos y 36 controles seleccionados, con los criterios de selección previamente citadas en el estudio. En efecto se detallan los resultados, así tenemos que el 8,3% de los pacientes con IAM presentaban hiperpotasemia, pero este dato no era estadísticamente significativo. Dentro de las conclusiones desprende claramente que no existe relación entre los pacientes que padecían enfermedad coronaria y los niveles de ácido úrico (6).

2.2 Bases teóricas

2.2.1 Síndrome coronario agudo (SICA)

Esta patología está constituida por una serie de entidades resultantes producto en el incidente en la placa aterosclerótica, que conducen en efecto sobre la formación de una oclusión coronaria. Los pacientes con infarto de miocardio sin supradesnivel del segmento ST (IAMSEST), infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST (IAMCEST) y angina inestable, los tres tipos tradicionales de SICA (3).

Las patologías que implican a nivel cardiovascular impactan principalmente en la mortalidad en todo el mundo y casi la mitad corresponde a trastornos que implica las lesiones en las arterias coronarias (1). El SICA es el resultado de lesiones estenóticas que causan dolor torácico al reposo o al esfuerzo. En particular, la angina inestable, que produce el desenlace a necrosis del tejido miocárdico, así como la progresión de la placa con cuadro clínico de dolor torácico devastador, son acontecimientos cardiacos debidos a la formación de trombos, conocidos colectivamente como síndrome coronario agudo.

Angina inestable:

La angina inestable se ha definido como un resultado clínico y electrocardiográfico (ECG) sin elevación de biomarcadores cardiacos que impliquen necrosis del tejido miocárdico. Las molestias torácicas, que se caracterizan por dolor, presión o pesadez y ardor en la zona retroesternal, son uno de los síntomas primarios que inician el procedimiento diagnóstico. La disnea, la epigastralgia y el dolor irradiado al brazo izquierdo también pueden coexistir con el dolor torácico. Surgen tras un ejercicio exigente, al igual que otras actividades. Al mismo tiempo, la angina de nueva aparición que aparece en reposo o tras un esfuerzo leve tiene un pronóstico desalentador sin tratamiento (3).

2.2.2 Definición universal del infarto agudo de miocardio

En efecto la musculatura cardiaca por trastornos que implican estenosis de las arterias epicárdicas coronarias por consiguiente resulta la muerte del cardiomiocito. En los primeros 10-15 minutos de isquemia, los primeros cambios ultraestructurales en los cardiomiocitos incluyen el agotamiento de las reservas presentes en el citoplasma de glucógeno, en efecto la producción de miofibrillas no compactadas y finalmente constituye la solución de continuidad del sarcolema. Diez minutos después del incidente agudo, pueden observarse daños mitocondriales al microscopio electrónico (21).

Cuando las lecturas de troponina ultrasensible (cTn) en sangre alcanzan el percentil 99 de la referencia mencionada, se considera que se ha producido daño miocárdico y/o necrosis de los cardiomiocitos. El daño puede ser agudo (cuando los valores de cTn muestran un aumento dinámico o caen en valores incrementados del percentil 99 constituidos del valor referencial normal en análisis sucesivos) o crónico (en efecto las concentraciones de cTn están continuamente alzadas) (3). Una de las siguientes condiciones está relacionada con ello:

- Cuadro clínico correlacionado a isquemia miocárdica aguda.
- Cambios dinámicos electrocardiográficos (ECG) sugerentes de isquemia miocárdica.
- El desarrollo de onda Q con implicancia de patología en el ECG de 12, que impliquen segmentos contiguos que corresponden a irrigación de una arteria coronaria.
- Búsqueda de lesión mediante imágenes con compromiso miocárdico isquémico.
- Hallazgo de un trombo coronario mediante imágenes intracoronarias durante una autopsia o una angiografía (22).

2.2.3 Fisiopatología del infarto de miocardio agudo

Esta enfermedad es la consecuencia en el deterioro de la irrigación del músculo miocárdico, las lesiones aterotrombóticas de las arterias coronarias pueden presentar o no alteraciones del segmento ST. La demanda, así como suministro de oxígeno de los cardiomiocitos están desequilibrados como consecuencia de la lesión miocárdica y el infarto coronario produciendo el desenlace de necrosis miocárdica (21).

En los pacientes con síndromes coronarios agudos suelen encontrarse placas ateromatosas. La capa muscular de los vasos coronarios participa en el proceso resultando en el engrosamiento de este, que se produce gradualmente. La fase de engrosamiento intimal patológico (xantoma) marcada por un lado con acumulación en la zona extracelular de lípidos constituidas en efecto por proteoglicanos en ausencia necrosis miocárdica. Debido a la acumulación cálcica de la capa muscular en los vasos epicárdicos, esto provoca el proceso de calcificación de los depósitos lipídicos. Así tenemos el proceso de oxidación de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) es promovida en efecto mediado por los macrófagos, células endoteliales además de células musculares lisas (23).

El tipo más avanzado de lesión aterosclerótica es el ateroma fibroso. Esta lesión se distingue por la presencia de un núcleo necrótico creado por la infiltración de macrófagos en los depósitos lipídicos, que está rodeado por una cubierta de tejido fibroso (24). El trombo luminal es típicamente rico en plaquetas, rugoso y de aspecto blanco (trombo blanco); por un lado, es rojo constituido por niveles de fibrina y eritrocitos (trombo rojo). El fibroateroma de paredes finas, también conocido como "placa vulnerable", es el lugar de la rotura. La matriz extracelular que rodea la capa muscular lisa las arterias coronarias las proteínas se acumula entre ellos el colágeno y los proteoglicanos, predisponen a la formación de angiogénesis coronaria e inflamación, por ende, la endotelización de la luz en los

vasos coronarios en conclusión son características de la cicatrización del trombo con el tiempo (23).

Los factores de riesgo se encuentran entre los aspectos más buscados en la población para la prevención de las patologías cardiovasculares, está comprendida por: La Fisiología personal (tensión arterial, colesterol sérico, IMC y cifras de glucosa en sangre). Está asociada a las características sociales y a las acciones individuales (como fumar, beber y utilizar anticonceptivos). En las investigaciones epidemiológicas, la edad y el sexo se asocian como efectos que constituyen variables trascendentales (3).

2.2.4 Clasificación, diagnóstico del infarto agudo de miocardio

La clasificación en efecto con las posibles etiologías inmediatas que conllevan al desenlace de la patología isquémica coronaria aguda:

a) Infarto de miocardio de tipo I.

Los accidentes de placa aterosclerótica que dan lugar al desarrollo de trombos intraluminales en una o más arterias coronarias provocan infartos, que reducen la perfusión miocárdica y necrosis del tejido miocárdica como efecto final (22).

b) Infarto de miocardio de tipo 2.

Por definición, resulta del hecho de que el flujo sanguíneo arterial coronario del miocardio no puede suplir sus demandas debido al mermado suministro de oxígeno demandado por el tejido miocárdico en situaciones de estrés (22).

c) Infarto de miocardio de tipo 3

En individuos sometidos a autopsia cuya sospecha de fallecimiento sea un cuadro isquémico coronario miocárdico (22).

d) Infarto de miocardio de tipo 4

Requiere concentraciones elevadas de troponina cardiaca (cTn) hasta cinco veces el percentil 99 de los rangos anteriores al acontecimiento isquémico, tal como se define arbitrariamente en el contexto de una intervención coronaria percutánea (ICP) en la que se desarrolla un infarto de miocardio (22).

e) Infarto de miocardio tipo 5

Definida arbitrariamente con valores incrementadas de troponina miocárdico (cTn) mayor a 10 veces el percentil 99 de concentraciones en rangos previos a basales en individuos sometidos a bypass aortocoronario (CABG) (22).

Diagnóstico

- Clínico

El dolor retroesternal (área difusa) que dura al menos 20 minutos es una manifestación típica del dolor precordial. Una opresión o presión en el tórax detrás del esternón que se propaga generalmente al brazo izquierdo o a la región infra mandíbula es un signo distintivo de un infarto de miocardio. La astenia, la ansiedad, la diaforesis y la disnea son algunos de los síntomas acompañantes. No obstante, cabe destacar que determinadas personas pueden no experimentar estos síntomas comunes, como las mujeres, los diabéticos o los ancianos (25).

- Electrocardiográficos

A intervalos de 15 a 30 minutos, deben realizarse electrocardiogramas a los individuos susceptibles con síntomas cardíacos. Puede localizarse la arteria susceptible responsable afectada y/o oclusiva que puede predecirse mediante un ECG. El supradesnivel del segmento ST se describe: excepto para V2-V3, cuyos límites de corte son un supranivel de 2 mm en los varones mayores de 40 años; un supranivel de 2,5 mm en los varones menores de 40 años; y un supranivel de 1,5 mm en las mujeres de todas las edades. El supradesnivel del

punto J en el ECG en dos derivadas adyacentes con medidas ≥ 1 mm en las derivadas restantes.

- **Marcadores cardiacos**

El diagnóstico de necrosis o injuria del tejido miocardio es posible por la presencia de marcadores cardíacos séricos que apuntan a una lesión coronaria isquémica. Proteínas como la mioglobina, las troponinas ultrasensibles T e I siendo estas las más sensibles, la isoenzima MB de la creatinquinasa (CPK-MB), asimismo productos del metabolismo anaerobio como el lactato deshidrogenasa (DHL) se encuentran diluidas en sangre como producto de necrosis cardiaca. Tras el inicio de los síntomas, los niveles de troponina cardiaca aumentan rápidamente y persisten en niveles elevados durante periodos de tiempo variables (26).

2.2.5 Metabolismo del ácido úrico

El ácido urico constituye en desenlace como resultado del catabolismo de las purinas, puede tener diferentes cantidades en relación con diferentes parámetros propios de requerimiento metabólico del organismo, como los exógenos (consumo), los endógenos (síntesis hepática) y la excreción mediada por un lado a nivel renal e intestinal. Bajo el impacto de la enzima xantina oxidasa, pasan por un proceso de oxidación como etapa final de la desintegración (27).

Los tejidos humanos tienen una capacidad relativamente limitada para metabolizar el urato; en consecuencia, la homeostasis del urato depende de la excreción intestinal y renal. Así tenemos gran parte de la uricemia sérica circula por dentro del organismo en concentraciones de estructura de anión urato. El hígado es donde se produce principalmente el urato; lo hace degradando los mononucleótidos de purina ácido guanílico (monofosfato de guanosina, GMP), ácido inosínico y adenosín monofosfato (AMP), así como otros compuestos de purina de la dieta. Las dos últimas sustancias se someten al metabolismo de la

xantina. La xantina se oxida irreversiblemente a urato en la última fase, catabolizada por la enzima xantino oxidasa para su posterior excreción. Sin embargo, la reserva corporal total en un varón adulto es de unos 1.200 mg, aproximadamente el doble que la de una mujer. Esta disparidad entre sexos puede deberse a que las mujeres en edad reproductiva segregan más sustancias químicas estrogénicas por los riñones (28).

Dado que el metabolismo del urato es mínimo en los tejidos, donde se limita a una oxidación inespecífica menor por parte de las peroxidasas y catalasas, el urato debe ser eliminado por el tejido intestinal y renal para mantener la homeostasis del urato. El intestino representa aproximadamente un tercio de la excreción urinaria diaria, mientras que los riñones son responsables de dos tercios de la depuración diaria de uricemia (29).

El balance corporal del ácido úrico, en varones adultos tienen unas medidas séricas de uricemia en torno a 7 mg/dL (400 mol/L), mientras que las mujeres tienen una concentración media de 6 mg/dL (360 mol/L), según la bibliografía. La hiperuricemia se constituye concentraciones que superen el valor de 6,8 mg/dL (404 mol/L), es el límite de solubilidad a pH fisiológico y temperatura corporal (29).

El Colegio Americano de Reumatología (ACR) recomienda un nivel mínimo de 6 mg/dL para reducir el riesgo, pero siempre con el objetivo de mantenerse por debajo de 5,2 mg/dL. El nivel sérico óptimo u objetivo terapéutico de la Liga Europea de Reumatología (EULAR) es inferior o igual a 6 mg/dL. Tras una revisión, se determinó que 6,5 mg/dL se sugiere como umbral normal para todos en cuanto al concepto de hiperuricemia asintomática (30).

2.2.6 Niveles de uricemia sérica y cardiopatía isquémica

Todas las formas de enfermedad cardiovascular, incluidas la arteriopatía periférica, la arteriopatía coronaria, el ictus, la demencia vascular y la preeclampsia, están estrechamente asociadas a concentraciones elevadas de uricemia. La vasoconstricción renal está causada por lesión del endotelio vascular así tenemos la estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), que está mediada por efectos proinflamatorios y la generación de estrés oxidativo, que dañan el tejido endotelial y las células tubulares renales. Como consecuencia, los tejidos afectados se calcifican (31).

Para controlar el tono vascular, el endotelio funciona como un órgano endocrino, segregando vasodilatadores entre ellos el óxido nítrico, la prostaglandina I-2, asimismo sustancias vasoconstrictoras así tenemos al péptido endotelina-1, al metabolito del ácido araquidónico como el tromboxano A-2 además la angiotensina II. Cuando existe un desequilibrio entre los vasodilatadores y los vasoconstrictores producidos por el endotelio, se dice que éste presenta disfunción endotelial. Estas vías son mecanismos putativos de la correlación entre la uricemia sérica y la patología que compromete a nivel cardiovascular, aunque es discutible que la uricemia per se sea un resultado causal de mediador de la inflamación, impacto sobre el estrés oxidativo por eso llevando al deterioro de la función del endotelio vascular (29).

Mediante estudios la lesión endotelial de las arterias coronarias se ha vinculado a la determinación que la uricemia penetra en las células del endotelio vascular y provoca efectos fisiopatológicos, como estrés oxidativo, depleción de óxido nítrico (NO) y lesión endotelial. Estos efectos provocan una cascada proinflamatoria local y sistémica, aumentan la angiogénesis coronaria y la hipertrofia de las células musculares en los vasos coronarios, en consecuencia, se detalla la vasoconstricción y aumento de la resistencia, no obstante, incrementando el metabolismo miocárdico. Además, el ácido úrico miocárdico se produce por el

catabolismo de trifosfato de adenosina (ATP), que causa disfunción mitocondrial y la generación de superóxido fomentando la incitación de la enzima nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa, de modo que conlleva al agotamiento energético (ATP) conduce a la progresión de la función miocárdica y, por tanto, a la predisposición a eventos isquémicos al reducir el suministro de energía y la entrega de oxígeno (32).

En pacientes con patologías cardiovasculares establecidas, como hipertensión arterial, diabetes de tipo 2, enfermedad coronaria crónica, patología isquémica coronaria aguda e insuficiencia cardíaca, los niveles uricemia suelen ser útiles como marcador para la predicción de acontecimientos clínicos posteriores. Este impacto predictivo puede ser mayor en las personas con variables de alto riesgo que en la población general. (31).

2.2.7 Concentraciones séricas de uricemia y enfermedades cardiovasculares

Hipertensión arterial: Las concentraciones séricas de uricemia tienen una correlación sustancial con el riesgo de hipertensión, según diversas investigaciones clínicas.

La presión arterial sistólica aumentó significativamente a lo largo de los cinco años de seguimiento desde el valor basal (123 frente a 130 mmHg, $p < 0,05$), y este aumento se correlacionó con la presión arterial basal y las cifras elevadas de uricemia sérica. Un conjunto de 25 estudios observacionales con una muestra de 9782 participantes mostró que adicionar en su valor en 1 mg/dL en la concentración de uricemia, el riesgo de padecer hipertensión arterial aumentaba en un 13%. Además, en personas con hipertensión, las cifras elevadas séricas de

uricemia están relacionados con futuros episodios de eventos cardiovasculares (33).

Fibrilación auricular: Aunque no está claro si el ácido úrico contribuye al mecanismo de inicio y mantenimiento de la fibrilación auricular, varios trabajos de investigación han establecido una correlación entre las cifras elevadas de uricemia a la par con mayor riesgo a presentar fibrilación auricular. Esta relación nociva con el ácido úrico puede explicarse por el estrés oxidativo, la inflamación y, por tanto, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que conduce a la disfunción endotelial y al subsiguiente remodelado auricular, predisponiendo como sustrato al desarrollo de arritmias (34).

Insuficiencia cardiaca: La hiperuricemia afecta negativamente al desarrollo de las actividades como el ejercicio, el consumo de oxígeno, la disfunción diastólica y a su vez el desarrollo de caquexia. El aumento de la xantina oxidasa puede estar implicado al progreso de la insuficiencia cardiaca, activando la exposición para acrecentar la vía renina-angiotensina-aldosterona, en cuanto a los mecanismos en todo caso el ácido úrico predispone a incrementar la insuficiencia cardiaca no se conocen del todo. El rendimiento diastólico miocárdico se ve perjudicado por el desarrollo de hipertrofia muscular en el ventrículo izquierdo asimismo como el incremento y acumulación de las fibras de colágeno en el tejido cardíaco (31).

Síndrome coronario crónico: Las cifras incrementadas de uricemia en suero se han enlazado con acentuar la tasa de la mortandad y la predisposición en el desarrollo de sucesos cardiovasculares. Por lo tanto, un factor de riesgo primordial para manifestar los eventos coronarios agudos está predispuesto por el daño ya conocido y previamente descrito en las arterias coronarias. La función endotelial del tejido vascular coronario se ve mermada por el deterioro consecuente en la función microvascular (35).

2.2.8 Hiperuricemia y síndrome coronario agudo

El ácido úrico sérico y arteriopatía coronaria isquémica aguda; algunos estudios muestran una estrecha relación; el ácido úrico circulante tras la lesión por reperfusión coronaria puede ser un nuevo biomarcador para predecir la arteriopatía coronaria. La lesión por reperfusión miocárdica debida a la lesión arterial coronaria activa la xantina oxidasa circulante en el endotelio, lo que aumenta las concentraciones séricas de uremia así provocando disfunción endotelial.

El aumento de las cifras referenciales uricemia sérica y la disfunción endotelial son provocados por la lesión miocárdica por reperfusión posterior a la lesión de las arterias coronarias. Da lugar a hipoperfusión tisular, crea hipoxia miocárdica, estimula a la enzima xantina oxidasa, lo que conlleva a los niveles de hiperuricemia y provoca estrés oxidativo como consecuencia del infarto de miocardio. La hiperuricemia induce disfunción endotelial, que contribuye a la exacerbación de la hipoperfusión sanguínea tisular localizada, vasoconstricción y aumento de la necrosis miocárdica, y tiene efectos negativos que incluyen estrés oxidativo, avivar la cascada proinflamatoria, disminución la expresión de los vasodilatadores como el óxido nítrico por ende disfunción del endotelio vascular coronario (32). Estos efectos negativos dan lugar a complicaciones estructurales, remodelación y, en última instancia, aumento de las complicaciones cardiovasculares.

Numerosos estudios han establecido una fuerte correlación entre las cifras incrementadas de uricemia y la clasificación Killip-Kimball alta cuando se estratifica el síndrome isquémico coronario agudo para evaluar la mortalidad mediante la escala Killip-Kimball, asimismo el uso de dispositivos de asistencia ventricular como el balón de contrapulsación intraaórtico, así como la propensión a desarrollar un shock cardiogénico y a reducir el desempeño sistólico del

ventrículo izquierdo, disminuyendo al mismo tiempo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y otros parámetros hemodinámicos (35).

Existen estudios entre hiperuricemia, flujo coronario subóptimo y mortalidad intrahospitalaria en individuos que padecieron con infarto agudo de miocardio, sometidos a cateterismo cardíaco percutáneo, trombectomía y dispositivos embólicos distales. Las principales conclusiones pueden resumirse como sigue: La incidencia de hiperuricemia y el flujo coronario inadecuado después de la ICP se correlacionaron significativamente, y ambas condiciones se relacionaron de forma independiente con un incremento en mortalidad hospitalaria en sujetos con IAM. Consecuentemente se plantea la hipótesis pues bien la hiperuricemia conlleva un perfil incrementado para desarrollar un flujo coronario inadecuado y mayor mortalidad intrahospitalaria en pacientes que presentan patología coronaria aguda (10).

Según los trabajos de investigación, la probabilidad de padecer un síndrome coronario agudo aumenta un 20% así como la tasa de mortalidad global aumenta un 9% por cada cifra incrementada en 1 mg/dL uricemia en suero. La tasa de mortalidad es mayor en los individuos con infarto agudo de miocardio y aquellos cuyos valores de cifras de uricemia sérica incrementados (>6,7 mg/dL) que en los demás pacientes. En una línea similar, la implantación intravascular de stents medicados liberadores de fármacos están correlaciona a un mayor riesgo de revascularización del lugar de la lesión para aquellos sujetos con cifras de hiperuricemia > 6,5 mg/dl (25).

2.3 Definición de términos básicos

- **Acido urico:** Constituido como el resultado último del catabolismo de las purinas; sus concentraciones pueden variar en función de diversas circunstancias, como las exógenas (consumo), las endógenas (producción hepática) y su excreción renal, así como intestinal (29).
- **Hiperuricemia:** Determinado como cifras superiores de uricemia a >7 mg/dL (400 mol/L) en varones del mismo modo en féminas valores >6 mg/dL (360 mol/L). A pH fisiológico y temperatura corporal, 6,5 mg/dL es el límite de solubilidad (30).
- **Infarto agudo de miocardio:** Está causada por la estenosis de la arteria coronaria provocada por un trombo en la luz de uno o más vasos coronarios como consecuencia de la rotura, ulceración, fisuración o erosión de la placa aterosclerótica. Provoca una reducción de la perfusión miocárdica o embolización distal, así como necrosis miocárdica. (22).
- **Hipertensión arterial:** Aumento persistente y anormal de la presión sistólica superior a 140 mm Hg y/o una presión diastólica de al menos 90 mm Hg (36).
- **Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):** Este término hace referencia al cambio fraccional de la diástole y sístole. Debido a que el ventrículo nunca está completamente vacío tras contraerse, traduce el porcentaje de flujo sanguíneo que se eyecta en cada latido (37).
- **Shock Cardiogénico:** Es una afección caracterizada por una perfusión tisular insuficiente como consecuencia de una afección cardiaca. Para el diagnóstico de shock se requiere la presencia de criterios clínicos de hipoperfusión sistémica, así como un índice cardiaco menor de 2,0 L/min/m² y una caída presión arterial sistólica (PAS) de 90 mm Hg (38).
- **Clase Killip-Kimball:** Parámetro que correlaciona el pronóstico en la evolución sobre la enfermedad y la probabilidad de mortandad en los 30 días siguientes a la patología isquémica (3).
- **Dislipidemia:** Cifras elevadas de colesterol total > 200 mg/dl o grasas (triglicéridos) con valores > 150 mg/dl en la sangre (39).

CAPITULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Hipótesis general

Existe asociación entre las cifras de ácido úrico sérico con el síndrome coronario agudo en pacientes atendidos en el área de hospitalización de cardiología del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.

3.2 Variables y su definición operacional

Variables	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores	Medio de verificación	
Síndrome coronario agudo	Enfermedad clínica que se manifiesta súbitamente como consecuencia de una alteración aguda de la circulación coronaria.	Cualitativa	Acorde con sus categorías	Nominal	a) Infarto agudo de miocardio con elevación del ST.	Historia clínica	
					b) Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST.		
					c) Angina inestable		
Cantidad de ácido úrico	Sustancia natural consecuente del subproducto del metabolismo de las purinas y se encuentra tanto en el medio intracelular como en los fluidos corporales.	Cuantitativa	mg/dl	De razón	0+	Historia clínica	
Nivel de ácido úrico	Cifras o valores que se encuentra tanto en el medio intracelular como en los fluidos corporales de uricemia.	Cuantitativa	mg/dl	Ordinal	Hiperuricemia	≥6.5 mg/dl	Historia clínica
					Normal	<6.5 mg/dl	
Edad	Periodo transcurrido desde el parto.	Cuantitativa	Años	Razón	>18	Historia clínica	
Sexo	Los seres vivos masculinos y	Cualitativa	Genero	Nominal	Masculino	Historia clínica	

	femeninos pueden identificarse por sus características orgánicas.				Femenino		
Índice de masa corporal	Relación de la estatura en metros cuadrados y el peso en kilos. Calcula el cociente estatuponderal de la persona.	Cuantitativo	$IMC = \frac{\text{peso (Kg)}}{\text{talla (m)}^2}$	Ordinal	a) Normal	Entre 18.5 a 24.9	Historia clínica
					b) Sobrepeso	Entre 25 a 29.9	
					c) Obesidad grado I	Entre 30 a 34.9	
					d) Obesidad grado II	Entre 35 a 39.9	
					e) Obesidad mórbida	Cifras >40	
Muerte del paciente	Cese de la actividad general del organismo, que se manifiesta por una serie de síntomas clínicos.	Cualitativa	Acorde con sus categorías	Nominal	Si	No	Historia clínica
Tiempo de hospitalización	El tiempo en días de hospitalización adicional al estimado según lo que tenga pautado cada institución	Cuantitativa	Días	De razón	1+		Historia clínica
Hipertensión arterial	Presencia anormal y persistente en la tensión arterial sistólica (PAS) o diastólica (PAD).	Cualitativa	Acorde con sus categorías	Nominal	Si		Historia clínica
					No		
Diabetes mellitus	Patología crónica que se desarrolla cifras persistentes de glicemias elevadas debido a que el organismo no produce suficiente insulina.	Cualitativa	Acorde con sus categorías	Nominal	Si		Historia clínica
					No		
Dislipidemia		Cualitativa		Nominal	Si		

	Cifras elevadas de colesterol total > 200mg/dl o grasas (triglicéridos) con valores > 150 mg/dl en la sangre.		Acorde con sus categorías		No	Historia clínica	
Clase Killip-Kimball	Parámetro que correlaciona el pronóstico en la evolución sobre la enfermedad y la probabilidad de mortalidad en los 30 días siguientes a la patología isquémica.	Cualitativa	Acorde con sus categorías	Ordinal	a) I	Asintomática	Historia clínica
					b) II	Crépitos en campos pulmonares	
					c) III	Edema agudo de pulmón	
					d) IV	Shock cardiogénico	
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)	traduce la fracción de flujo sanguíneo que se eyecta en cada sístole.	Cuantitativa	Parámetro ecocardiográfico que relaciona el volumen ventricular telediastólico (VTD) y el telesistólico (VTS)	Ordinal	a) FEVI preservada	>50 %	Historia clínica
					b) FEVI levemente reducida	40 % - 50 %	
					c) FEVI reducida	<40 %	
Arritmia cardíaca	Alteración del ritmo normal de la frecuencia cardíaca	cualitativa	características electrocardiográficas	Nominal	a) ninguna	Historia clínica	
					b) Taquicardia sinusal		
					c) Fibrilación auricular		
					d) Taquicardia ventricular		
					e) Bloqueo auriculoventricular		
Shock cardiogénico	La presencia de criterios clínicos de hipoperfusión sistémica, así como un índice cardíaco menor de 2,0 L/min/m ² y una caída presión arterial sistólica (PAS) de 90 mm Hg	Cualitativa	Parámetros hemodinámicos y de presión arterial	Nominal	a) Si	Historia clínica	
					b) No		

CAPITULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Diseño metodológico

Por un lado, de acuerdo con el enfoque metodológico tendrá los siguientes criterios:

Según la intervención del investigador: Es de tipo observacional, en efecto el investigador no manipula variables o realiza alguna intervención; por el contrario, se limita únicamente a observar, medir y analizar la uricemia en los individuos que padecen el síndrome coronario agudo.

Según el alcance: Es analítico de casos y controles, porque pretende demostrar asociación sobre el nivel de uricemia y el síndrome coronario agudo.

Según el número de mediciones de la o las variables de estudio: Es de tipo transversal, no obstante, solo analizara la relación de la uricemia en un determinado momento y periodo de tiempo en aquellos sujetos con síndrome coronario agudo.

Según el momento de la recolección de datos: Corresponde a tipo retrospectivo, así tenemos que la información recolectada se reunirá de las historias clínica de los pacientes y usando por ello datos ya registrados.

4.2 Diseño muestral

Población universal

Pacientes con cardiopatías isquémicas agudas.

Población del estudio

Pacientes que padecen el síndrome coronario agudo que cuenten con el análisis laboratorial de uricemia sérica en el Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.

Criterios de elegibilidad

Se definirá como CASO a todos los pacientes diagnosticados con SICA hospitalizados en el área de Cardiología del Hospital María Auxiliadora. Los CONTROLES a aquellos pacientes no diagnosticados de SICA, que cumplan con los criterios de elegibilidad.

De inclusión

Aquellos pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo.

Pacientes ingresados en el servicio de hospitalización de cardiología del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.

Pacientes en los que se les realizó análisis de uricemia sérica

Pacientes de ambos sexos de más de 18 años.

De exclusión

Pacientes embarazadas.

Pacientes con antecedente de hiperuricemia y/o gota, que utilizaban medicamentos uricosúricos, hipouricemiantes y/o antimitóticos.

Pacientes cuyas muestras de sangre no pudieron recogerse y/o procesarse.

Pacientes que no presenten ecocardiografía transtorácica.

Historia clínica con datos incompletos o ilegibles.

Tamaño muestral

Se incluirá a la totalidad de pacientes con Síndrome Coronario Agudo con examen de ácido úrico que fueron atendidos en el Hospital María Auxiliadora entre

2021 y 2023, los datos estadísticos previamente obtenidos mediante el área de estadística del hospital en promedio por año son 80 a 90 pacientes por año, correspondiendo a un total de 320 a 360 individuos con cardiopatía isquémica aguda. En estudios previos se obtuvieron los resultados para poder determinar la muestra de casos y controles.

$$n1 = \frac{2 * \left(\frac{Z_{\alpha}}{2} + Z_{\beta} \right)^2 \bar{p} \bar{q} (r + 1)}{r(p1 - p2)^2}$$

$$n2 = rn1$$

$$\bar{p} = \frac{p1 + rp2}{r + 1}$$

n1: número de casos

n2: número de controles

$\frac{Z_{\alpha}}{2}$: nivel del intervalo de confianza = 95%

Z_{β} : nivel de potencia = 70%

r: razón de controles por casos= 1

p1: porcentaje de controles expuestos=45%

p2= porcentaje de casos con exposición= 63.21%

OR: Odds ratio=2.1

Constituyendo el número del muestreo de 92 casos y 92 controles

Muestreo

El muestreo es no probabilístico intencional, dado que no será aleatorio. Estará constituyendo el número del muestreo de 92 casos y 92 controles pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome coronario agudo y examen de ácido úrico en el Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.

4.3 Técnicas de recolección de datos

Para llevar a cabo este estudio, se solicitó permiso a la administración general del hospital. Previa aprobación por el comité de ética e investigación del hospital, a continuación, se envió la solicitud a los archivos, que se remitieron a la oficina receptora.

Los procesos de recolección de datos serán:

- Se solicitará la previa autorización del comité de ética e investigación del hospital, para efecto proceder a realizar el estudio en el servicio de hospitalización de cardiología.
- Posterior a la autorización del protocolo de investigación por el comité de ética, se desarrollará a calcular la muestra para los casos y controles del total de la población.
- Se identificaron los individuos que acudieron al área de hospitalización de cardiología del Hospital María Auxiliadora y que cumplían los criterios de selección, con o sin diagnóstico patología isquémica coronaria.
- Selección de la historia clínica a partir de los registros del servicio de cardiología.
- Se Recopilará la información necesaria, de las variables a desarrollar en el trabajo de investigación en la base de datos.
- Los datos se recogieron utilizando un formulario de recogida de datos ad hoc para su posterior procesamiento.

Instrumento de recolección de datos y medición de variables

La ficha de recolección de información incluirá todas las características que el investigador requiere para el desarrollo del proyecto de investigación, dentro de

ellas serán las características sociodemográficas, laboratoriales y diagnósticas. El instrumento constará de 4 fragmentos distribuidos de la siguiente manera:

- I fragmento: El instrumento estará formado por los datos sociodemográficos y datos generales como el nombre completo, historia clínica, edad, género, nivel educativo, nacionalidad, peso, talla, IMC.
- II fragmento: Estará constituido por los antecedentes patológicos, antecedentes cardiovasculares y hábitos nocivos.
- III fragmento: Constituido por la patología por la cual estuvo hospitalizado que corresponde al síndrome coronario agudo y a sus complicaciones del cuadro isquémico agudo coronario.
- IV fragmento: Estará detallado por los exámenes auxiliares entre ellos la cifra de la uricemia sérica, ecocardiografía transtorácica.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

El procesamiento y el análisis de la base de datos se utilizarán Microsoft Excel y SPSS versión 23.

En primer lugar, se utilizarán estadísticas descriptivas para realizar cálculos. Así, se obtendrán medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas, mientras que para las cualitativas se elaborarán estimaciones de frecuencias absolutas y relativas.

También se realizarán análisis bivariantes para investigar la relación entre hiperuricemia y mortalidad por síndrome coronario agudo, estancia hospitalaria, infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST, infarto de miocardio sin supradesnivel del segmento ST y angina inestable. En consecuencia, se empleará la prueba de chi-cuadrado para evaluar las proporciones de las variables

cualitativas. Se calcularán las odds ratio (OR) brutas y los intervalos de confianza del 95%. Con una p 0,05 se determinará la significación estadística.

Se creará una base de datos en Microsoft Excel 2019, las variables según la operacionalización de las variables serán codificadas según:

- Sexo: masculino (1), femenino (2)
- Índice de masa corporal (IMC): normal (1), sobrepeso (2), obesidad I (3), obesidad II (4), obesidad mórbida (5).
- Antecedente de infarto de miocardio: si (1), no (2)
- Antecedente de diabetes mellitus tipo 2: si (1), no (2)
- Antecedente de hipertensión arterial: si (1), no (2)
- Antecedente de dislipidemia: si (1), no (2)
- Síndrome coronario agudo: Infarto agudo de miocardio con ST elevado (1), Infarto agudo de miocardio sin ST elevado (2), Angina inestable (3).
- Clasificación de Killip-kimball: I Asintomática (1), II Crépitos en campos pulmonares (2), III Edema agudo de pulmón (3), IV Shock cardiogénico (4).
- Shock cardiogénico: si (1), no (2).
- Arritmia cardíaca: Ninguna (1), Taquicardia Sinusal (2), Fibrilación auricular (3), Taquicardia ventricular (4), Bloqueo auriculoventricular (5).
- Mortalidad: si (1), no (2).
- Hiperuricemia: si (1), no (2).
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo: FEVI preservada > 50% (1), FEVI levemente reducida 40% -50% (2), FEVI reducida < 40% (3)

Las variables edad, peso, estatura y nivel de ácido urico no serán codificadas y se registrará las cifras correspondientes.

4.5 Aspectos éticos

En este trabajo se han de seguir los criterios y las normas éticas de investigación recogidas en la Declaración de Helsinsky. No existe conflicto de intereses y se cuenta con la autorización de la Dirección del Hospital para la recolección de datos, el presente trabajo de investigación se presentará a la oficina de apoyo docencia e investigación para luego demostrar las ventajas proyectadas al comité ético del Hospital María Auxiliadora, se preservará la confidencialidad de los participantes, ya que los datos serán reservados. Debido a la metodología del presente estudio no será necesario la aplicación de consentimiento informado y los datos obtenidos serán codificados para asegurar la confidencialidad.

CRONOGRAMA

Fases \ Meses	2023							
	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
Aprobación del proyecto de investigación	x							
Recolección de datos		x	x	x	x			
Procesamiento y análisis de datos						x		
Elaboración del informe							x	x

PRESUPUESTO

Los siguientes materiales son necesarios para completar el trabajo de investigación:

PRESUPUESTO		
Personal	Costos	Costo total
Secretaria	400.00	1300.00
Digitador	300.00	
Analista estadístico	600.00	
Servicios		
Movilidad	200.00	900.00
Refrigerios	200.00	
Fotocopias, empastados	200.00	
Internet	200.00	
Tramites de autorización	100.00	
Suministro e insumos		
Papel	100.00	250.00
Folder, archivadores.	50.00	
Usb	100.00	
Otros	200.00	200.00
TOTAL		2650.00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. La OMS revela las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo: 2000-2019. <https://www.who.int/es/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019>. Accedido 29 de abril de 2023.
2. Vasquez Troche, Jesus Austin, y Vanessa Garcia Fernandez. "Mortalidad por enfermedades isquémicas cardiacas en el Perú entre 2005 y 2017. universidad científica del sur, 2020,

- <https://repositorio.cientifica.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12805/1688/TL-V%C3%A1zquez%20J-Garc%C3%ADa%20V.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
3. Collet, Jean-Philippe, et al. «Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST». *Revista Española de Cardiología*, vol. 74, n.o 6, junio de 2021, p. 544.e1-544.e73. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.024>.
 4. Reyes Rocha, Miguel, y Enrique Ruiz Mori. «REGISTRO NACIONAL DE INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO II. RENIMA II». *Revista Peruana de Cardiología*, Abril 2013, vol. XXXIX, pp. 60-71, <http://repebis.upch.edu.pe/articulos/rpc/v39n1/a2.pdf>.
 5. Chacón-Díaz, Manuel, et al. «Características epidemiológicas del infarto de miocardio con elevación del segmento ST en Perú: resultados del PERuvian Registry of ST-segment Elevation Myocardial Infarction (PERSTEMI)». *Archivos de Cardiología de México*, vol. 88, n.o 5, diciembre de 2018, pp. 403-12. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.11.009>.
 6. Marquina Briceño, Walter Ángel. «Relación entre el nivel Ácido Úrico y el Infarto Agudo de Miocardio, Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo, 2018». Universidad César Vallejo, 2019. repositorio.ucv.edu.pe, <https://repositorio.ucv.edu.pe/handle/20.500.12692/29756>
 7. Zheng, Rongjiong, et al. «Serum Uric Acid Levels and the Risk of Obesity: A Longitudinal Population-Based Epidemiological Study». *Clinical Laboratory*, vol. 63, n.o 10/2017, 2017. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2017.170311>.
 8. Céspedes Miranda, Ela María, et al. «Ácido úrico en la disfunción endotelial y la insulinoresistencia en la enfermedad cardiovascular». *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, vol. 38, n.o 4, diciembre de 2019. SciELO, http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-03002019000400013&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
 9. Kim, Soohyun, et al. «High Uric Acid Levels in Acute Myocardial Infarction Provide Better Long-Term Prognosis Predictive Power When Combined with Traditional Risk

- Factors». *Journal of Clinical Medicine*, vol. 11, n.o 19, septiembre de 2022, p. 5531. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.3390/jcm11195531>.
10. Zhang, Shiyu, et al. «Impact of Serum Uric Acid Levels on the Clinical Prognosis and Severity of Coronary Artery Disease in Patients with Acute Coronary Syndrome and Hypertension after Percutaneous Coronary Intervention: A Prospective Cohort Study». *BMJ Open*, vol. 12, n.o 1, enero de 2022, p. e052031. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-052031>.
 11. Nakahashi, Takuya, et al. «Impact of Hyperuricemia on Coronary Blood Flow and In-Hospital Mortality in Patients with Acute Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention». *Journal of Cardiology*, vol. 80, n.o 3, septiembre de 2022, pp. 268-74. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2022.04.009>.
 12. Dyrbuś, Maciej, et al. «Serum uric acid is an independent risk factor of worse mid- and long-term outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes». *Cardiology Journal*, diciembre de 2021, p. VM/OJS/J/84645. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.5603/CJ.a2021.0156>.
 13. Hromadka, Milan, et al. «Uricemia in the Acute Phase of Myocardial Infarction and Its Relation to Long-Term Mortality Risk». *Journal of Comparative Effectiveness Research*, vol. 10, n.o 12, agosto de 2021, pp. 979-88. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.2217/cer-2021-0082>.
 14. Mal, Kheraj, et al. «Incidence of Hyperuricemia in Patients with Acute Myocardial Infarction – A Case-Control Study». *Cureus*, enero de 2020. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.7759/cureus.6722>.
 15. Miranda-Aquino, Tomás, et al. «Hiperuricemia asintomática y enfermedad arterial coronaria». *Reumatología Clínica*, vol. 17, n.o 5, mayo de 2021, pp. 263-67. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2019.08.003>.
 16. Egas-Izquierdo, Maria, et al. «Relation between Serum Uric Acid Levels with the Degree of Coronary Artery Disease: A Prospective Study from Ecuador». *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis*, vol. 31, n.o 1, enero de 2019, pp. 8-14. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2018.09.001>.

17. Mandurino-Mirizzi, Alessandro, et al. «Elevated Serum Uric Acid Affects Myocardial Reperfusion and Infarct Size in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention»: *Journal of Cardiovascular Medicine*, vol. 19, n.o 5, mayo de 2018, pp. 240-46. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000634>.
18. Lopez-Pineda, Adriana, et al. «Hyperuricemia as a Prognostic Factor after Acute Coronary Syndrome». *Atherosclerosis*, vol. 269, febrero de 2018, pp. 229-35. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.01.017>.
19. Hajizadeh, Reza, et al. «Association of Serum Uric Acid Level with Mortality and Morbidity of Patients with Acute ST-Elevation Myocardial Infarction». *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, vol. 8, n.o 2, junio de 2016, pp. 56-60. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.15171/jcvtr.2016.11>.
20. Maldonado Paez, G.A. (2017). Niveles de ácido úrico en infarto agudo de miocardio, Hospital Luis Vernaza, año 2015 – 2016, (tesis para obtener el título profesional de médico cirujano). Repositorio de la Universidad de Guayaquil, <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/38118>
21. Bergmark, Brian A., et al. «Acute Coronary Syndromes». *The Lancet*, vol. 399, n.o 10332, abril de 2022, pp. 1347-58. DOI.org (Crossref), [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02391-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02391-6).
22. «Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto». *Revista Española de Cardiología*, vol. 72, n.o 1, enero de 2019, p. 72.e1-72.e27. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.011>.
23. Gach, Olivier, et al. «Syndrome coronarien aigu.» *Revue Médicale de Liège*, vol. 73, n.o 5-6, 2018. orbi.uliege.be, <https://orbi.uliege.be/handle/2268/248195>.
24. Montecucco, Fabrizio, et al. «Pathophysiology of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Novel Mechanisms and Treatments». *European Heart Journal*, vol. 37, n.o 16, abril de 2016, pp. 1268-83. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv592>.

25. Ye, Fan, et al. «Assessing Prognosis of Acute Coronary Syndrome in Recent Clinical Trials: A Systematic Review». *Clinical Medicine & Research*, vol. 17, n.o 1-2, junio de 2019, pp. 11-19. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.3121/cmr.2019.1433>.
26. Kaier, Thomas E., et al. «Cardiac Troponin and Defining Myocardial Infarction». *Cardiovascular Research*, vol. 117, n.o 10, agosto de 2021, pp. 2203-15. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa331>.
27. Contreras Roura, Jiovanna. «Errores innatos del metabolismo de las purinas y otras enfermedades relacionadas». *Revista Cubana de Pediatría*, vol. 84, n.o 2, junio de 2012, pp. 197-200. SciELO, http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-75312012000200009&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
28. Hoque, Kazi Mirajul, et al. «The ABCG2 Q141K Hyperuricemia and Gout Associated Variant Illuminates the Physiology of Human Urate Excretion». *Nature Communications*, vol. 11, n.o 1, junio de 2020, p. 2767. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1038/s41467-020-16525-w>.
29. Ríos Barrera, Víctor A., et al. «Síndrome de hiperuricemia: Una perspectiva fisiopatológica integrada». *Archivos de medicina*, vol. 16, n.o 2, 2020, p. 8. dialnet.unirioja.es, <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7467871>
30. FitzGerald, John D., et al. «2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout». *Arthritis & Rheumatology*, vol. 72, n.o 6, junio de 2020, pp. 879-95. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1002/art.41247>.
31. Gherghina, Mihai-Emil, et al. «Uric Acid and Oxidative Stress—Relationship with Cardiovascular, Metabolic, and Renal Impairment». *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 23, n.o 6, marzo de 2022, p. 3188. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.3390/ijms23063188>.
32. Demiray, Atalay, et al. «The Role of Uric Acid in the Acute Myocardial Infarction: A Narrative Review». *Angiology*, vol. 73, n.o 1, enero de 2022, pp. 9-17. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1177/00033197211012546>.
33. Wang, Ji, et al. «Hyperuricemia and Risk of Incident Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies». *PLoS ONE*, editado por

- Giuseppe Remuzzi, vol. 9, n.o 12, diciembre de 2014, p. e114259. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0114259>.
34. Chuang, S. Y., et al. «Hyperuricemia and Incident Atrial Fibrillation in a Normotensive Elderly Population in Taiwan». *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, vol. 24, n.o 9, septiembre de 2014, pp. 1020-26. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2014.03.012>.
35. Maloberti, Alessandro, et al. «The Role of Uric Acid in Acute and Chronic Coronary Syndromes». *Journal of Clinical Medicine*, vol. 10, n.o 20, octubre de 2021, p. 4750. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.3390/jcm10204750>
36. «2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension». *Revista Española de Cardiología*, vol. 72, n.o 2, febrero de 2019, p. 160.e1-160.e78. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.12.005>.
37. «Clasificación de la insuficiencia cardiaca según fracción de eyección ¿Qué conclusiones obtenemos de las nuevas guías?» SIAC, 8 de mayo de 2022, <https://www.siacardio.com/academia/lideresemergentes/editorialesle/fevi/>.
38. Heidenreich, Paul A., et al. «2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure». *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 79, n.o 17, mayo de 2022, pp. e263-421. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>.
39. Mach, François, et al. «2019 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: Lipid Modification to Reduce Cardiovascular Risk». *European Heart Journal*, vol. 41, n.o 1, enero de 2020, pp. 111-88. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.

ANEXOS

Matriz de consistencia

Pregunta de Investigación	Objetivos	Hipótesis (cuando corresponda)	Tipo de diseño y estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección de datos
<p>¿Encontrar asociación entre niveles elevados de ácido úrico sérico y el síndrome coronario agudo en el Hospital María Auxiliadora durante el periodo 2021 al 2023?</p>	<p>General</p> <p>Establecer asociación entre los niveles elevados de ácido úrico sérico y el síndrome coronario agudo de pacientes del Hospital María Auxiliadora entre el 2021 y 2023.</p> <p>Específicos</p> <p>Estimar asociación de la hiperuricemia y la mortalidad de pacientes con síndrome coronario agudo del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.</p> <p>Determinar asociación entre la hiperuricemia y el infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST de pacientes del Hospital</p>	<p>Existe asociación entre las cifras de ácido úrico sérico con el síndrome coronario agudo en pacientes atendidos en el área de hospitalización de cardiología del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.</p>	<p>Estudio observacional, analítico, casos y controles, transversal y retrospectivo.</p>	<p>Población:</p> <p>Pacientes que padecen el SICA que cuenten con el análisis laboratorial de uricemia sérica.</p> <p>Muestra</p> <p>Constituyendo el número del muestreo de 92 casos y 92 controles pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome coronario agudo y examen de ácido úrico en el Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.</p> <p>Procesamiento de datos</p> <p>El procesamiento y el análisis de la base de datos se utilizarán Microsoft Excel y SPSS versión 23.</p> <p>En primer lugar, se utilizarán estadísticas descriptivas para</p>	<p>La ficha de recolección de información esta constituido por 4 fragmentos:</p> <p>I fragmento: El instrumento estará formado por los datos sociodemográficos y datos generales como el nombre completo, historia clínica, edad, genero, nivel educativo, nacionalidad, peso, talla, IMC.</p> <p>- II fragmento: Estará constituido por los antecedentes patológicos, antecedentes cardiovasculares y hábitos nocivos.</p> <p>- III fragmento: Constituido por la</p>

	<p>María Auxiliadora durante el periodo 2021 al 2023.</p> <p>Establecer la relación entre hiperuricemia e infarto agudo de miocardio sin supradesnivel del segmento ST de pacientes del Hospital María Auxiliadora entre el 2021 y 2023.</p> <p>Determinar relación entre la hiperuricemia y la angina inestable del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.</p> <p>Estimar asociación sobre la hiperuricemia y el mayor tiempo en la estancia hospitalaria pacientes con síndrome coronario agudo del Hospital María Auxiliadora entre 2021 y 2023.</p>			<p>realizar cálculos. Así, se obtendrán medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas, mientras que para las cualitativas se elaborarán estimaciones de frecuencias absolutas y relativas.</p> <p>También se realizarán análisis bivariantes para investigar la relación entre hiperuricemia y mortalidad por síndrome coronario agudo, estancia hospitalaria, infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST, infarto de miocardio sin supradesnivel del segmento ST y angina inestable. En consecuencia, se empleará la prueba de chi-cuadrado para evaluar las proporciones de las variables cualitativas. Se calcularán las odds ratio (OR) brutas y los intervalos de confianza del 95%. Con una p 0,05 se determinará la significación estadística.</p>	<p>patología por la cual estuvo hospitalizado que corresponde al síndrome coronario agudo y a sus complicaciones del cuadro isquémico agudo coronario.</p> <p>- IV fragmento: Estará detallado por los exámenes auxiliares entre ellos la cifra de la uricemia sérica, ecocardiografía transtorácica</p>
--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

2. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



NIVEL DE ACIDO ÚRICO EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO HOSPITAL MARÍA AUXILIADORA 2021-2023



Fecha:N° de ficha:N° de historia clínica:.....

Datos del paciente:

I. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICOS

1. La edad del paciente:
2. Sexo:
 - a) Masculino
 - b) Femenino
3. Peso:Kilogramos
4. Estaturametros
5. ocupación y/o profesión:
.....
6. El índice de masa corporal del paciente $IMC = \text{peso (Kg)} / (\text{talla (m)}^2)$ es:
 - a) Normal entre: 18.5-24.9
 - b) Sobrepeso entre: 25-29.9
 - c) Obesidad grado I entre: 30-34.9
 - d) Obesidad grado II entre: 35-39.9
 - e) Obesidad mórbida >40

II. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS, CARDIOVASCULARES Y HÁBITOS NOCIVOS

7. Antecedentes de infarto de miocardio:
 - a) Si
 - b) No
8. Antecedentes de angina inestable:
 - a) Si
 - b) No
9. Antecedente de diabetes mellitus tipo II:
10. Antecedente de hipertensión arterial:
 - a) Si
 - b) No
11. Antecedente de dislipidemia:
 - a) Si
 - b) No

III. SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y COMPLICACIONES.

12. Paciente con diagnóstico de:
- a) Infarto agudo de miocardio con ST elevado:
 - b) Infarto agudo de miocardio sin ST elevado
 - c) Angina inestable
13. Clasificación de Killip-Kimball del paciente:
- a) I Asintomática
 - b) II Crépitos en campos pulmonares
 - c) III Edema agudo de pulmón
 - d) IV Shock cardiogénico
14. Paciente presentó shock cardiogénico:
- a) Si
 - b) No
15. Durante la hospitalización presentó arritmia cardíaca:
- a) Ninguna
 - b) Taquicardia Sinusal
 - c) Fibrilación auricular
 - d) Taquicardia ventricular
 - e) Bloqueo auriculoventricular
16. Paciente falleció:
- a) Si
 - b) No
17. Tiempo de hospitalización: _____ días

IV. EXÁMENES AUXILIARES Y ECOCARDIOGRAFÍA:

18. Nivel de ácido úrico:
_____mg/dl
19. Hiperuricemia:
- a) Si
 - b) No
20. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):
- a. FEVI preservada > 50%
 - b. FEVI levemente reducida 40% -50%
 - c. FEVI reducida < 40

Ficha de codificación de variables:

Variable	Categoría	Códigos para base de datos
Edad	Años cumplidos	1-100
Sexo	Masculino	1
	Femenino	2
Peso	Peso en kilogramo	1-300
Estatura	Talla en metros	1-2.5
Índice de masa corporal	Normal	1
	Sobrepeso	2
	Obesidad grado I	3
	Obesidad grado II	4
	Obesidad mórbida	5
Antecedente de infarto de miocardio	Si	1
	No	2
Antecedente de diabetes mellitus tipo 2	Si	1
	No	2
Antecedente de hipertensión arterial	Si	1
	No	2

Antecedente de dislipidemia	Si	1
	No	2
Síndrome coronario agudo	Infarto agudo de miocardio con ST elevado	1
	Infarto agudo de miocardio sin ST elevado	2
	Angina inestable	3
Clasificación de killib-kimball	I Asintomática	1
	II Crépitos en campos pulmonares	2
	III Edema agudo de pulmón	3
	IV Shock cardiogénico	4
Shock cardiogénico	Si	1
	No	2
Arritmia cardíaca	Ninguna	1
	Taquicardia Sinusal	2
	Fibrilación auricular	3
	Taquicardia ventricular	4
	Bloqueo auriculoventricular	5
Fallecimiento	Si	1
	No	2

Tiempo de hospitalización	Días hospitalizado	1-100
Nivel de ácido urico	mg/dl	1-30
Hiperuricemia	Si No	1 2
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	FEVI preservada > 50% FEVI levemente reducida 40% -50% FEVI reducida < 40%	1 2 3