



Revista Clínica Española



<https://www.revlinesp.es>

RV/H-13. - HIPERURICEMIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

I. Olazo Gutiérrez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Bárbara. Soria.

Resumen

Objetivos: La hiperuricemia como un factor independiente para desarrollar hipertensión arterial (HTA) es un tema que causa controversia ya que a menudo estos pacientes tienen otros factores de riesgo cardiovascular: diabetes, obesidad, enfermedad renal crónica (ERC); o tratamiento diurético, etc. La hiperuricemia no está catalogada como un factor de riesgo cardiovascular, pero se debería dilucidar más su función y que sí cumple algún papel en la génesis de la hipertensión arterial.

Métodos: Estudio observacional analítico y retrospectivo en el último año de una cohorte de 100 pacientes mayores de 65 años con hipertensión arterial y ERC inicial asociado a hiperuricemia con tratamiento antihipertensivo y con o sin tratamiento hipouricemiante (alopurinol).

Resultados: Se incluyó una cohorte de 100 pacientes mayores de 65 años diagnosticados de hipertensión arterial e hiperuricemia con ERC grados 1,2 y 3 (etapa temprana): se analiza el control promedio de la tensión arterial y la uricemia en el último año en dos grupos: el primer grupo (50) con hiperuricemia sintomática toman alopurinol: la tensión arterial promedio es de 130/75 y la uricemia debajo de 7 mg/dl en el transcurso del último año; El segundo grupo (50) con hiperuricemia asintomática y sin tratamiento hipouricemiante presenta una tensión arterial promedio de 140/80 con niveles de uricemia por encima de 7 mg/dl con más episodios de crisis hipertensivas y gota de forma global. Muchos de los pacientes incluidos en ambos grupos toman la asociación ARA II + tiazidas y la tensión arterial promedio en este sub-grupo así como la uricemia está por debajo de la media de ambos grupos.

Discusión: El 90% de pacientes con hiperuricemia mantenida presentan un trastorno en el control renal del ácido úrico. En teoría la excreción de ácido úrico se altera cuando se reduce la filtración glomerular o la secreción tubular o bien cuando aumenta la reabsorción tubular; Los transportadores de monocarboxilo (pirazinoato, nicotinoato) y ácidos orgánicos: (lactato, hexosas, etc.) acoplado a sodio (SCL5A8, SLC5A12) en el borde en cepillo de las células tubulares proximales y el transportador de dicarboxilato acoplado a sodio (SCL13A3) en la membrana basolateral: median la carga dependiente de sodio y se intercambian por el ácido úrico que se obtiene del túbulo proximal; el exceso de sodio al parecer también produce retención de ácido úrico. La hiperuricemia crónica y persistente produce daño renal microvascular que genera una arteriopatía preglomerular y daño túbulo-intersticial renal. La hiperuricemia puede disminuir los niveles de óxido nítrico y ser prooxidante activando en células musculares lisas el factor proinflamatorio NF κ B: que produce citocinas proinflamatorias: interferón gama, interleucinas, etc. con patología arteriolar: aterosclerosis y acúmulo de macrófagos a nivel intersticial vascular.

Conclusiones: La disminución del ácido úrico es importante como medida preventiva de la gota pero también puede tener efectos beneficiosos importantes en los factores de riesgo cardiovascular. La hiperuricemia se ha identificado en algunos estudios como factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad cardiovasculares. Parece ser que la hiperuricemia controlada con hipouricemiantes puede controlar la hipertensión arterial.