



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

INTERRELACIONES ENTRE LOS PARÁMETROS ÁCIDO ÚRICO,
PRESIÓN ARTERIAL, ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR Y EL
COCIENTE PROTEINURIA/CREATININURIA EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS GOTOSA AGUDA, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

Nicky Alejandra Ramos Acosta y María Magdalena Vallejo De La Rosa

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

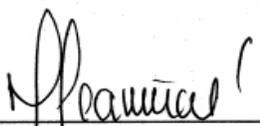
CUMANÁ, AGOSTO DE 2022

INTERRELACIONES ENTRE LOS PARÁMETROS ÁCIDO ÚRICO, PRESIÓN
ARTERIAL, ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR Y EL COCIENTE
PROTEINURIA/CREATININURIA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
ARTRITIS GOTOSA AGUDA, CUMANÁ, ESTADO SUCRE

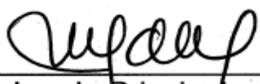
APROBADO POR:



Prof. Pedro Tovar
Asesor Académico



Jurado Principal



Jurado Principal

DEDICATORIA

A

Dios, por siempre estar presente en mi vida, bendecirme cada día, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente en aquellos momentos de dificultad, dándome la fuerza para luchar por las metas propuestas.

Mi madre Yaneth Acosta, por su apoyado incondicional en cada paso que doy, por los consejos, paciencia y esfuerzo durante todos estos años, pero más que nada, por su amor.

Mi padre Félix Ramos, por enseñarme a seguir adelante a pesar de las adversidades, por su cariño y comprensión, pero sobre todo por su sacrificio para permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida.

Mis hermanos Steven y Nicole, por siempre estar a mi lado. Gracias por las alegrías y momentos compartidos. Que esta meta sea un ejemplo y una inspiración de conseguir todo lo que se propongan.

¡Soy afortunada por tenerlos, los amo!

Nicky Alejandra Ramos Acosta

DEDICATORIA

A

Dios principalmente, por ser mi guía y acompañarme en el transcurso de mi vida, brindándome paciencia y sabiduría para culminar con éxito mis metas.

Mi madre, Alvertina De La Rosa, por enseñarme el verdadero significado de valentía y perseverancia, por ser mi apoyo en todo momento y amarme de manera incondicional. ¡Eres la mejor!

La luz de mis ojos, mi hijo Carlos David, quien hace que mis días sean maravillosos, llenándome de alegrías y sorprendiéndome con sus travesuras. Gracias por tu hermosa sonrisa, eres mi orgullo y mi gran motivación. ¡Te amo!

Mi amado esposo Mario, por siempre alentarme a dar lo mejor, por luchar a mi lado para alcanzar nuevas metas y sacarle lo positivo a la vida. Gracias por tu inquebrantable fe, tu confianza y tu amor.

Mis hermanos (as): Inocencia, Esteban, Celia, Ana, Eustacio y Luis, quienes me han apoyado y motivado significativamente para el logro de esta meta. Gracias por sus consejos y por las innumerables aventuras que hemos vivido juntos. ¡Los quiero!

Mi padre, Carlos Vallejo, gracias por estar conmigo en los momentos difíciles y salvar mi vida, me diste una segunda oportunidad.

Mis sobrinos Diego Abraham y Liam Esteban, por ofrecerme su cariño e inmensa ternura. Son una gran bendición para la familia.

María Magdalena Vallejo De La Rosa

AGRADECIMIENTOS

A

Nuestro asesor, profesor Pedro Tovar Lizardo, por brindarnos la oportunidad de formar parte de uno de sus proyectos, por compartir sus conocimientos y enseñanzas, además por su colaboración durante el desarrollo de este trabajo de investigación.

Todo el personal que labora en el Laboratorio General del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, especialmente a los Licenciados Carlos Márquez y Jeannette Frontado, asimismo, al señor Yovanny Rodríguez, auxiliar de este servicio.

La Licenciada María Martínez, quien nos brindó su colaboración y apoyo para la toma de la presión arterial.

Todas aquellas personas que voluntariamente fueron donantes de las muestras utilizadas, para el logro de los objetivos de esta investigación

Nicky Alejandra Ramos Acosta y María Magdalena Vallejo De La Rosa

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	iii
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
LISTA DE TABLAS.....	viii
RESUMEN.....	ix
INTRODUCCIÓN.....	1
METODOLOGÍA.....	9
Población de estudio.....	9
Normas bioéticas.....	9
Criterios de inclusión.....	10
Criterios de exclusión.....	10
Recolección de muestra.....	10
Muestras sanguíneas.....	10
Muestras de orina parcial.....	11
Determinación de parámetros antropométricos.....	11
Edad y sexo.....	11
Índice de Masa Corporal (IMC).....	11
Determinación de la concentración sérica de ácido úrico.....	11
Fundamento.....	11
Procedimiento.....	12
Determinación de la concentración de creatinina sérica y urinaria.....	12
Fundamento.....	12
Procedimiento.....	12
Determinación del índice de filtración glomerular mediante la fórmula de Cockcroft y Gault.....	13
Determinación de proteinuria en orina parcial.....	14

Fundamento	14
Procedimiento	14
Determinación del cociente proteinuria/creatininuria	14
Determinación de la presión arterial	15
Fundamento	15
Análisis de datos	16
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES	27
RECOMENDACIONES	28
BIBLIOGRAFÍA	29
APÉNDICES	36
ANEXOS	42
METADATOS	43

LISTA DE TABLAS

	Pág.
1. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio de la concentración de ácido úrico (mg/dl) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	18
2. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio de la presión arterial sistólica (mmHg) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	19
3. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio de la presión arterial diastólica (mmHg) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	20
4. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio de la concentración sérica de creatinina (mg/dl) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	21
5. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio del índice de filtración glomerular (ml/min/1,73 m ²) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	22
6. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio del cociente proteinuria/creatininuria (mg/g) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	23
7. Resumen de la prueba estadística de correlación lineal de Pearson aplicada al AU (mg/dl) con los valores de presión arterial sistólica y diastólica (mmHg) en pacientes con artritis gotosa aguda provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	24
8. Resumen de la prueba estadística de correlación lineal de Pearson aplicada al AU (mg/dl) con los valores de creatinina sérica (mg/dl), índice de filtración glomerular (ml/min/1,73 m ²) y el cociente proteinuria/creatininuria (mg/g) en pacientes con artritis gotosa aguda provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.....	25

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar las interacciones que experimentan los parámetros ácido úrico, presión arterial, índice de filtración glomerular y el cociente proteinuria/creatininuria en pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda, Cumaná, estado Sucre. Para el logro de este objetivo, se obtuvieron muestras sanguíneas y urinarias provenientes de 60 individuos, 30 controles y 30 pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda, las muestras sanguíneas fueron colocadas en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron para obtener los sueros sanguíneos, a partir de los cuales se realizaron las determinaciones de las concentraciones de ácido úrico (método de Caraway modificado) y creatinina (método de Jaffé), las muestras de orina fueron colocadas en tubos de ensayo estériles, a partir de las cuales se realizaron las determinaciones de la creatinina (método de Jaffé) y las proteínas (método colorimétrico cuantitativo). La valoración de la presión arterial se realizó empleando un esfigmomanómetro de mercurio de mesa y la estimación del IFG mediante la fórmula de Cockcroft y Gault. Las pruebas estadísticas aplicadas fueron t-Student, la cual dio como resultado diferencias significativas con respecto a los parámetros evaluados con valores más incrementados en los pacientes con gota respecto al grupo control, excepto para el IFG que arrojó resultados más bajos en los pacientes con gota, la correlación lineal de Pearson mostró correlación lineal positiva significativa entre los parámetros presión arterial, creatinina sérica y el cociente proteína/creatinina urinaria y correlación lineal negativa en el IFG, todos con respecto al ácido úrico. Se concluye que a medida que se incrementan los niveles de ácido úrico en los pacientes con gota, ocurre simultáneamente un incremento en la presión arterial, de la creatinina sérica y del cociente proteína/creatinina en orina.

INTRODUCCIÓN

La gota es un trastorno metabólico provocado por el depósito de cristales de ácido úrico en las articulaciones y en el tejido periarticular, se caracteriza clínicamente, por una crisis aguda de inflamación articular muy dolorosa, la cual puede ser monoarticular (afecta a una sola articulación), oligoarticular (afecta a 2-4 articulaciones) o poliarticular (afecta a 5 o más articulaciones), ocasionando un dolor intenso e impotencia funcional que dificulta o imposibilita la deambulaci3n. Esta afecci3n si no se trata o no responde al tratamiento, puede ser persistente e incapacitante, con frecuentes brotes inflamatorios dolorosos. La artritis gotosa es la causa m3s frecuente de inflamaci3n articular en individuos adultos (Saag y Choi, 2006; Roddy *et al.*, 2007; Luño *et al.*, 2012).

Los antecedentes de esta patología incluye 4 estadios clínicos: hiperuricemia asintomática (ocurre elevaci3n sérica de ácido úrico, pero sin manifestaciones clínicas); artritis gotosa aguda (m3s de 50,00% de este tipo de artritis se presenta como podagra, es decir, una inflamaci3n aguda de la primera articulaci3n metatarsofalángica del pie); intervalos entre los ataques agudos de artritis (duran de 6 meses a 2 ańos en la mayoría de los pacientes); gota tofácea cr3nica (ocurre en individuos no tratados y se caracteriza por presentar acumulaci3n de cristales de urato, rodeados por células inflamatorias y fibrosis variable o tofos) (Junco *et al.*, 2015).

Esta patología es causada por la capacidad que tienen los cristales de urato de sodio de activar múltiples vías proinflamatorias en las articulaciones, culminando con la activaci3n de los macrófagos, adhesi3n y migraci3n de los neutrófilos hacia las articulaciones, los cuales median en la inflamaci3n gotosa (Castro y Rojas, 2011).

La hiperuricemia es una condici3n com3n, causada frecuentemente por dietas ricas en nucle3tidos p3ricos, proteínas o por la ingesta alta de alcohol y

de fructosa. Así mismo, por el consumo frecuente de tiazidas y diuréticos de asa, también, se evidencia en patologías como el síndrome de Lesch-Nyhan, enfermedad de Von Gierke, o por el tratamiento de leucemias y linfomas (Rho *et al.*, 2011; Jin *et al.*, 2012; Grassi *et al.*, 2013).

Las manifestaciones clínicas de la gota son el resultado de la intensa respuesta inflamatoria al depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones y en otros tejidos blandos, los cuales incluyen ataques recurrentes de artritis inflamatoria aguda, acumulación de cristales de urato monosódico en forma de depósitos tofáceos, nefrolitiasis por el ácido úrico y nefropatía crónica (Fernández *et al.*, 2009).

Este trastorno afecta mayormente a personas del sexo masculino y, además de las manifestaciones osteoarticulares, el elemento de mayor preocupación en pacientes con gota, es el daño renal provocado por la acción de cristales de urato monosódico que causan distintos grados de afectación a nivel glomerular, con la consecuente aparición también de distintos grados de enfermedad renal crónica (Sangucho *et al.*, 2017; Valdés *et al.*, 2020).

El factor crítico en el desarrollo de la artritis gotosa es la hiperuricemia, la cual se debe aproximadamente en un 80,00% a un defecto en la excreción urinaria de ácido úrico, mientras que en el 20,00% de los casos la causa es una sobreproducción de ácido úrico. Cualquiera sea el caso, el ácido úrico cristaliza como sal monosódica en el líquido sinovial, sobresaturando el entorno periarticular. En ésta enfermedad, los cristales de urato monosódico son el estímulo que inicia y prolonga la respuesta inflamatoria a través de los inflamasomas y la vía de la interleucina 1 β . El proceso inflamatorio agudo suele ocurrir en las estructuras articulares o periarticulares, incluyendo bursa y tendones (Gabay *et al.*, 2010; González, 2012).

Aunque la hiperuricemia es un factor predisponente para el desarrollo de la gota, su presencia no siempre la genera. De hecho, la mayoría de los

pacientes hiperuricémicos nunca desarrollan gota, debido a que deben estar involucrados ciertos factores que permitan la formación de los cristales y generen la respuesta inflamatoria, o ambas. Entre estos factores se pueden mencionar la precipitación en ataques agudos por traumatismos o cirugía, la predilección por la primera articulación metatarsfalángica y la resolución espontánea (Hernández *et al.*, 2009).

La concentración normal de ácido úrico en sangre es de 3,60-6,80 mg/dl en hombres y 2,50-5,70 mg/dl en mujeres. Se considera un estado de hiperuricemia cuando estos niveles aumentan, superando los 7,00 mg/dl en hombres y 5,70 mg/dl en mujeres. Los niveles plasmáticos de ácido úrico se ven influidos por factores como el sexo, la edad, la adiposidad, factores dietéticos, enfermedades crónicas y fármacos. Por lo general, las mujeres tienen menores niveles de ácido úrico, atribuible a la influencia hormonal de los estrógenos, los cuales potencian la eliminación de dicho compuesto por medio de los riñones (González, 2015).

El ácido úrico, es un ácido débil (pKa 5,80), que a pH fisiológico se encuentra principalmente en forma ionizada como urato y se constituye en el producto final del metabolismo de las purinas, bases nitrogenadas de los ácidos nucleicos. La producción endógena de ácido úrico ocurre principalmente en el hígado, los intestinos y tejidos como los músculos, riñones y el endotelio vascular. El riñón excreta dos terceras partes del total de ácido úrico producido diariamente y el resto es metabolizado por la flora intestinal y excretado por las heces. La solubilidad del ácido úrico en agua es baja y la concentración de este metabolito en sangre es cercana a su límite de solubilidad (6,80 mg/dl), por lo tanto, cuando su concentración supera este límite se forman cristales de urato monosódico. (Fernández *et al.*, 2009; Carvajal, 2016).

En la mayoría de los mamíferos, el ácido úrico se convierte en alantoina (producto más soluble, por lo tanto, fácilmente excretable) gracias al gen UOx

que codifica a la enzima uricasa. En los humanos, en cambio, no existe dicha enzima, lo que se ha considerado una ventaja evolutiva al ser el ácido úrico un importante antioxidante. Sin embargo, debido a la falta de dicho gen, el urato circula por la sangre a altas concentraciones, cerca de sus niveles de solubilidad: 6,80 mg/dl, por ende, pequeños incrementos en la concentración favorecen su precipitación y cristalización. Generalmente, los niveles no llegan a ser tóxicos gracias a la labor de los riñones que consiguen eliminarlo; aún así, en casos de mucha producción o poca excreción, la concentración plasmática podría superar la solubilidad del urato y daría lugar a una sobresaturación en plasma y otros líquidos extracelulares (Bahillo, 2017).

Autores como Aranguren *et al.* (2015), han descrito que existen asociaciones entre los niveles séricos elevados de ácido úrico y patologías como: urolitiasis, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal, diabetes mellitus, obesidad, hipertensión arterial (HTA) y síndrome metabólico.

La hiperuricemia es un hallazgo frecuente en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y puede ser la consecuencia directa del descenso en el aclaramiento renal. Sin embargo, diversas investigaciones vinculan los niveles elevados de ácido úrico con la aparición o empeoramiento de la enfermedad renal (Bindu *et al.*, 2018).

Existen evidencias, tanto desde el punto de vista clínico como experimental, que relacionan los niveles aumentados de ácido úrico y la ERC. Los modelos experimentales en ratas, han puesto de manifiesto que la hiperuricemia produce en el riñón alteraciones similares a la nefropatía gotosa clásica, excepto por la ausencia de microcristales de urato intrarrenales. Las lesiones, que se producen de forma habitual, comprenden glomeruloesclerosis, fibrosis intersticial y arterioloesclerosis (Naseri *et al.*, 2019).

Para el diagnóstico de enfermedad renal se emplea la estimación del Índice de Filtración Glomerular (IFG), ya que equivale a la suma de la tasa de

filtración en todas las nefronas funcionantes. El IFG no se puede medir directamente, por lo que su estimación se realiza a través del aclaramiento o depuración de una sustancia que se filtre libremente a nivel glomerular y que no se reabsorba ni secrete a nivel tubular. La sustancia más empleada es la creatinina, un producto metabólico no enzimático de la creatina y la fosfocreatina, que en condiciones normales, se produce a una tasa constante desde el tejido muscular esquelético. Este producto de desecho, al ser una molécula pequeña que no circula unida a proteínas plasmáticas, es la sustancia que mejor se ajusta a esas condiciones (Stevens *et al.*, 2006; White *et al.*, 2015; Huidobro *et al.*, 2018).

El cálculo de la depuración de creatinina que emplea la fórmula matemática propuesta por Cockcroft y Gault es un método fiable para valorar el IFG, en la cual solo se emplea el valor de la concentración de creatinina sérica, el peso, la edad y el sexo del paciente. Al no necesitar la colección programada de orina de 24 horas, la fórmula es más práctica, económica, rápida, sencilla, exacta y efectiva (Alarcón *et al.*, 2007).

Así mismo, el daño renal está asociado a la presencia de proteinuria. En condiciones normales, la concentración de proteinuria en individuos sanos es relativamente baja, entre 30,00 a 130,00 mg/día, de las cuales 30,00% corresponde a albúmina, 30,00% globulinas y 40,00% proteínas tisulares (principalmente proteínas de Tamm-Horsfall). Esta relación puede alterarse en condiciones que afectan tanto la filtración glomerular como la reabsorción tubular. La presencia de concentraciones elevadas de proteínas en la orina, de modo persistente, representa un signo de lesión renal y constituye, junto con la estimación del IFG, la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de la enfermedad renal crónica (ERC) (Adler, 2005; Saito *et al.*, 2010; Vinge *et al.*, 2010; Montañés *et al.*, 2011; Zhang y Huang, 2012).

Las concentraciones elevadas de proteínas en orina, no solo indican la existencia de alguna lesión renal sino también daño sistémico en el riñón, razón por la cual, la proteinuria es un signo clásico de enfermedad renal, constituyéndose en uno de los marcadores de daño renal más utilizados tanto para el diagnóstico como para el pronóstico de la ERC (Brissón *et al.*, 2018).

Las proteínas presentan una eliminación variable a lo largo del día, por eso se ha considerado clásicamente la proteinuria de 24 horas como el método de referencia para su cuantificación. Actualmente, se emplea para medir proteinuria la relación proteinuria/creatinina (P/C) en orina parcial, en vez de determinar la proteinuria en orina de 24 horas, debido a que el error que implica la cuantificación de proteínas en una muestra de orina esporádica por la variación circadiana no sobrepasa al error en la recogida de la orina de 24 horas, además, se ha demostrado la existencia de una alta correlación entre los valores obtenidos al aplicar ambos métodos (Montero *et al.*, 2012; Farías *et al.*, 2015).

Herrera (2020), evidenció que existe una alta correlación entre las determinaciones de la proteinuria en orina de 24 horas con el cociente proteína/creatinina en orina esporádica, por lo que llegó a establecer que este cociente es un buen indicador para determinar el funcionalismo renal a través de la excreción de proteínas.

La asociación entre el ácido úrico y la HTA es conocida desde hace varios años, sin embargo, existe la controversia de si se le atribuye a la hiperuricemia un rol patogénico o es simplemente un marcador. Los mecanismos propuestos por los que el ácido úrico podría provocar un aumento en los valores de presión arterial sistémica son: inducción de disfunción endotelial por inactivación del óxido nítrico, inhibición de la liberación de adiponectina, inflamación, proliferación de la célula muscular lisa vascular y la activación del sistema renina angiotensina, los cuales pueden ocasionar un incremento de la

resistencia vascular periférica con la consecuente HTA (Guyton y Hall, 1997; Khosla *et al.*, 2005; Aranguren *et al.*, 2015; Rubio *et al.*, 2017).

Anzai *et al.* (2007) determinaron que el incremento de ácido úrico tiene efectos tanto a nivel renal como endotelial. En el riñón la hiperuricemia crónica podría estimular el sistema renina angiotensina e inhibir la liberación de óxido nítrico, favoreciendo los fenómenos de inflamación y fibrosis intersticial, induciendo el desarrollo de una enfermedad renal microvascular con la consecuente generación de la HTA. A nivel endotelial el ácido úrico produce disminución de los niveles de óxido nítrico e incremento de las especies reactivas de oxígeno promoviendo la inflamación vascular y la proliferación de células de músculo liso vascular. La consecuencia de todo ello sería la aparición de HTA, que inicialmente estaría mediada por mecanismos vasoactivos, fundamentalmente de vasoconstricción renal, para posteriormente transformarse en una HTA cuyo curso evolutivo se haría independiente de la hiperuricemia.

La hiperuricemia es un trastorno metabólico muy frecuente, y por lo general asintomático, no obstante, muchos pacientes desarrollan manifestaciones clínicas, caracterizadas por inflamación dolorosa de las articulaciones (artritis gotosa aguda), constituyéndose en una causa frecuente de visita a los servicios de emergencia y a la consulta de reumatología. Sin embargo, la hiperuricemia no solo se asocia con el desarrollo de artritis gotosa, sino con procesos patológicos como enfermedades cardiovasculares, enfermedad renal e hipertensión arterial. Razón por la cual, resulta indispensable realizar estudios complementarios en pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda con la finalidad de identificar posibles complicaciones en fase inicial, asociadas a la hiperuricemia. Todo lo expuesto anteriormente constituye la base para la realización del presente estudio, el cual tiene como objetivo evaluar las interacciones que experimentan los parámetros ácido úrico, presión arterial, índice de filtración glomerular y el cociente

proteinuria/creatininuria en pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda, Cumaná, estado Sucre.

METODOLOGÍA

Población de estudio

La población estudiada estuvo constituida por 60 personas, 30 controles y 30 pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda, provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante el periodo comprendido de julio-agosto 2021.

Normas bioéticas

Para la ejecución del presente estudio se tomaron en cuenta las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki (Serrano y Linares, 1990). Entre los cuales destacan: el trabajo de investigación está solo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud; se respeta el derecho a cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal; se adoptaron las precauciones necesarias para respetar la intimidad, la integridad física y mental del sujeto (CIOMS, 2002) y las normas del código de ética para la vida de la República Bolivariana de Venezuela (MPPCTII, 2011).

Tomando en cuenta lo antes mencionado, a cada participante se le informó, sobre los estudios que se le realizarían y los objetivos que se buscaban alcanzar en esta investigación. Así mismo, se les presentaron, por escrito, la solicitud de inclusión en el estudio (apéndices 1, 2 y 3). Una vez obtenido la autorización se les realizó una ficha de recolección de datos en donde estaban contenidos datos como edad, sexo y estados patológicos (apéndice 4).

Criterios de inclusión

Muestras procedentes de individuos de ambos sexos con diagnóstico de artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, que estén de acuerdo con participar voluntariamente en la investigación.

Criterios de exclusión

Se excluyeron de esta investigación, aquellos individuos sin diagnóstico de artritis gotosa aguda, así como los que expresen no estar de acuerdo con participar voluntariamente en esta investigación. Con respecto a los controles se excluyeron a todos aquellos que expresen tener patologías de base como diabetes mellitus, ERC, HTA, síndrome metabólico, así como cualquier tipo de anemias.

Recolección de muestra

Muestras sanguíneas

A cada uno de los individuos en estudio, se le realizó una extracción de sangre (5,00 ml) por el método de venopunción a nivel del pliegue del codo, previa asepsia de la zona. Para ello, se utilizaron jeringas descartables de 5,00 ml. Las muestras tomadas se colocaron en tubos de ensayo (tapa roja) sin anticoagulantes y se dejaron reposar de 10 a 20 minutos, luego se centrifugaron a 3000 rpm por 10 minutos para la obtención de los respectivos sueros sanguíneos, los cuales fueron separados con pipetas Pasteur y colocados en tubos de ensayo, a partir de los cuales se realizaron las determinaciones séricas de los parámetros ácido úrico y creatinina. En todos los casos se tomaron las medidas preventivas para evitar realizar determinaciones en sueros hemolizados o hiperlipémicos que pudieran aportar resultados no confiables en los parámetros cuantificados (Mayes, 1990).

Muestras de orina parcial

Para la recolección de orina se le indicó a los individuos que tomaran una muestra en un recolector estéril, mediante el método de chorro del medio, que consiste en descartar la primera micción, recolectando la siguiente, previa asepsia de los genitales, para ser trasladada al laboratorio, donde se mezcló suavemente, y posteriormente se tomaron alícuotas de las mismas, las cuales se colocaron en tubos de ensayos estériles, para la determinación de creatininuria y proteinuria (González y González, 2007).

Determinación de parámetros antropométricos

Edad y sexo

Para la determinación de la edad y sexo, se realizó una encuesta donde se recopilaron los datos necesarios para la determinación del IFG a través de la ecuación de Cockcroft y Gault (Apéndice 4).

Índice de Masa Corporal (IMC)

Se tomaron en cuenta dos factores elementales: el peso actual y la estatura. Los individuos se pesaron en una balanza electrónica (CLEVER, modelo EF962) y se midieron en un tallímetro de cinta (de 0 a 200 cm y precisión de 1 mm), siguiendo protocolos estandarizados por Aranceta (2004).

Se calculó el IMC empleando la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

Determinación de la concentración sérica de ácido úrico

Fundamento

La concentración de este ácido se determinó por el método de Caraway modificado en el cual la cantidad de este ácido, en medio alcalino reduce el

fosfotungstato de sodio produciendo azul de tungsteno, obteniéndose una coloración azul cuya intensidad, medida espectrofotométricamente a 630 nm, es proporcional a la concentración de ácido úrico en la muestra (Tonks, 1970).

Procedimiento

Se rotularon tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Se añadió a cada tubo 500,00 µl de reactivo, luego se agregó 10,00 µl de muestra, estándar y agua destilada a cada tubo correspondiente. Se mezclaron por agitación todos los tubos e incubaron a 37°C durante 5 minutos. Transcurrido el tiempo, se leyeron a una longitud de onda de 630 nm, llevando el equipo a cero "0" con el banco reactivo.

Valores de referencia: Hombres: 3,56-7,19 mg/dl; Mujeres: 2,81-6,38 mg/dl (Caraway, 1955).

Determinación de la concentración de creatinina sérica y urinaria

Fundamento

Este parámetro se cuantificó por el método colorimétrico, basado en la reacción de Jaffé, en el cual la creatinina reacciona con el ácido pícrico en solución alcalina, para formar un tautómero de picrato de creatinina. Las sustancias interferentes son minimizadas con la formulación del búffer de reactivo alcalino. La intensidad de la reacción es proporcional a la concentración de creatinina en las muestras y es medida espectrofotométricamente en, o cerca de 510 nm (Terz, 1966).

Procedimiento

Se rotularon tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Se añadió a cada tubo 1,50 ml de reactivo de ácido pícrico y 1,50 ml de reactivo alcalino, agitando suavemente. Luego se agregaron 0,20 ml de muestra, estándar y agua destilada a cada tubo correspondiente. Se mezclaron por

agitación todos los tubos e incubaron a 37°C durante 15 minutos. Transcurrido el tiempo, se leyó a una longitud de onda de 510 nm fotocolorimétrica con filtro verde y se llevó el aparato a cero "0" con el reactivo blanco.

Valores de referencia. Creatinina sérica: hombres 0,60-1,30 mg/dl; mujeres: 0,50-1,10 mg/dl. Creatinina en orina parcial, hombres: 39,00-259,00 mg/dl; mujeres: 28,00-217,00 mg/dl (González, 2010).

Determinación del índice de filtración glomerular mediante la fórmula de Cockcroft y Gault.

La ecuación propuesta por Cockcroft y Gault (1976), mide el IFG a partir de la creatinina sérica, edad y peso del paciente, modificada y adaptada a la superficie corporal 1,73 m² para hombres y a las mujeres se le multiplicó la superficie corporal por 0,85. La fórmula es la siguiente (Teruel *et al.*, 2007).

Para hombres

$$\text{IFG} = \frac{140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (kg)}}{72 \times S_{\text{CR}}} \times 1,73 \text{ m}^2$$

Para mujeres

$$\text{IFG} = \frac{140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (kg)}}{72 \times S_{\text{CR}}} \times 0,85 \times 1,73 \text{ m}^2$$

Donde:

IFG = Índice de Filtración Glomerular (ml/min/1,73 m²).

S_{CR} = concentración sérica de creatinina (mg/dl)

Los valores de IFG fueron obtenidos utilizando el calculador disponible en la página web de la Sociedad Española de Nefrología, para la ecuación de Cockcroft y Gault (Anexo 1).

Valores de referencia: 70,00-140,00 ml/min/1,73 m² (Alarcón *et al.*, 2007).

Determinación de proteinuria en orina parcial

Fundamento

La determinación de proteínas en la orina se realizó mediante el método colorimétrico cuantitativo, en el cual las proteínas presentes en la muestra reaccionan en medio ácido con el complejo rojo de pirogalol-molibdato originando un nuevo complejo coloreado que se cuantifica espectrofotométricamente a 600 nm.

Procedimiento

Se rotularon tres tubos de ensayos para muestra, estándar y blanco. Al estándar se le añadieron 10,00 µl de estándar y al tubo muestra 10,00 µl de la muestra, posteriormente, se le agregaron a todos los tubos 500,00 µl del reactivo A (complejo EDTA/Cu 13,00 mmol/l en hidróxido de sodio 875 mmol/l y alquil aril poliéter), se homogeneizaron e incubaron a 37°C por 10 minutos y se procedió a leer la absorbancia a 600 nm.

$$\text{Proteínas (mg/dl)} = \frac{M}{P} \times 100$$

Donde:

M = muestra o desconocido.

P = patrón.

100 = concentración del patrón (mg/dl).

Valores de referencia: hasta 25 mg/dl (González y González, 2007).

Determinación del cociente proteinuria/creatininuria

Para obtener este cociente se transformaron las unidades de la concentración de creatinina en orina de mg/dl a g/dl (dividiendo el resultado entre 1000). Posteriormente, se realizó el cálculo aplicando la ecuación:

$$\text{Proteinuria/creatininuria(mg/g)} = \frac{\text{Proteinuria (mg/l)}}{\text{creatininuria (g/l)}}$$

Valores de referencia: 30,00-140,00 mg/g (Montero *et al.*, 2012).

Determinación de la presión arterial

Fundamento

La medición de la presión arterial, se realizó siguiendo las normas de la Asociación Americana del Corazón, empleando un esfigmomanómetro de mercurio de mesa (Perloff *et al.*, 1993).

Procedimiento

El método auscultatorio para la toma de presión arterial consiste en colocar un manguito de goma, que está introducido dentro de una camisa de tela, alrededor de una extremidad, fijándolo entre sí con correas o con velcro, posteriormente, elevando la presión del aire contenido en el manguito de goma, consigue que presione al miembro y a las arterias que suministran riego sanguíneo a la extremidad, escuchando con un estetoscopio los sonidos que se originan por los cambios de régimen laminar a régimen turbulento de la sangre que circula por las arterias de dicha extremidad, para tal fin se debe anotar la lectura del manómetro (mmHg) tan pronto como se escuche un latido débil rítmico o ruidos telegráficos, que son la representación de la presión arterial sistólica (valor mayor). Una vez identificado este valor se permite que la presión del brazalete continúe bajando a la misma velocidad de desinflado, hasta que el sonido telegráfico se detiene, representando este valor de medición la presión arterial diastólica (valor menor) (Herrero, 1989).

Valores de referencia: Presión arterial sistólica 120 mmHg, presión arterial diastólica 80 mmHg.

Análisis de datos

Se realizó un análisis estadístico aplicando la prueba t-Student, para determinar la existencia de diferencias significativas entre los parámetros evaluados en los pacientes con gota y en los controles. Así mismo, se aplicó la prueba de correlación lineal para establecer correlaciones entre el ácido úrico y los parámetros valorados en los pacientes con gota (Sokal y Rohlf, 1989).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 60 individuos que participaron en esta investigación, 30 estuvieron constituidos por los controles, 73,00% (n=22) de sexo masculino y 27,00% (n=8) de sexo femenino, con un promedio de edad global de 45,20 años. Los 30 individuos restantes presentaron diagnóstico de artritis gotosa aguda, 90,00% (n=27) de sexo masculino y 10,00% (n=3) de sexo femenino, con un promedio de edad global de 51,21 años.

Tomando en cuenta parámetros como la edad y el sexo, es importante resaltar que el comportamiento observado en los pacientes con artritis gotosa aguda se debe a que esta enfermedad afecta casi exclusivamente a personas del sexo masculino mayores de 50 años, lo cual está asociado principalmente, al hecho de que en las personas de sexo femenino, los estrógenos incrementan la depuración renal de ácido úrico e inhiben la reabsorción tubular de uratos mediante la acción de aniones orgánicos transportadores, haciendo que sea más difícil el desarrollo de hiperuricemia (Kanbay *et al.*, 2016; Vargas, 2017; Valdés *et al.*, 2020).

Resultados que concuerdan con los reportados por Milera *et al.* (2014), quienes determinaron que los trastornos de la enzima xantino oxidasa se observa casi exclusivamente en pacientes masculinos, ya que las personas del sexo femenino poseen mecanismos de compensación hormonal que se activan ante el aumento de la actividad de la enzima y elevan la excreción de ácido úrico o su isoforma oxidada urato monosódico, lo cual mantiene estables los niveles séricos de este metabolito.

La tabla 1 muestra el resumen del análisis estadístico t-Student, aplicado a las concentraciones séricas de ácido úrico medidas en controles y pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda. En la misma se puede observar la

existencia de diferencias altamente significativas con valores más elevados en los pacientes con gota.

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio de la concentración de ácido úrico (mg/dl) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

	Controles	AGA	t-Student	p
Recuento	30	30		
Promedio	4,58	10,08		
Desviación estándar	0,83	1,15		
Coefficiente de variación	18,15%	11,37%	21,29	0,00***
Mínimo	2,90	7,80		
Máximo	6,10	12,10		
Rango	3,20	4,30		

AGA: artritis gotosa aguda; p: probabilidad; *** diferencias altamente significativas ($p < 0,05$)

Estos resultados están relacionados con el hecho de que la gota es una artritis inflamatoria, asociada con la hiperuricemia, la cual se presenta debido a que estos pacientes deben tener una dieta con alto consumo de alimentos ricos en purinas de origen animal y marino. Por otro lado, pueden tener una mayor síntesis endógena de ácido úrico por el recambio celular y/o una disminución de la excreción renal y gastrointestinal de uratos (Ragab *et al.*, 2017).

La mayoría de los pacientes con gota presentan un trastorno del funcionamiento de la enzima xantino oxidasa, que causan un aumento en la producción de ácido úrico provocando su elevación a nivel sérico. Por otra parte, también es posible que estos pacientes tengan un déficit en la excreción renal de ácido úrico, con un consecuente aumento de su reabsorción en la porción distal del asa de Henle y el tercio proximal del túbulo contorneado distal, propiciando una mayor hiperuricemia (Peña, 2016; Solís *et al.*, 2016).

Ludeña *et al.* (2020) evidenciaron que en este tipo de pacientes, la hiperuricemia favorece la cristalización y precipitación de uratos a nivel tisular,

en un proceso que depende del pH del líquido sinovial, así como de las concentraciones de agua, electrolitos y otros componentes de la sinovia (proteoglicanos y colágeno).

La precipitación de microcristales de urato monosódico en el espacio articular provoca la inflamación dolorosa de las articulaciones. El contacto de la membrana sinovial con los cristales, estimula la activación de neutrófilos y mastocitos, que liberan citoquinas proinflamatorias, quimoquinas, prostaglandina E2 y enzimas lisosomales que amplifican la respuesta inflamatoria; esta última condición se evidenció en los pacientes estudiados, la cual fue de tipo monoarticular con predilección por los miembros inferiores (Dalbeth *et al.*, 2016; Solis *et al.*, 2018).

Las tablas 2 y 3 muestran el resumen del análisis estadístico t-Student, aplicado a los valores de la presión arterial sistólica y diastólica (mmHg) respectivamente, medidas en controles y pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda. En las mismas se puede observar la existencia de diferencias significativas con valores más elevados en los pacientes con gota.

Tabla 2. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores de la presión arterial sistólica (mmHg) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

	Controles	AGA	t-Student	p
Recuento	30	30		
Promedio	118,43	132,37		
Desviación estándar	4,17	9,84		
Coefficiente de variación	3,52%	7,43%	7,14	0,00***
Mínimo	100,00	118,00		
Máximo	128,00	155,00		
Rango	28,00	37,00		

AGA: artritis gotosa aguda; p: probabilidad; *** diferencias altamente significativas (p< 0,05)

Tomando en cuenta que los pacientes con artritis gotosa aguda, evaluados en esta investigación, cursan esencialmente con un aumento en los niveles séricos de ácido úrico y que el mismo es capaz de provocar ciertos incrementos en las cifras tanto de presión arterial sistólica como diastólica, se puede decir que estos resultados concuerdan con los reportados por Wang *et al.* (2014) quienes demostraron, en un estudio realizado en 55.607 pacientes, que la hiperuricemia está íntimamente asociada con una mayor incidencia de hipertensión arterial.

Tabla 3. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio de la presión arterial diastólica (mmHg) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

	Controles	AGA	t-Student	p
Recuento	30	30		
Promedio	81,07	89,97		
Desviación estándar	4,76	6,80		
Coeficiente de variación	5,87%	7,56%	5,87	0,00***
Mínimo	68,00	75,00		
Máximo	88,00	100,00		
Rango	20,00	25,00		

AGA: artritis gotosa aguda; p: probabilidad; *** diferencias altamente significativas ($p < 0,05$)

Estos resultados pueden estar asociados a que los niveles incrementados de ácido úrico son capaces de generar la estimulación de la proliferación de músculo liso vascular con aumento en la expresión de endotelina-1, lo cual trae como consecuencia una alteración en la estructura vascular, provocando un aumento de la resistencia vascular periférica, ocasionando la elevación de las cifras de presión arterial (Vázquez *et al.*, 2018).

La tabla 4 muestra el resumen del análisis estadístico t-Student, aplicado a los niveles séricos de creatinina (mg/dl) medidos en controles y pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda. En la misma se puede observar la

existencia de diferencias significativas con valores más elevados en los pacientes con gota.

Estos resultados pueden estar asociados a la condición de que los niveles incrementados de ácido úrico en los pacientes con gota, a largo plazo, pueden llegar a provocar cambios hemodinámicos e histológicos a nivel renal debido al depósito de cristales de urato a nivel del intersticio medular o bien acelerar la progresión de una nefropatía existente, en cualquier caso, se produce un daño renal lo que provoca la disminución paulatina de la tasa de filtración glomerular con la consecuente retención en sangre de productos nitrogenados como la creatinina (Goicoechea *et al.*, 2012).

Tabla 4. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio de la concentración sérica de creatinina (mg/dl) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

	Controles	AGA	t-Student	p
Recuento	30	30		
Promedio	0,70	0,83		
Desviación estándar	0,10	0,13		
Coefficiente de variación	14,04%	15,21%	4,35	0,00***
Mínimo	0,50	0,70		
Máximo	0,90	1,20		
Rango	0,40	0,50		

AGA: artritis gotosa aguda; p: probabilidad; *** diferencias altamente significativas ($p < 0,05$)

La tabla 5 muestra el resumen del análisis estadístico t-Student, aplicado a los valores del Índice de Filtración Glomerular ($\text{ml}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$) obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda. En la misma se puede observar la existencia de diferencias significativas con valores disminuidos en los pacientes con gota.

Resultados que pueden estar relacionados con el hecho de que el

incremento de los niveles de ácido úrico observado en los pacientes con artritis gotosa aguda provoca la precipitación intratubular e intersticial de los cristales de urato monosódico, así mismo, causan la estimulación de la proliferación de músculo liso vascular a nivel de la arteriola aferente, desarrollándose una arteriopatía glomerular que deteriora la respuesta de autorregulación renal, ocasionando hipertensión preglomerular y glomeroesclerosis con el consecuente descenso de la tasa de filtración glomerular (Cain *et al.*, 2010).

Tabla 5. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio del índice de filtración glomerular (ml/min/1,73 m²) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

	Controles	AGA	t-Student	p
Recuento	30	30		
Promedio	97,23	84,90		
Desviación estándar	12,29	17,90		
Coefficiente de variación	12,64%	21,09%	3,11	0,00***
Mínimo	80,89	60,43		
Máximo	118,86	121,86		
Rango	37,97	61,43		

AGA: artritis gotosa aguda; p: probabilidad; *** diferencias altamente significativas (p< 0,05)

Resultados que concuerdan con los reportados por Hsu *et al.* (2009) quienes realizaron un estudio en 175 700 individuos con hiperuricemia, demostrando que esta condición está íntimamente asociada con el deterioro del Índice de Filtración Glomerular y desarrollo de enfermedad renal crónica.

La tabla 6 muestra el resumen del análisis estadístico t-Student, aplicado a los valores del cociente proteinuria/creatininuria (mg/g) obtenidos en controles y pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda. En la misma se puede observar la existencia de diferencias significativas con valores más elevados en los pacientes con gota.

Tabla 6. Resumen de la prueba estadística t-Student aplicada a los valores promedio del cociente proteinuria/creatininuria (mg/g) en controles y pacientes con artritis gotosa aguda de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

	Controles	AGA	t-Student	p
Recuento	30	30		
Promedio	41,60	47,46		
Desviación estándar	6,37	10,14		
Coefficiente de variación	15,08%	21,37%	3,11	0,00***
Mínimo	29,41	31,85		
Máximo	52,94	70,00		
Rango	23,53	38,15		

AGA: artritis gotosa aguda; p: probabilidad; *** diferencias altamente significativas ($p < 0,05$)

Tomando en cuenta que el cociente proteína/creatinina en orina esporádica se puede usar como método diagnóstico de proteinuria (Zegarra, 2020), se puede decir que los pacientes con artritis gotosa evaluados, presentan cierto grado de pérdidas de proteínas por la orina.

La hiperuricemia con la que cursan los pacientes con artritis gotosa aguda, es capaz de provocar cierto nivel de nefropatía por ácido úrico, debido a la precipitación de cristales intratubulares y al depósito de cristales de urato en el intersticio medular, produciendo fibrosis intersticial. Todo esto en conjunto es posible que genere un aumento de la presión intraglomerular, deteriorando la función glomerular propiciando una mayor pérdida de proteínas por la orina (Montañés *et al.*, 2011; Goicochea *et al.*, 2012; Santamaría y Gorostidi, 2013).

La tabla 7 muestra el resumen de la prueba estadística de correlación lineal de Pearson aplicada al AU (mg/dl) con respecto los valores de presión arterial sistólica y diastólica (mmHg) en pacientes con artritis gotosa aguda. En la misma se puede observar la existencia de correlación lineal positiva significativa.

Tabla 7. Resumen de la prueba estadística de correlación lineal de Pearson aplicada al AU (mg/dl) con los valores de presión arterial sistólica y diastólica (mmHg) en pacientes con artritis gotosa aguda provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetros Correlacionados	Valor del análisis de correlación lineal	
	(r)	(p)
PAS vs AU	0,39	0,03*
PAD vs AU	0,43	0,02*

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; AU: ácido úrico; r: coeficiente de correlación de Pearson; p: probabilidad; * correlación significativa ($p < 0,05$).

Estos resultados concuerdan con los reportados por Mazzali *et al.* (2001) quienes evidenciaron que a medida que se incrementan los niveles de ácido úrico sérico ocurre un aumento en las cifras de presión arterial.

Resultados que pueden estar relacionados con el hecho de que a medida que se incrementan los niveles de ácido úrico ocurre una reducción de las concentraciones de óxido nítrico endotelial, ocasionando la disfunción endotelial con el consecuente aumento de la resistencia vascular periférica, por lo que se incrementan simultáneamente las cifras de presión arterial (Kang *et al.*, 2005).

Feig y Johnson (2003) establecieron que los niveles incrementados de ácido úrico tienen un efecto proinflamatorio directo sobre las células del músculo liso vascular, incrementando la expresión de MCP-1 (proteína quimiotáctica de monocitos tipo 1) lo que ocasiona una serie de cambios vasculares que favorecen el incremento de las cifras de presión arterial.

Así mismo, se ha demostrado que los niveles elevados de ácido úrico estimulan la secreción de angiotensina II, la cual es un potente vasoconstrictor que promueve una mayor resistencia vascular periférica y por ende provoca la elevación de las cifras tensionales (Zhang *et al.*, 2019).

La tabla 8 muestra el resumen de la prueba estadística de correlación lineal de Pearson aplicada al AU (mg/dl) con los valores de creatinina sérica (mg/dl), Índice de Filtración Glomerular (ml/min/1,73 m²) y el cociente proteinuria/creatininuria (mg/g) en pacientes con artritis gotosa aguda.

Tabla 8. Resumen de la prueba estadística de correlación lineal de Pearson aplicada al AU (mg/dl) con los valores de creatinina sérica (mg/dl), Índice de Filtración Glomerular (ml/min/1,73 m²) y el cociente proteinuria/creatininuria (mg/g) en pacientes con artritis gotosa aguda provenientes de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Parámetros Correlacionados	Valor del análisis de correlación lineal	
	(r)	(p)
Creatinina vs AU	0,40	0,03*
IFG vs AU	-0,46	0,01*
CPC vs AU	0,43	0,02*

IFG: Índice de Filtración Glomerular; CPC: coeficiente proteinuria/creatininuria; AU: ácido úrico; r: coeficiente de correlación de Pearson; p: probabilidad; * correlación significativa (p < 0,05).

En la misma se puede observar la existencia de correlación lineal positiva significativa entre los niveles de ácido úrico y los parámetros creatinina y cociente proteinuria/creatininuria. Así mismo, se observa la existencia de correlación lineal negativa significativa entre los niveles de ácido úrico y el IFG.

Los niveles séricos de creatinina, pero en especial la estimación del IFG y la cuantificación de la excreción de proteínas en orina de 24 horas, que en este caso se está empleando el cociente proteína/creatinina en orina parcial, son empleados comúnmente para evaluar el funcionalismo renal, por lo tanto, en dependencia del grado de alteración de estos parámetros se identifican los estadios de la enfermedad renal crónica (White *et al.*, 2015; Jojoa, *et al.*, 2016; Huidobro *et al.*, 2018).

Sánchez, *et al.* (2007) demostraron que los niveles elevados de ácido

úrico, como los que cursan los pacientes valorados en esta investigación, induce alteraciones hemodinámicas glomerulares y ocasionan disfunción endotelial provocando vasoconstricción de la arteriola eferente, con el consecuente daño arteriolar que genera hipertensión glomerular con el potencial riesgo de provocar daño renal progresivo, lo cual va a generar una disminución en el IFG, con la acumulación de sustancias de desecho en sangre como la creatinina y una mayor pérdida de proteínas por la orina.

Lapsia *et al.* (2012), demostraron que cuando la hiperuricemia se vuelve crónica, los cambios microvasculares e inflamatorios renales se perpetúan, ocasionando enfermedad renal crónica con las características elevaciones de la creatinina sérica, deterioro del IFG, proteinuria y una hipertensión arterial, a pesar de que en este punto las concentraciones de ácido úrico sean corregidas.

Estos resultados concuerdan con los reportados por Bellomo *et al.* (2010) los cuales evidenciaron que a medida que se elevan los niveles de ácido úrico ocurre un deterioro del IFG y los pacientes tienden a presentar una mayor proteinuria.

Tomando en cuenta todo lo mencionado anteriormente, es importante resaltar que la hiperuricemia está íntimamente asociada con el descenso del IFG, ya que esta condición es capaz de producir enfermedad renal por mecanismos distintos a la precipitación de cristales de urato monosódico y además, en el caso de que esté presente, puede llegar a acelerar la progresión de la enfermedad renal y la hipertensión arterial. Razón por la cual, se debe realizar el monitoreo frecuente de la función renal en los pacientes con gota; así mismo, se deben tratar los pacientes con hiperuricemia asintomática, para evitar daños renales a mediano plazo.

CONCLUSIONES

Los parámetros presión arterial sistólica y diastólica, creatinina sérica y el cociente proteína/creatinina urinaria se encontraron elevados en pacientes con gota, con respecto al grupo control.

El parámetro IFG se encontró disminuido en pacientes con gota, con respecto al grupo control.

Los valores de presión arterial sistólica y diastólica, creatinina sérica y el cociente proteína/creatinina urinaria presentaron una correlación positiva con las concentraciones de ácido úrico en los pacientes con gota

Los valores obtenidos para la estimación del IFG presentaron una correlación negativa con las concentraciones de ácido úrico en los pacientes con gota

RECOMENDACIONES

Realizar estudios donde se evalúen la asociación del estadio de la enfermedad renal con los niveles de ácido úrico.

Determinar los índices neutrófilos/linfocitos, plaquetas/linfocitos, monocitos/ linfocitos en pacientes con artritis gotosa aguda.

Correlacionar el comportamiento de estos índices con los niveles de ácido úrico.

BIBLIOGRAFÍA

Adler, S. 2005. The patient with hematuria, proteinuria, or both, and abnormal findings on urinary microscopy: In *Manual of Nephrology*, 6ta ed. Lippincott Williams & Wilkins: 126-130.

Alarcón, Y.; Melvys, G.; López, G. y Carbajales, A. 2007. Aplicación de la fórmula de Cockcroft y Gault en la comunidad. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 11(6): 5-8.

Anzai, N.; Kanai, Y. y Endou, H. 2007. Reabsorption of UA by these transporters is affected by uricosuric factors: New insights into renal transport of urate. *Current Opinion in Rheumatology*, 19: 151-157.

Aranceta, J. 2004. *Obesidad infantil y factores desencadenantes*. Universidad de Navarra. Bilbao, España.

Aranguren, F.; Morales, M.; González, M.; Russomando, S.; Salazar, M.; Traversa, M.; Del Valle, E.; Wassermann, A. y Elbert, A. 2015. Aspectos metabólicos y complicaciones de la hiperuricemia. *Nefrología, Diálisis y Trasplante*, 35(3): 140-152.

Bahillo, S. 2017. Papel de ácido úrico como neuroprotector en la enfermedad de Parkinson. Tesis de grado. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad del País Vasco. España.

Bellomo, G.; Venanzi, S.; Verdura, C.; Saronio, P.; Esposito, A. y Timio, M. 2010. Association of uric acid with change in kidney function in healthy normotensive individuals. *American Journal Kidney Diseases*, 56: 264-272.

Bindu, P.; Shruti, M. y Archana, D. 2018. Hypouricemia in type 2 diabetes mellitus without nephropathy: A case control study. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research*, 5(2): 201-205.

Brissón, C.; Cuestas, V.; Prono, P.; Denner, S.; Fernández, V.; Bonifacino, R.; Marsili, S. y Brissón, M. 2018. Valor de corte del cociente de proteinuria/creatininuria predictor de proteinuria=150 mg/24 h en una muestra de estudiantes argentinos. Utilidad de su aplicación para categorización de la proteinuria. *Revista Colombiana de Nefrología*, 5(2): 179-189.

Cain, L.; Shankar, A.; Ducatman, A. y Steenland, K. 2010. The relationship between serum uric acid and chronic kidney disease among Appalachian adults. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 25: 3593-3599.

Caraway, W. 1955. Determination of uric acid in serum by a carbonate method. *American Journal of Clinical Pathology*, 25: 840-845.

Carvajal, C. 2016. El ácido úrico: de la gota y otros males. *Medicina Legal de Costa Rica Edición Virtual*, 33(1):182-189.

Castro, M. y Rojas, K. 2011. Actualización en el manejo de hiperuricemia/crisis aguda de gota. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 597: 183-187.

CIOMS (Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas). 2002. Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. Directrices Éticas Propuestas, Suiza.

Cockcroft, S. y Gault, H. 1976. Prediction of creatinina clearance from serum creatinine. *Nephron*, 16: 31-45.

Dalbeth, N.; Merriman, T. y Stamp, L. 2016. Gout. *Lancet*, 388(10055): 2039-2052.

Farías, R.; Páez, N.; Acosta, E.; Marino, A.; Herrera, B. y Padilla, E. 2015. Correlación entre cociente proteína/creatinina y proteinuria de 24 horas en 19 pacientes con enfermedad renal. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 49(2): 215-220.

Feig, D. y Johnson, R. 2003. Hyperuricemia in childhood primary hypertension. *Hypertension*, 42: 247-252.

Fernández, D.; Londoño, J.; Santos, P.; Reyes, E. y Valle, R. 2009. Tratamiento de la gota aguda. *Revista Médica*, 17(2): 245-251.

Gabay, C.; Lamacchia, C. y Palmer, G. 2010. IL-1 pathways in inflammation and human diseases. *Nature Reviews Rheumatology*, 6(4): 232-241.

Goicoechea, M.; García, S.; Arroyo, D. y Luño, J. 2012. Hiperuricemia, gota y enfermedad renal crónica. *Revista Nefrología*, 3(2): 8-15.

González, A. 2012. Monoartritis aguda. *Revista de Investigación Médica del Sur de México*, 19(2): 106-110.

González, I. 2015. Niveles séricos de ácido úrico y progranulina, factores genéticos que los regulan y enfermedad de Parkinson. Tesis de grado. Universidad de Cantabria. Santander. Colombia.

González, J. 2010. *Técnicas y métodos de laboratorio clínico*. Tercera edición. Editorial Masson, España.

González, J. y González, D. 2007. *Manual de pruebas diagnósticas del laboratorio clínico*. Primera edición. Sociedad Venezolana de Bioanalista Especialistas. Caracas, Venezuela.

Grassi, D.; Ferri, L.; Desideri, G.; Di Giosia, P.; Cheli, P.; Del Pinto, R.; Properzi, G. y Ferri C. 2013. Chronic hyperuricemia, uric acid deposit and cardiovascular risk. *Current Pharmaceutical Design*, 19: 2432-2438.

Guyton, A. y Hall, J. 1997. *Tratado de fisiología médica*. Octava edición. Interamericana Mc Graw-Hill. México.

Hernández, I.; González, E.; Martín, M. y Elvira, O. 2009. Paciente de 92 años con artropatía gotosa. *Revista Osteoporosis Metabolismo Mineral*, 1(1): 31-33.

Herrera, M. 2020. Correlación entre valor de proteínas en muestra de orina de 24 horas y el cociente proteína/creatinina en muestra de orina aleatoria como estimación de proteinuria en pacientes del servicio de nefrología del hospital pediátrico Baca Ortiz, desde enero a junio del 2019. Tesis de postgrado. Especialidad Pediatría. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Ecuador.

Herrero, M. 1989. Registro tensional: técnica, errores y consecuencias. *Enfermería Científica*, 93: 4-6.

Hsu, C.; Iribarren, C.; McCulloch, C.; Darbinian, J. y Go, A. 2009. Risk factors for end-stage renal disease: 25-year follows up. *Archives of Internal Medicine*, 168: 342-350.

Huidobro, J.; Tagle, R. y Guzmán, A. 2018. Creatinina y su uso para la estimación de la velocidad de filtración glomerular. *Revista Médica de Chile*, 146: 344-350.

Jin, M.; Yang, F.; Yang, I.; Yin, Y. y Luo, J. 2012. Uric acid, hiperuricemia and vascular diseases. *Frontiers Bioscience*, 17: 656-669.

Jojoa, J.; Bravo, C. y Vallejo, C. 2016. Clasificación práctica de la enfermedad renal crónica. 2016: una propuesta. *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 25(3): 92-196.

Junco, D.; Moreno, J. y Pérez, A. 2015. Tofo gotoso en la mano. *Medisan*, 18(9): 1145-1148.

Kanbay, M.; Jensen, T.; Solak, Y.; Le, M.; Roncal, C.; Rivard, C.; Lanaspá, M.; Nakagawa, T. y Johnson, R. 2016. Uric acid in metabolic syndrome: From an innocent bystander to a central player. *European Journal of Internal Medicine*, 29: 3-8.

Kang, D.; Park, S.; Lee, I.; y Johnson, R. 2005. Uric acid-induced C reactive protein expression: implication on cell proliferation and nitric oxide production of human vascular cells. *Journal American Society Nephrology*, 16: 3553-3562.

Khosla, U.; Zharikov, S.; Finch, G.; Nakagawa, T.; Roncal, C.; Mu, W.; Krotova, K.; Block, E.; Prabhakar, S. y Johnson, R. 2005. Hyperuricemia induces endotelial dysfunction. *Kidney International*, 67(5): 1739-1742.

Lapsia, V.; Johnson, R.; Dass, B.; Shimada, M.; Kambhampati, L.; Ejaz, N.; Arif, A. y Ejaz, A. 2012. Elevated uric acid increases the risk for acute kidney injury *American Journal Medicine*, 125(3): 302.e9-17.

Ludeña, M.; Marín, R.; Anchundia, E.; Villacrés, L. y Torres, M. 2020. Diagnóstico, tratamiento y prevención de la gota. *Correo Científico Médico*, 24(1): 1-20.

Luño, J.; Goicoechea, M. y García, S. 2012. Introducción: avances en el tratamiento de la gota. *Nefrología*, 3(2): 1-7.

Mayes, B. 1990. *Interpretación clínica de laboratorio*. Quinta edición. Editorial Médica Panamericana LTDA. Bogotá, Colombia.

Mazzali, M.; Hughes, J.; Kim, Y.; Jefferson, J.; Kang, D.; Gordon, K.; Lan, H.; Kivlighn, S. y Johnson, R. 2001. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism. *Hypertension*, 38(5): 1101-1106.

Milera, J.; Solís, U.; Gil, R. y Guanche, M. 2014. Charcot arthropatic and osteomielitis in a diabetic patient. *Revista Cubana Reumatología*, 16(2): 235-239.

Montañés, R.; Gracia, S.; Pérez, D.; Martínez, A. y Bover, J. 2011. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 31(3): 331-345.

Montero, N.; Soler, M.; Pascual, M.; Barrios, C.; Márquez, E.; Rodríguez, E.; Berrada, A.; Riera, M.; Coca, L.; Orfila, M. y Pascual, J. 2012. Correlación

entre el cociente proteína/creatinina en orina esporádica y las proteínas en orina de 24 horas. *Nefrología*, 32(4): 494-501.

MPPCTII (Ministerio del Poder Popular para la Ciencia, Tecnología e Industrias Intermedias). 2011. Código de Ética para la Vida. Caracas. Venezuela.

Naseri, R.; Amraee, R. y Eftekhazadeh, A. 2019. Association between serum uric acid and proteinuria in patients with type 2 diabetes and stages 1 and 2 chronic kidney disease. *Clinical Epidemiology and Global Health*, 8: 166-169.

Peña, J. 2016. Avances y retos en la fisiopatología y tratamiento de la nefrolitiasis. *Acta Medica Grupo Ángeles*, 14(3): 155-161.

Perloff, D.; Grim, C.; Flack, J.; Frohlich, E.; Hill, M.; Mc. Donald, M. y Morgenstern, B. 1993. Estimation of the arterial tension. *Circulation*, 88(5): 2460-2470.

Ragab, G.; Elshahaly, M. y Bardin, T. 2017. Gout: an old disease in new perspective-A review. *Journal of Advanced Research*, 8(5): 495-511.

Rho, Y.; Zhu, Y. y Choi, H. 2011. The epidemiology of uric acid and fructose. *Seminars in Nephrology*, 31(5): 410-419.

Roddy, E.; Zhang, W. y Doherty, M. 2007. The changing epidemiology of gout. *Nature Clinical Practice Rheumatology*, 3: 443-449.

Rubio, A.; Portillo, M.; Lozano, N.; Vargas, G.; Rodríguez, L. y Morales, H. 2017. Diferencias en las concentraciones de ácido úrico en pacientes hipertensos, normotensos y prehipertensos. *Medicina Interna de México*, 33(1): 12-17.

Saag, K. y Choi, H. 2006. Epidemiology, risk factors, and life style modifications for gout. *Arthritis Research & Therapy*, 8(1): 2-5.

Saito, A.; Sato, H.; Lino, N. y Takeda, T. 2010. Molecular mechanism of receptor-mediated endocytosis in the renal proximal tubular epithelium. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 5: 4032-4041.

Sánchez, L.; Tapia, E.; López, R.; Nepomuceno, T.; Soto, V.; Avila, C.; Nakagawa, T.; Johnson, R.; Herrera, J. y Franco, M. 2007. Effects of acute and chronic L-arginine treatment in experimental hyperuricemia. *American Journal of Physiology Renal Physiology*, 292(4): 1238-1244.

Sangucho, E.; Rosales, G.; Viteri, F.; Suquillo, N.; Camaño, L. y Pimienta, I. 2017. Satisfacción postquirúrgica de pacientes con artropatías microcristalinas en la articulación temporomandibular. *Revista Cubana de Reumatología*, 19(3):119-125.

Santamaría, T. y Gorostidi, M. 2013. Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. *NefroPlus*, 5(1): 4-11.

Serrano, D. y Linares, A. 1990. Principios éticos de la investigación biomédica. *Oficina Sanitaria Panamericana*, 108(1): 489-498.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1989. *Biometría. Principios y métodos estadísticos en la investigación biológica*. H. Blume. Madrid.

Solis, U.; Calvopina, S.; Valdés, J. y Aguirre, G. 2018. Necrosis vascular de la cabeza femoral en un paciente con gota. *Revista Cubana de Reumatología*, 20(1): 1-4.

Solís, U.; Serrano, I. y Ávalos, M. 2016. Afectación ósea en la artropatía psoriásica. *Revista Cubana de Reumatología*, 18(2):160-162.

Stevens, L.; Coresh, J.; Greene, T. y Levey, A. 2006. Assessing kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate. *Nature England Journal Medical*, 354(23): 2473-2483.

Teruel, J.; Galeano, C.; Rivera, M.; Merino, J.; Fernández, M.; Marcén, R. y Ortuño, J. 2007. La ecuación de Crockcoft-Gault es preferible a la ecuación MDRD para medir el filtrado glomerular en insuficiencia renal crónica avanzada. *Nefrología*, 27: 313-320.

Terz N. 1966. "Fundamentals of clinical chemistry Saunders wb". Philadelphia.

Tonks, D. 1970. *Control in clinical laboratories*. Diagnostic Reagents Division. Ontario.

Valdés, J.; Paca, M.; González, S. y Freire, E. 2020. Patrón nutricional en pacientes con gota. *Revista Cubana de Reumatología*, 22(3): e780.

Vargas, G. 2017. Ácido úrico y síndrome metabólico: "causa o efecto". *Archivos en Medicina Familiar*, 19(4): 155-169.

Vázquez, J.; Zetina, M. y Duarte, J. 2018. Hiperuricemia e hipertensión arterial sistémica: ¿cuál es la relación? *Medicina Interna de México*, 34(2): 278-287.

Vinge, L.; Lees, G.; Nielsen, R.; Clifford, E.; Bahr, A. y Christensen, E. 2010. The effect of progressive glomerular disease on megalin-mediated endocytosis in the kidney. *Nephrology Dial Transplant*, 25: 2458-2467.

Wang, J.; Qin, T.; Chen, J.; Li, Y.; Wang, L.; Huang, H. y Li, J. 2014. Hyperuricemia and risk of incident hypertension: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One*, 9(12): e114259.

White, C.; Ghazan, S. y Adams, M. 2015. Trace protein: a marker of GFR and other biological pathways. *American Journal Kidney Disease*, 65(1): 131-146.

Zerraga, J. 2020. Índice de proteína/creatinina en orina aleatoria para el diagnóstico y seguimiento de pacientes adultos mayores con factores de riesgo para enfermedad renal en el centro de salud "Alto de la Alianza Tacna", año 2020. Tesis de Grado. Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica. Escuela Profesional de Tecnología Médica. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Privada de Tacna. Perú.

Zhang, A. y Huang, S. 2012. Progress in pathogenesis of proteinuria. *International Journal of Nephrology*, 22: 1-14.

Zhang, J.; Lin, X.; Xu, J. y Tang, F. 2019. Apelin-13 reduces oxidative stress induced by uric acid via downregulation of renin-angiotensin system in adipose tissue. *Toxicology Letters*, 305(1): 51-57.

APÉNDICES

APÉNDICE 1

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS**

AUTORIZACIÓN

Bajo la coordinación del Profesor Pedro Tovar Lizardo de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre se realizará el proyecto de investigación intitulado: Interacciones que experimentan los parámetros ácido úrico, presión arterial, Índice de Filtración Glomerular y el cociente proteinuria/creatinina en pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda, Cumaná, estado Sucre.

Yo: _____

C.I: _____

Nacionalidad: _____

Domiciliado en: _____

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla y por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación intitulado:

Evaluar las interacciones que experimentan los parámetros ácido úrico, presión arterial, Índice de Filtración Glomerular y el cociente proteinuria/creatininuria en pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda, Cumaná, estado Sucre.

2. Tener conocimiento de que los objetivos del trabajo antes señalado son:

Cuantificar los valores de ácido úrico, presión arterial, creatinina y el cociente proteinuria/creatininuria en pacientes con artritis gotosa aguda e individuos controles.

Estimar el Índice de Filtración Glomerular a través de la depuración de creatinina mediante la fórmula de Cockcroft y Gault.

Valorar las diferencias entre los parámetros ácido úrico, presión arterial, creatinina y el cociente proteinuria/creatininuria en pacientes con artritis gotosa aguda e individuos controles.

Establecer correlaciones entre los niveles de ácido úrico y los parámetros valorados en los pacientes con artritis gotosa aguda.

3. Haber sido informado de que mi participación en el proyecto consiste en donar de manera voluntaria una muestra de 5,00 ml de sangre la cual será extraída por punción venosa con jeringas descartables en el antebrazo, y una muestra de orina, además de llenar un formulario con datos personales de interés para el estudio.

4. Mi participación en este estudio no implica riesgos para mi salud y los procedimientos utilizados causan muy pocas molestias.

5. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio, me será respondida oportunamente por el equipo de investigadores con quien me puedo comunicar por el teléfono con el Br.

6. Que el único beneficio que obtendré de este estudio no es de índole personal sino comunal o grupal.

7. Que se garantiza total confidencialidad de los resultados de mi muestra y que mi nombre no será utilizado en ningún estudio o reporte.

8. Que tengo derecho a solicitar los resultados de mi muestra, aunque ellos no tengan ninguna utilidad como indicadores de salud o bien.

APÉNDICE 2

DECLARACIÓN DE VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y recibido las respuestas a mis preguntas respecto a este formato de consentimiento, y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, de acuerdo:

Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigaciones de la UDO a realizar el referido estudio en la muestra que acepto donar a los fines indicados anteriormente.

Reservarme el derecho de revocar esta autorización así como mi participación en el proyecto, en cualquier momento, sin que ello conlleve a cualquier tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma de voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

Lugar y fecha: _____

Firma del testigo: _____

APÉNDICE 3

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de su participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o instrucción han impedido al sujeto tener una clara comprensión con este estudio.

Quien recolecta la muestra:

Brs. Nicky Alejandra Ramos Acosta y María Magdalena Vallejo De La Rosa.

Firma: _____

Lugar y fecha: _____

APÉNDICE 4**ENCUESTA****IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE**

Apellidos: _____ Nombres: _____

Edad: _____ Sexo: ____ Ocupación: _____

Dirección: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Presenta patologías como:

Diabetes: SI _____ NO _____ Hipertensión arterial: SI _____ NO _____

Enfermedad Renal: SI _____ NO _____ Síndrome metabólico: SI _____ NO _____

Otra

Patología: _____

DATOS ANTROPOMÉTRICOS

Peso (Kg): _____

Estatura (m²): _____

ANEXOS

Anexo 1. Calculadora de función renal de la Sociedad Española de Nefrología

Unidades:

Sistema Convencional

Cockcroft - Gault

Edad:	<input type="text" value="0"/>	años	Superficie corporal	<input type="text"/>	m ²
Peso:	<input type="text" value="0"/>	Kg	Índice de masa corporal	<input type="text"/>	Kg/m ²
Talla:	<input type="text" value="0"/>	m	C-G	<input type="text"/>	mL/min
Creatinina:	<input type="text" value="0"/>	mg/dL	C-G corregido por SC:	<input type="text"/>	mL/min/1,73 m ²
Sexo:	<input type="text" value="Hombre"/>				

Aclaramiento de Creatinina

METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	INTERRELACIONES ENTRE LOS PARÁMETROS ÁCIDO ÚRICO, PRESIÓN ARTERIAL, ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR Y EL COCIENTE PROTEINURIA/CREATININURIA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS GOTOSA AGUDA, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
RAMOS ACOSTA NICKY ALEJANDRA	CVLAC	26.419.362
	e-mail	nicky_alejandra97@hotmail.com
	e-mail	
VALLEJO DE LA ROSA MARÍA MAGDALENA	CVLAC	23.582.088
	e-mail	magdalenam.16@hotmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Ácido úrico, Hiperuricemia, Índice de Filtración Glomerular, Proteinuria

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Sub área
CIENCIAS	BIOANÁLISIS

Resumen:

El objetivo del presente estudio fue evaluar las interacciones que experimentan los parámetros ácido úrico, presión arterial, índice de filtración glomerular y el cociente proteinuria/creatininuria en pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda, Cumaná, estado Sucre. Para el logro de este objetivo, se obtuvieron muestras sanguíneas y urinarias provenientes de 60 individuos, 30 controles y 30 pacientes con diagnóstico de artritis gotosa aguda, las muestras sanguíneas fueron colocadas en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron para obtener los sueros sanguíneos, a partir de los cuales se realizaron las determinaciones de las concentraciones de ácido úrico (método de Caraway modificado) y creatinina (método de Jaffé), las muestras de orina fueron colocadas en tubos de ensayo estériles, a partir de las cuales se realizaron las determinaciones de la creatinina (método de Jaffé) y las proteínas (método colorimétrico cuantitativo). La valoración de la presión arterial se realizó empleando un esfigmomanómetro de mercurio de mesa y la estimación del IFG mediante la fórmula de Cockcroft y Gault. Las pruebas estadísticas aplicadas fueron t-Student, la cual dio como resultado diferencias significativas con respecto a los parámetros evaluados con valores más incrementados en los pacientes con gota respecto al grupo control, excepto para el IFG que arrojó resultados más bajos en los pacientes con gota, la correlación lineal de Pearson mostró correlación lineal positiva significativa entre los parámetros presión arterial, creatinina sérica y el cociente proteína/creatinina urinaria y correlación lineal negativa en el IFG, todos con respecto al ácido úrico. Se concluye que a medida que se incrementan los niveles de ácido úrico en los pacientes con gota, ocurre simultáneamente un incremento en la presión arterial, de la creatinina sérica y del cociente proteína/creatinina en orina.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
TOVAR LIZARDO PEDRO	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	12.273.296
	e-mail	pedroltovar174@gmail.com
	e-mail	
FARIÑAS LATUFF MILAGROS DEL VALLE	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	8.440.052
	e-mail	milyfari2006@gmail.com
	e-mail	
GIRÓN DE GUARACHE NORIG DEL VALLE	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	13.334.815
	e-mail	noriggiron.udo@gmail.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2022	08	03

Lenguaje: SPA _____

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis Gota NM	Application/word

Alcance:

Espacial: _____ (Opcional)

Temporal: _____ (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciado(a) en BIOANÁLISIS

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciado(a)

Área de Estudio: BIOANÁLISIS

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado: Universidad de Oriente

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

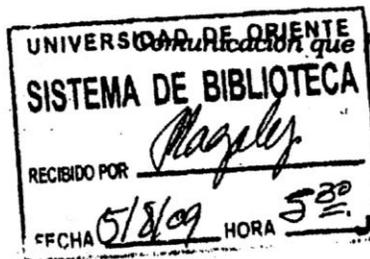
Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

JUAN A. BOLANOS CUNPELO
Secretario

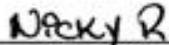


C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

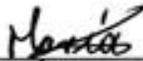
JABC/YGC/manuja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

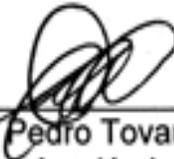
Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : "los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización".



**NICKY RAMOS
AUTOR**



**MARÍA VALLEJO
AUTOR**



**Prof. Pedro Tovar
Asesor Académico**