

¿El frío se relaciona con arritmias e infartos por depósito de cristales de ácido úrico?

Is Cold Exposure Related to Arrhythmias and Heart Attacks Due to Uric Acid Crystal Deposition?

Señor Editor:

Varios estudios demuestran una correlación entre la hiperuricemia, las arritmias auriculares e infarto agudo de miocardio. Se ha establecido que la reducción de las concentraciones séricas de ácido úrico con alopurinol disminuye el riesgo de síndrome coronario agudo (SCA)¹. Durante el invierno, la incidencia de fibrilación auricular (FA) y SCA aumenta; es probable que varios factores contribuyan al proceso que conduce a estos eventos. Las bajas temperaturas invernales, el aumento de la exposición a alérgenos, la inactividad física, el alcohol, la hiperalimentación rica en carbohidratos y fructosa aumentan hacia finales de año. Estos factores se asocian con picos de hiperuricemia, precipitación de cristales de urato monosódico (MSU) y daño tisular debido a la inflamación aguda y las especies reactivas de oxígeno (ROS)^{2,3}. Un estudio que incluyó a individuos suecos de 30 a 60 años analizó la asociación entre los niveles elevados de ácido úrico y el riesgo de FA durante un período de 25,9 años. Se identificó FA en el 13,7% de los participantes. La incidencia de FA aumentó con los niveles de ácido úrico siguiendo un patrón dosis-respuesta³. Los episodios de hiperurice-

mia pueden inducir la remodelación del tejido auricular izquierdo, lo que implica inflamación, activación del inflammasoma por cristales de MSU, maduración, activación y secreción de IL-1 β , reprogramación de la actividad de fibroblastos y miofibroblastos, y alteraciones en los canales iónicos dentro de este tejido⁴. Estos cambios alteran el sistema de conducción cardíaca y podrían ser responsables de arritmias auriculares. La acumulación de microcristales de MSU en los cardiomiocitos activa la NADPH oxidasa, generando ROS e inflamación. Es probable que los episodios repetidos de hiperuricemia provoquen una lesión gradual del músculo cardíaco. La tomografía de coherencia óptica ha identificado que los cristales de urato monosódico pueden depositarse en la íntima arterial y el tejido muscular cardíaco⁴. Por otra parte, en el contexto del envejecimiento humano y la reserva funcional de los órganos, un estudio proteómico en personas mayores demostró que algunas experimentan un envejecimiento cardíaco acelerado y un aumento de los niveles sanguíneos de troponina T (TNNT2) y del péptido natriurético tipo B aminoterminal (NT-proBNP)⁵. Es probable que en algunas personas, además del envejecimiento, también se produzca destrucción de las fibras musculares cardíacas, alteraciones impulsadas por la acción de los cristales de urato monosódico, las ROS, la liberación de citocinas y la activación de células inflamatorias^{2,3,4}.

Se sabe que existe una relación entre la hiperuricemia y problemas cardiovasculares como la FA y el SCA. Es probable que el daño causado por la hiperuricemia, que provoca arritmias auriculares, angina de pecho e infarto de miocardio, empeore durante las estaciones frías del año. Además, los meses fríos suelen ir acompañados de inactividad física y una dieta rica en azúcares refinados, fructosa, grasas y alcohol. Esta combinación puede crear una "tormenta perfecta" que exacerba la hiperuricemia y la gota, y probablemente promueve la formación de cristales microscópicos de urato monosódico en el miocardio dañando el músculo cardíaco lo que lleva al SCA.

Ismael Vázquez-Moctezuma^{1,a,*}.

¹Maestría en Ciencias de la Salud, Morfología. Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional.

^aProfesor e Investigador. MD, MSc, PhD.

*Correspondencia: Ismael Vázquez-Moctezuma / g17isma65@gmail.com
Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo,
Casco de Santo Tomas, CP: 11340 Ciudad de México, CDMX.

Referencias

1. MacIsaac RL, Salatzki J, Higgins P, Walters MR, Padmanabhan S, Dominiczak AF, et al. Allopurinol and Cardiovascular Outcomes in Adults With Hypertension. *Hypertension*. 2016; 67: 535-540. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06344>.
2. Li M, Hu X, Fan Y, Li K, Zhang X, Hou W, et al. Hyperuricemia and the risk for coronary heart disease morbidity and mortality a systematic review and dose-response meta-analysis. *Sci Rep*. 2016; 6: 19520. <https://doi.org/10.1038/srep19520>.
3. Ding M, Viet NN, Gigante B, Lind V, Hammar N, Modig K. Elevated Uric Acid Is Associated With New-Onset Atrial Fibrillation: Results From the Swedish AMORIS Cohort. *J Am Heart Assoc*. 2023; 12: e027089. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.027089>.
4. Zhuang Z, Liu A, Zhang J, Han S, Tang L, Yu T, et al. Hyperuricemia suppresses lumican, exacerbating adverse remodeling after myocardial infarction by promoting fibroblast phenotype transition. *J Transl Med*. 2024; 22: 983. <https://doi.org/10.1186/s12967-024-05778-4>
5. Oh HS, Rutledge J, Nachun D, Pálovics R, Abiose O, Moran-Losada P, et al. Organ aging signatures in the plasma proteome track health and disease. *Nature*. 2023; 624: 164-172. <https://doi.org/10.1038/s41586-023-06802-1>.