

## **Associação entre hiperuricemia e fatores relacionados à síndrome metabólica em uma população mista da Cidade do Salvador, Bahia, Brasil.**

Association between hyperuricemia and factors related to metabolic syndrome in a mixed population in the City of Salvador, Bahia, Brazil.

Asociación entre hiperuricemia y factores relacionados con el síndrome metabólico en una población mixta de la Ciudad de Salvador, Bahia, Brasil.

Recebido: 22/09/2021 | Revisado: 30/09/2021 | Aceito: 14/10/2021 | Publicado: 16/10/2021

### **Joane Matos Silva**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9211-7454>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: joane.mattos@hotmail.com

### **Thomas Thássio Rodrigues de Araújo Silva**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1140-1611>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: thomasaraujo.nutricao@gmail.com

### **Lílian Brito da Silva Fatal**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7613-4775>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: lfatal@uneb.br

### **Caroline Ferraz Silva**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2460-7486>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: ca.ferraznutri@gmail.com

### **Débora da Silva Meira**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9295-5140>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: deborameiranutri@hotmail.com

### **Claubert Radamés Oliveira Coutinho de Lima**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2162-0589>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: radamescoutinho@hotmail.com

### **Luama Araújo dos Santos**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1294-5725>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: luaraujo@uneb.br

### **Najara Amaral Brandão**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4128-1932>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: najara\_ab@hotmail.com

### **Joselita Moura Sacramento**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8927-3228>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: jsacramento@uneb.br

### **Carine de Oliveira Souza Bordallo**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0411-2926>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: cosouza@uneb.br

### **Domingos Lázaro Souza Rios**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6117-5491>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: drios@uneb.br

### **Edilene Maria Queiroz Araújo**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3900-5525>  
Universidade do Estado da Bahia, Brasil  
E-mail: emaraujo@uneb.br

## **Resumo**

A hiperuricemia é comumente observada nos pacientes com síndrome metabólica (SM) e ambas estão relacionadas ao risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Assim, o presente estudo tem como objetivo verificar se há

associação entre hiperuricemia e fatores relacionados à SM em uma população mista da cidade do Salvador, Bahia, Brasil. Método: Estudo transversal, com 610 pacientes, adultos e idosos, de ambos os sexos, com SM e atendidos numa clínica escola de nutrição entre os anos de 2013-2018. Para a análise dos resultados, realizou-se a avaliação descritiva dos dados sociodemográficos, teste Qui-Quadrado de Pearson e teste exato de Fisher. Foram considerados resultados significativos  $p \leq 0,05$ . Resultados: A prevalência de hiperuricemia foi de 14% (n=79). Houve associação entre hiperuricemia e hipertensão ( $p=0,035$ ) e hiperuricemia e hipertrigliceridemia ( $p=0,002$ ), porém não houve associação significativa entre hiperuricemia e hiperglicemia ( $p= 0,56$ ) e baixa concentração de lipoproteína de alta densidade ( $p=0,90$ ), bem como com o índice de massa corporal ( $p=0,165$ ) e proteína C reativa ( $p=0,801$ ). Conclusão: Houve associação significativa entre hiperuricemia e cofatores da síndrome metabólica.

**Palavras-chave:** Hiperuricemia; Síndrome metabólica; Ácido úrico; Obesidade; Doenças cardiovasculares.

#### Abstract

Hyperuricemia is commonly seen in patients with metabolic syndrome (MS) and both are related to the risk of developing cardiovascular disease. Thus, the present study aims to verify whether there is an association between hyperuricemia and MS related factors in a mixed population in the city of Salvador, Bahia, Brazil. Method: Cross-sectional study with 610 patients, adults and elderly, of both sexes, with MS and attended at a nutrition school clinic between the years 2013-2018. To analyze the results, a descriptive assessment of sociodemographic data, Pearson's Chi-Square test and Fisher's exact test were performed. Results were considered significant  $p \leq 0.05$ . Results: The prevalence of hyperuricemia was 14% (n=79). There was an association between hyperuricemia and hypertension ( $p=0.035$ ) and hyperuricemia and hypertriglyceridemia ( $p=0.002$ ), but there was no significant association between hyperuricemia and hyperglycemia ( $p= 0.56$ ) and low concentration of high density lipoprotein ( $p=0.90$ ), as well as body mass index ( $p=0.165$ ) and C-reactive protein ( $p=0.801$ ). Conclusion: There was a significant association between hyperuricemia and metabolic syndrome cofactors.

**Keywords:** Hyperuricemia; Metabolic syndrome; Uric acid; Obesity; Cardiovascular diseases.

#### Resumen

La hiperuricemia se observa comúnmente en pacientes con síndrome metabólico (SM) y ambos están relacionados con el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. Así, el presente estudio tiene como objetivo verificar si existe una asociación entre la hiperuricemia y los factores relacionados con la SM en una población mixta de la ciudad de Salvador, Bahia, Brasil. Método: Estudio transversal con 610 pacientes, adultos y ancianos, de ambos sexos, con SM y atendidos en una clínica escolar de nutrición entre los años 2013-2018. Para analizar los resultados se realizó una evaluación descriptiva de datos sociodemográficos, prueba de Chi-Cuadrado de Pearson y prueba exacta de Fisher. Los resultados se consideraron significativos  $p \leq 0.05$ . Resultados: La prevalencia de hiperuricemia fue del 14% (n = 79). Hubo asociación entre hiperuricemia e hipertensión ( $p = 0,035$ ) e hiperuricemia e hipertrigliceridemia ( $p = 0,002$ ), pero no hubo asociación significativa entre hiperuricemia e hiperglucemia ( $p = 0,56$ ) y baja concentración de lipoproteínas de alta densidad ( $p = 0.90$ ), así como el índice de masa corporal ( $p = 0,165$ ) y la proteína C reactiva ( $p = 0,801$ ). Conclusión: Hubo una asociación significativa entre la hiperuricemia y los cofactores del síndrome metabólico.

**Palabras clave:** Hiperuricemia; Síndrome metabólico; Ácido úrico; Obesidad; Enfermedades cardiovasculares.

## 1. Introdução

O ácido úrico (AU) é um composto orgânico formado por adenosina, inosina, hipoxantina, adenina e guanina (Manfredi & Holmes, 1985). É produzido endogenamente pelo fígado como um metabólito da purina, numa reação catalisada pela xantina oxidase, com formação de espécies reativas de oxigênio (EROS). Quando há desequilíbrio na produção e excreção de AU, a concentração sanguínea desse metabólito se eleva, o que caracteriza a hiperuricemia (Mandal & Mount, 2015).

O excesso de EROS formado na reação de produção de AU, ao gerar estresse oxidativo, desempenha um papel significativo na patogênese das doenças cardiovasculares (Furukawa et al., 2004). Além disso, a produção dos EROS, das citocinas pró-inflamatórias, presentes na obesidade e síndrome metabólica (SM), estimulam a atividade da xantina oxidase (Kliscic et al., 2018), provocam alterações no metabolismo da glicose, causando resistência à insulina e hiperinsulinemia compensatória (Carvalho, Colaço & Fortes, 2006). A hiperinsulinemia pode aumentar a reabsorção renal de sódio e consequentemente reduzir a excreção de AU pelos rins, uma vez que a reabsorção tubular de AU ocorre por transporte ativo ligado ou idêntico à reabsorção de sódio, ou seja, a hiperinsulinemia gera aumento da reabsorção de AU, diminuição da excreção deste ácido e consequente aumento nos níveis séricos de AU (Ter Maaten et al., 1997) ou hiperuricemia, condição clínica bastante frequente em indivíduos com SM (Schmidt et al., 1996; Onat et al., 2006).

A SM é definida, segundo a *International Diabetes Federation* (IDF) (2006), como um conjunto de fatores associados à obesidade central, dislipidemias [hipertrigliceridemia e/ou redução de lipoproteína de alta densidade (HDL-c)], pressão arterial elevada ou em tratamento medicamentoso para hipertensão arterial sistêmica (HAS), hiperglicemia ou em tratamento medicamentoso para esta condição. Quando estes fatores ocorrem em conjunto ao aumento dos níveis séricos de AU, aumentam também o risco de desenvolver DCV (Kanbay et al., 2013). Assim, o presente estudo teve como objetivo verificar se há associação entre hiperuricemia e fatores relacionados à SM em uma população mista de Salvador/BA, Brasil.

## 2. Metodologia

Trata-se de um estudo transversal, observacional, analítico e de associação (Campana, 1999) realizado a partir do projeto de pesquisa intitulado de “Influência da dieta sem lactose sobre a síndrome metabólica: papel de polimorfismos nos genes da lactase, adiponectina e seu receptor, GIP e receptor, TCF7L2, TNF, IL-6 e NFκ-B”, realizado no Núcleo de Pesquisa e Extensão em Genômica Nutricional e Disfunções Metabólicas (GENUT), da Universidade do Estado da Bahia (UNEB). Todos os participantes receberam esclarecimentos sobre a pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da UNEB e CAEE: 03409712.9.0000.0057.

### População e seleção da amostra

A amostra foi não probabilística de 610 pacientes portadores de SM, de ambos os sexos, residentes em Salvador- BA, composta por uma população mista, de cor de pele branca, parda e negra, conforme auto avaliação do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (2010). Estes pacientes foram atendidos na clínica escola de nutrição no período de 2013 a 2018, provenientes do Núcleo de Endocrinologia do Hospital Geral Roberto Santos ou por demanda espontânea. Os critérios de inclusão na pesquisa foram: indivíduos com idade superior a 20 anos e com diagnóstico de SM, segundo critérios da IDF (2006).

Adotou-se como critérios de não inclusão: pacientes com doenças intestinais (doença de Crohn, retocolite ulcerativa, cólon irritable e diverticulite); indivíduos portadores de insuficiência renal crônica; doenças hepáticas crônicas, com exceção de esteatose hepática; doenças autoimunes e/ou em uso de corticoide; além daqueles participantes em uso de medicação para controle de apetite e/ou antidepressivos.

### Anamnese nutricional

No atendimento nutricional individual foi realizada a avaliação socioeconômica, antropométrica, clínica, exame físico e os exames laboratoriais. A avaliação antropométrica incluiu verificação do índice de massa corporal (IMC) e da circunferência da cintura (CC). Foi utilizada balança digital (Toledo®, modelo 2124) para coleta de peso e estadiômetro fixo para a altura. Para aferição da circunferência da cintura, utilizou-se fita inelástica que circundou o indivíduo na linha natural da cintura, alcançada a partir do ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela. O IMC para adultos foi calculado segundo critérios estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde (2019), sendo: eutrofia (18,5 – 24,9), sobrepeso (25 – 29,9), obesidade grau I (30 – 34,9), obesidade grau II (35 – 39,9) e obesidade grau III ( $\geq 40$  Kg/m<sup>2</sup>). Para os idosos foram utilizados os pontos de corte estabelecidos por Lipschitz (1994): baixo peso (< 22), eutrofia (22 – 27) e obesidade ( $\geq 27$ ). Os idosos obesos foram classificados na faixa de Obesidade grau I. Além disso, foram submetidos à avaliação da pressão arterial, utilizando-se um estetoscópio (Littmann®) e tensiômetro (Bic®), seguindo as orientações de aferição, preconizadas pela VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), de duas aferições após 5 minutos de repouso.

### Coleta e análise bioquímica

A coleta sanguínea para realização dos exames bioquímicos ocorreu no laboratório de análises clínicas da Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais em Salvador - APAE/SSA, e os exames solicitados foram: glicemia em jejum, níveis séricos de AU, triglicerídeos (TG), HDL-c e proteína C reativa (PCR).

### Análise estatística

Para análise dos dados, estes foram tabulados em planilhas do Microsoft Excel versão 2013 e realizada a análise descritiva dos dados sócio demográficos (sexo, faixa etária, cor de pele, escolaridade e renda familiar). As outras análises foram feitas pelo programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 21.0 para *Windows*. O teste Qui-Quadrado de Pearson foi utilizado para verificar a associação entre IMC e hiperuricemia e PCR e hiperuricemia; e o teste exato de Fisher para associação dos fatores da SM e hiperuricemia. Foi considerado significativo  $p \leq 0,05$ .

## 3. Resultados

A amostra foi composta por 610 indivíduos, sendo predominante a participação das mulheres (83,6%,  $n=510$ ), com referência as fases da vida, os adultos representaram 63,4% ( $n=387$ ). Quanto à cor da pele, 46,7% ( $n=285$ ) se autodeclararam negros, no entanto, 14,8% ( $n=90$ ) não informaram esse dado. Já o nível de escolaridade foi representado por 37% ( $n=226$ ) de sujeitos com o 1º grau incompleto e 33,5% ( $n=204$ ) com 2º grau completo, predominando a renda familiar de até 2 salários mínimos em 71,8% ( $n=438$ ) dessa população. Os dados sócios demográficos encontram-se na Tabela 1.

**Tabela 1.** Características sociodemográficas, Salvador – BA, 2019.

Variáveis	N	%
Sexo		
Mulheres	510	83,6
Homens	100	16,4
Fases da Vida		
Adultos	387	63,4
Idosos	223	36,6
Cor de pela		
Negro	285	46,7
Pardo	156	25,6
Branco	79	12,9
Não informaram	90	14,8
Escolaridade		
Analfabeto	31	5,1
1º grau incompleto	226	37
1º grau completo	65	10,6
2º grau incompleto	31	5,1
2º grau completo	204	33,5
Superior incompleto	18	3
Superior completo	32	5,2
Não informaram	3	0,5
Renda familiar		
Até 1 salário mínimo	221	36,2
De 1 a 2 salários mínimos	217	35,6
De 2 a 3 salários mínimos	93	15,3
De 3 a 4 salários mínimos	40	6,5
De 4 a 5 salários mínimos	20	3,3
>5 salários mínimos	11	1,8
Não informaram	8	1,3

Fonte: Autores (2019).

A prevalência de hiperuricemia na população estudada foi de 14% (n=79) e 100% dos voluntários apresentaram a circunferência da cintura elevada, pois este componente caracteriza-se como um critério diagnóstico obrigatório, quando classificado pelo IDF (2006). Quanto aos demais componentes da SM, 95,6% (n=581) dos voluntários participantes apresentavam hipertensão arterial sistêmica, 80% (n=484) glicemia de jejum alterada, 70,8% (n=426) hipertrigliceridemia e 68% (n=405) apresentaram valores de HDL-c abaixo dos valores de referência.

Na Tabela 2, foi avaliada a associação entre a hiperuricemia e os cofatores da SM. Ao comparar esses dados houveram associação significativa entre hiperuricemia e hipertensão arterial sistêmica (p=0,035) e hiperuricemia e hipertrigliceridemia (p=0,002). Em relação aos outros cofatores, não houve associação significativa entre hiperuricemia e hiperglicemia (p=0,56) e HDL-c reduzido (p=0,90). Não foi possível realizar teste de significância com a circunferência da cintura porque 100% dos participantes possuíam este parâmetro elevado.

**Tabela 2.** Associação de hiperuricemia e cofatores da síndrome metabólica.

Cofatores SM (n)	Hiperuricemia	Média (%)	Valor de p*
Hiperglicemia (477)	Presença	66 (14,8%)	0,56
	Ausência	381 (85,2%)	
CC elevada (610)	Presença	79 (100%)	--
	Ausência	--	
HDL-C reduzido (391)	Presença	59 (15,1%)	0,90
	Ausência	332 (84,9%)	
Hipertensão arterial (542)	Presença	86 (15,9%)	0,035
	Ausência	456 (84,1%)	
Hipertrigliceridemia (396)	Presença	71 (17,9%)	0,002
	Ausência	325 (82,1%)	

SM: síndrome metabólica; CC: Circunferência da Cintura; HDL-C: lipoproteína de alta densidade; \*teste exato de Fisher. Fonte: Autores (2019).

Quanto ao IMC e a PCR não houve associação significativa destes componentes com hiperuricemia, p=0,165 (**Tabela 3**) e p=0,801 (Tabela 4), respectivamente.

**Tabela 3.** Associação de hiperuricemia e índice de massa corporal.

Variáveis (n)	Hiperuricemia	Média (%)	Valor de p*
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) (566)	Presença	4 (7,7%)	0,165
	Ausência	48 (92,3%)	
Sobrepeso (250)	Presença	33 (13,2%)	
	Ausência	217 (86,8%)	
Obesidade grau I (116)	Presença	19 (16,4%)	
	Ausência	97 (83,6%)	
Obesidade grau II (95)	Presença	18 (18,9%)	
	Ausência	77 (81,1%)	
Obesidade grau III (53)	Presença	12 (22,6%)	
	Ausência	41 (77,4%)	

IMC: índice de massa corpórea; PCR: proteína C reativa; \*teste Qui-quadrado de Pearson. Fonte: Autores (2019).

**Tabela 4.** Associação de hiperuricemia e proteína C-reativa.

Variáveis (n)	Hiperuricemia	Média (%)	Valor de p*
PCR-c (564)			0,801
Baixo risco (136)	Presença	20 (14,7%)	
	Ausência	116 (85,3%)	
Médio risco (140)	Presença	19 (13,6%)	
	Ausência	121 (86,4%)	
Alto risco (288)	Presença	46 (16%)	
	Ausência	242 (84%)	

PCR: proteína C reativa; \*teste Qui-quadrado de Pearson. Fonte: Autores (2019).

#### 4. Discussão

O presente estudo trouxe contribuições para melhor compreensão da associação entre hiperuricemia e fatores relacionados à SM em uma população mista da cidade do Salvador, Bahia, Brasil. Considerando o perfil sócio demográfico desse grupo, houve predomínio de negros, e quando se soma os pardos, identifica-se predominância desse grupo de matriz africana, característica peculiar dessa cidade (Gattás et al., 2004). As mulheres compõem a maioria da amostra, visto que buscam os serviços de saúde mais que os homens, pois estes consideram não ter problemas de saúde por serem representação de virilidade e força, sendo assim, se julgam difíceis alvos para a doença (Vieira, Gomes, Borba & Costa, 2013). Identifica-se nestes resultados que os adultos foram a maioria, ao contrário do que frequentemente é encontrado, já que a população idosa tende a procurar mais os serviços especializados em decorrência de doenças crônicas do envelhecimento (Costa, 2004).

Com relação à renda familiar e nível de escolaridade da população estudada, o predomínio de indivíduos de baixa renda e com baixo nível de escolaridade também foi um determinante importante e facilitador para a utilização dos serviços de saúde, principalmente pela oferta de acesso gratuito e continuidade do cuidado. Ademais, a satisfação dos usuários tende a ser maior quando o nível de escolaridade é menor, pois tendem a ter menos julgamentos e serem mais flexíveis com os serviços que lhes são ofertados (Brandão, Giovanella & Campos, 2013).

Quanto aos níveis séricos de AU, esses estão frequentemente aumentados em indivíduos com SM (Schmidt et al., 1996; Onat et al., 2006), conforme também encontrado nesse estudo, o trabalho de Silva, Carraro, Bressan e Hermsdorff (2015) mostrou prevalência de hiperuricemia de 6,3% na população estudada. Essa associação entre AU e SM pode ocorrer devido à atividade antioxidante do AU e seu aumento reflete um mecanismo compensatório a elevação concomitante do estresse oxidativo associado à SM (Nieto, Iribarren, Gross, Comstock & Cutler, 2000), por isso deve ser monitorado para prevenir o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Vale ressaltar que a associação com a SM pode estar relacionada aos seus cofatores ou ao conjunto destes, como a hipertensão arterial, que também foi identificada na pesquisa de Silva et al., (2015). As explicações propostas advêm da doença vascular e do aumento da rigidez vascular renal, o que levam a diminuição do fluxo sanguíneo, resultando em aumento da reabsorção de AU e subsequente elevação do AU sérico (Messerli, Frohlich, Dreslinski, Suarez & Aristimuno, 1980).

Quanto aos outros cofatores da SM, a associação entre hipertrigliceridemia e hiperuricemia também foi descrita nos estudos de Silva et al., (2015) e de Oliveira, Moreto, Silveira e Burini (2013), que ainda relataram que indivíduos com hipertrigliceridemia apresentavam cerca de 2,5 mais chances de aumento de AU, independentemente de outras variáveis (composição corporal, sexo, inflamação, dislipidemia, SM e HAS). Uma das hipóteses propostas seria a maior necessidade de NADPH para a síntese de triglicerídeos. O NADPH é produzido através da via das pentoses, sintetizando também a ribose-5-fosfato, produto necessário para a síntese de ácidos nucleicos e nucleotídeos, substratos para produção de AU (Matsuura et al., 1998; Clausen, Borch-Johnsen, Ibsen & Pedersen, 1998).

Como possíveis limitações desse estudo podemos citar a ausência de alguns dados nos prontuários selecionados para compor o trabalho.

A despeito das contribuições do presente estudo, tem-se como possíveis limitações a ausência de alguns dados nos prontuários selecionados para compor o trabalho, além disso, alguns pacientes utilizavam medicamentos diuréticos, indicado no tratamento da hipertensão arterial, e estes aumentam o risco de incidência de gota (Hunter et al., 2006), forma inflamatória e persistente da hiperuricemia.

## 5. Conclusão

O presente estudo mostrou que houve associação significativa entre hiperuricemia e hipertensão arterial e entre hiperuricemia e hipertrigliceridemia, o que demonstra que a hiperuricemia pode ser um fator de associação com a SM e com o risco cardiovascular. Com base nos achados, sugere-se que a dosagem do ácido úrico deva ser inserida como rotina na avaliação bioquímica dos pacientes com SM, uma vez que necessita de tratamento e acompanhamento.

Devido aos achados neste estudo, acredita-se na necessidade da realização de estudos prospectivos para esclarecer os mecanismos etiológicos da hiperuricemia na Síndrome Metabólica e conseqüentemente com o risco cardiovascular, propondo novos tratamentos para minimizar as possíveis complicações dessas doenças.

## Agradecimentos

À equipe do Núcleo de Pesquisa e Extensão em Genômica Nutricional e Disfunções Metabólicas (GENUT), à Universidade do Estado da Bahia – UNEB pelo financiamento da pesquisa, ao Núcleo de Endocrinologia do Hospital Geral Roberto Santos, à Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE) pela realização das análises bioquímicas e ao Programa de Iniciação Científica (PICIN) da UNEB pela bolsa de iniciação científica da discente envolvida na pesquisa.

## Referências

- Brandão, A. L. R. B. S., Giovanella, L., & Campos, C. E. A. (2013). Avaliação da atenção básica pela perspectiva dos usuários: adaptação do instrumento EUROPEP para grandes centros urbanos brasileiros. *Cien Saude Colet*, 18(1), 103-114. 10.1590/S1413-81232013000100012
- Campana, A. O. (1999). Metodologia da investigação científica aplicada à área biomédica: 2. Investigações na área médica. *Jornal de Pneumologia [online]*, 25 (2), 84-93. 10.1590/S0102-35861999000200005
- Carvalho, M. H. C., Colaço, A. L., & Fortes, Z. B. (2006). Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 50(2), 304-312. 10.1590/S0004-27302006000200016
- Clausen, J. O., Borch-Johnsen, K., Ibsen, H., & Pedersen, O. (1998). Analysis of the relationship between fasting serum uric acid and the insulin sensitivity index in a population-based sample of 380 young healthy Caucasians. *Eur J Endocrinol*, 38(1), 63-9. 10.1530/eje.0.1380063
- Costa, M. F. L. (2004). Influência da idade e da escolaridade no uso de serviços preventivos de saúde - Inquérito de Saúde da Região Metropolitana de Belo Horizonte, MG, Brasil. *Epidemiol Serv Saude*, 13(4), 209-215. 10.1590/S1413-81232004000400008
- Furukawa, S., Takuya, F., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., et al. (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *Journal of Clinical Investigation*, 114(12), 1752-1761. 10.1172 / JCI21625
- Gattás, G. J. F., Kato, M., Soares-Vieira, J. A., Siraque, M. S., Kohler, P., Gomes, L., et al. (2004). Ethnicity and glutathione S-transferase (GSTM1/GSTT1) polymorphisms in a Brazilian population. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 37(4), 451-458. 10.1590/S0100-879X2004000400002
- Hunter, D. J., York, M., Chaisson, C. E., Woods, R., Niu, J., & Zhang, Y. (2006). Recent diuretic use and the risk of recurrent gout attacks: the online case-crossover gout study. *J Rheumatol*, 33(7), 1341-5. Obtido em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16758506/>
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). (2010). *Censo demográfico 2010*. Obtido em 8 de dezembro de 2018, de: <https://www.ibge.gov.br/>
- International Diabetes Federation (2006). Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation (IDF). *Diabetic Medicine*, 23, 469-480. 10.1111 / j.1464-5491.2006.01858.x
- Kanbay, M., Segal, M., Afsar, B., Kang, D. H., Rodriguez-Iturbe, B., & Johnson, R. J. (2013). The role of uric acid in the pathogenesis of human cardiovascular disease. *Heart*, 99(11), 759-766. 10.1136/heartjnl-2012-302535

- Kliscic, A., Kocic, G., Kavarić, N., Jovanovic, M., Stanisic, V., & Ninic, A. (2018). Body mass index is independently associated with xanthine oxidase activity in overweight/obese population. *Eat Weight Disord*, 25(1), 9-15. 10.1007 / s40519-018-0490-5
- Lipschitz, D. A. (1994). Screening for nutritional status in the elderly. *Primary care*, 21(1), 55-67. Obtido em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8197257/>
- Mandal, A. K. & Mount, D. B. (2015). The molecular physiology of uric acid homeostasis. *Annu Rev Physiol*, 77, 323-45. 10.1146 / annurev-physiol-021113-170343
- Manfredi, J. P. & Holmes, E. W. (1985). Purine salvage pathways in myocardium. *Annu Rev Physiol*, 47, 691-705. 10.1146 / annurev.ph.47.030185.003355
- Matsuura, F., Yamashita, S., Nakamura, T., Nishida, M., Nozaki, S., & Funahashi, T. (1998). Effect of visceral fat accumulation on uric acid metabolism in male obese subjects: visceral fat obesity is linked more closely to overproduction of uric acid than subcutaneous fat obesity. *Metabolism*, 47(8), 929-33. 10.1016 / s0026-0495 (98) 90346-8
- Messerli, F. H., Frohlich, E. D., Dreslinski, G. R., Suarez, D. H., & Aristimuno, G. G. (1980). Serum uric acid in essential hypertension: an indicator of renal vascular involvement. *Ann Intern Med*, 93(6), 817-821. 10.7326 / 0003-4819-93-6-817
- Nieto, F. J., Iribarren, C., Gross, M. D., Comstock, G. W., & Cutler, R. G. (2000). Uric acid and serum antioxidant capacity: a reaction to atherosclerosis? *Atherosclerosis*, 148(1), 131-9. 10.1016 / s0021-9150 (99) 00214-2
- Oliveira, E. P., Moreto, F., Silveira, L. V., & Burini, R. C. (2013). Dietary, anthropometric, and biochemical determinants of uric acid in free-living adults. *Nutr J*, 12, 11. 10.1186 / 1475-2891-12-11
- Onat, A., Uyarel, H., Hergenç, G., Karabulut, A., Albayrak, S., Sari, I., et al. (2006). Serum uric acid is a determinant of metabolic syndrome in a population-based study. *Am J Hypertens*, 19(10), 1055-1062. 10.1016 / j.amjhyper.2006.02.014
- Schmidt, M. I., Duncan, B. B., Watson, R. L., Sharrett, A. R., Brancati, F. L., & Heiss, G. (1996). A metabolic syndrome in whites and African-Americans. The Atherosclerosis Risk in Communities baseline study. *Diabetes Care*, v.19(5), 414-8. 10.2337 / diacare.19.5.414
- Silva, H. A., Carraro, J. C., Bressan, J., & Hermsdorff, H. H. (2015). Relation between uric acid and metabolic syndrome in subjects with cardiometabolic risk. *Einstein (São Paulo)*, 13(2), 202-208. 10.1590/S1679-45082015AO3194
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. (2010). VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95 (1 supl.1), 1-51. [http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz\\_hipertensao\\_associados.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz_hipertensao_associados.pdf)
- Ter Maaten, J. C., Voorburg, A., Heine, R. J., Ter Wee, P. M., Donker, A. J., & Gans, R. O. (1997). Renal handling of urate and sodium during acute physiological hyperinsulinaemia in healthy subjects. *Clin Sci, Lond*, 92(1), 51-58. 10.1042 / cs0920051
- Vieira, K. L. D., Gomes, V. L. O., Borba, M. R., & Costa, C. F. S. (2013). Atendimento da população masculina em unidade básica saúde da família: motivos para a (não) procura. *Esc. Anna Nery*, 17 (1), 120-127. 10.1590/S1414-81452013000100017
- World Health Organization. (2019). *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry*. [https://www.who.int/childgrowth/publications/physical\\_status/en/](https://www.who.int/childgrowth/publications/physical_status/en/)