

Relação entre concentrações séricas de ácido úrico, resistência insulínica e alterações metabólicas em adolescentes

Relationship between serum concentrations of uric acid, insulin resistance and metabolic alterations in adolescents

Malene L. G. Sodré; Alice S. Ferreira; Andressa C. Ferreira; Anne Caroline S. Silva; Carla Milena A. Sá; Carlos Alberto D. Filho; Sally Cristina M. Monteiro

Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, Maranhão, Brasil.

RESUMO

Objetivo: Verificar a possível relação entre concentrações séricas de ácido úrico e resistência insulínica em adolescentes. **Métodos:** Estudo de caráter transversal com 74 participantes oriundos de uma escola pública de São Luís, Maranhão, com idades entre 10 e 19 anos. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) sob o parecer 2.673.791. Medidas antropométricas, pressão arterial e coleta de sangue foram feitas. A divisão dos participantes foi realizada em dois grupos: grupo 1 (com hiperuricemia) e grupo 2 (sem hiperuricemia). A análise de dados foi realizada por meio do programa Stata. **Resultados:** As medidas antropométricas, como índice de massa corporal (IMC) e circunferência da cintura, tiveram significância estatística ($p < 0,05$) entre os dois grupos, assim como a porcentagem de gordura corporal ($p = 0,0423$) e a pressão arterial sistólica e diastólica ($p = 0,0235$). Os parâmetros bioquímicos referentes a colesterol total ($p = 0,0172$), triglicerídeos ($p = 0,0268$), glicose ($p = 0,0284$) e índice TyG ($p = 0,0416$) tiveram significância estatística no grupo com hiperuricemia, quando comparados com o grupo sem hiperuricemia. **Conclusão:** De acordo com os resultados obtidos, os participantes com resistência insulínica, a partir do cálculo pelo índice TyG, apresentaram níveis séricos elevados de ácido úrico, demonstrando correlação estatística significativa.

Unitermos: resistência insulínica; adolescente; ácido úrico; obesidade; ICA.

ABSTRACT

Objective: To verify the possible relationship between serum uric acid concentrations and insulin resistance in adolescents. **Methods:** This is a cross-sectional study with 74 participants from a public school in São Luís, Maranhão, aged between 10 and 19 years. The study is approved by the Ethics and Research Committee of the University Hospital of the Universidade Federal do Maranhão (UFMA) under report 2,673,791. Anthropometric measurements, blood pressure and blood collection were performed. The participants were divided into two groups: group 1 (with hyperuricemia) and group 2 (without hyperuricemia). Data analysis was performed by means of the Stata program. **Results:** Anthropometric measurements, such as body mass index and waist circumference, had statistical significance ($p < 0.05$) among groups with hyperuricemia and without hyperuricemia, as well as the percentage of body fat ($p = 0.0423$) and systolic and diastolic blood pressure ($p = 0.0235$). Biochemical parameters for total cholesterol ($p = 0.0172$), triglycerides ($p = 0.0268$), glucose ($p = 0.0284$) and TyG index ($p = 0.0416$) had statistical significance in the hyperuricemia group when compared to the group without hyperuricemia. **Conclusion:** According to the obtained results, the participants with insulin resistance calculated by the TyG index presented high serum acid levels, demonstrating a statistically significant correlation.

Key words: insulin resistance; adolescent; uric acid; obesity; ICA.

RESUMEN

Objetivo: Verificar la posible relación entre concentraciones séricas de ácido úrico y resistencia a la insulina en adolescentes. **Métodos:** Estudio transversal con 74 participantes de una escuela pública en São Luís, Maranhão, con edades entre 10 y 19 años. El estudio es aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital Universitario de la Universidad Federal de Maranhão (UFMA) bajo dictamen 2.673.791. Se realizaron mediciones antropométricas, de presión arterial y extracción de sangre. Los participantes se dividieron en dos grupos: grupo 1 (con hiperuricemia) y grupo 2 (sin hiperuricemia). El análisis de datos se realizó utilizando el programa Stata. **Resultados:** Las medidas antropométricas, como el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura, tuvieron significancia estadística ($p < 0,05$) entre los dos grupos, así como el porcentaje de grasa corporal ($p = 0,0423$) y la presión arterial sistólica y diastólica ($p = 0,0235$). Los parámetros bioquímicos referentes a colesterol total ($p = 0,0172$), triglicéridos ($p = 0,0268$), glucosa ($p = 0,0284$) e índice TyG ($p = 0,0416$) fueron estadísticamente significativos en el grupo con hiperuricemia, en comparación con el grupo sin hiperuricemia. **Conclusión:** De acuerdo a los resultados obtenidos, los participantes con resistencia a la insulina, en base al cálculo mediante el índice TyG, presentaron niveles séricos elevados de ácido úrico, mostrando una correlación estadísticamente significativa.

Palabras clave: resistencia a la insulina; adolescente; ácido úrico; obesidad; IGA.

INTRODUÇÃO

A adolescência é uma importante fase de mudanças biológicas, cognitivas, emocionais e sociais. Os hábitos e as aprendizagens desse período afetam o comportamento em muitos aspectos ao longo da vida, como alimentação, saúde individual, preferências e desenvolvimento psicossocial⁽¹⁾.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) (2013), a adolescência abrange o período entre 10 e 19 anos, e pela Organização das Nações Unidas (ONU), entre 15 e 24 anos, critério utilizado principalmente para fins estatísticos e políticos. O termo “jovens adultos” também é usado para englobar a faixa etária de 20 a 24 anos. Portanto, a adolescência corresponde a uma ampla faixa etária, com diferenças importantes entre elas, principalmente na composição corporal e no perfil bioquímico. Na fase inicial, ocorre o estirão de crescimento e o surgimento das características sexuais secundárias, com maior deposição de gordura corporal e, conseqüentemente, maior alteração nos níveis lipídicos; nas demais fases, o pico máximo de crescimento é atingido⁽²⁾.

A resistência à insulina (RI) pode ser definida como uma resposta diminuída às ações biológicas da insulina, anormalidade que ocorre principalmente devido à ação inadequada da insulina em tecidos periféricos, como tecido adiposo, muscular e hepático. Está associada ao excesso de gordura corporal e a alterações metabólicas, como diabetes *mellitus* (DM), dislipidemias e hipertensão arterial sistêmica (HAS), que juntas constituem a síndrome metabólica (SM)⁽³⁾.

As células betapancreáticas aumentam a produção e a secreção de insulina, como mecanismo compensatório quando há RI, enquanto a tolerância à glicose permanece normal. Este tem

sido considerado um problema de saúde coletiva, afetando várias faixas etárias⁽⁴⁾.

O ácido úrico (AU) é o produto final do metabolismo das purinas, produzido no tecido hepático e excretado pelos rins, com reconhecida ação antioxidante quando seus níveis sanguíneos encontram-se dentro dos limites fisiológicos. Porém, a elevação dos níveis séricos, denominada hiperuricemia, é considerada fator de risco independente para doenças cardiovasculares e também desempenha um papel no desenvolvimento de doenças metabólicas⁽⁵⁾.

Fortes evidências indicam a relação entre nível de AU e doenças cardiovasculares avançadas. No entanto, pouco se sabe se há relação também com fases iniciais da aterosclerose, demonstradas pela espessura da camada íntima-média da carótida, placa de carótida, distensibilidade carotídea e dilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial⁽⁶⁾. Segundo um estudo realizado com 1.985 jovens adultos, os níveis séricos de AU estão associados a marcadores de risco cardiovascular, principalmente índice de massa corporal; porém, não foi evidenciado que o AU desempenharia papel independente na fisiopatologia da aterosclerose precoce⁽⁷⁾.

Estudos epidemiológicos têm associado níveis elevados de AU tanto à ocorrência de SM e de seus componentes individuais quanto à maior incidência de doença cardiovascular⁽³⁾.

Nesse contexto, embora a hiperuricemia tenha sido apontada como mais um elo entre a obesidade e a RI, os estudos com adolescentes ainda são escassos. Logo, o objetivo desta pesquisa foi investigar a possível relação entre os níveis séricos de AU e RI em adolescentes.

MÉTODOS

Estudo transversal com 74 participantes de uma escola pública de São Luís, Maranhão, com idade entre 10 e 19 anos. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) sob o parecer 2.673.791.

Os alunos receberam explicações sobre a pesquisa e levaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) aos pais para autorização da participação na pesquisa. Em seguida, eles assinaram o termo de assentimento livre e esclarecido (TALE). Após o recebimento do TCLE e do TALE, um lugar adequado foi organizado para realização das etapas da pesquisa (sala com privacidade, climatizada e equipada com material e equipamentos necessários) capaz de receber cinco alunos por vez. Ressalta-se que somente os alunos que os pais autorizaram a participar da pesquisa assinaram o TALE.

Os dados antropométricos foram coletados em um ambiente privativo. A obtenção das medidas antropométricas foi orientada pelo protocolo do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutrição⁽⁸⁾. A altura foi medida com um estadiômetro de parede com precisão de 0,1 cm. O peso corporal foi medido com uma balança digital de precisão de 0,1 kg. A obesidade foi definida como índice de massa corporal (IMC) acima do percentil 95 de acordo com a idade e o sexo. A circunferência da cintura (CC) foi medida com uma fita métrica com subdivisão de 0,1 cm no ponto médio entre a crista ilíaca e o último rebordo costal. A circunferência do quadril (CQ) é a maior medida, passando-se pelos trocânteres; foi mensurada com o participante em pé, utilizando fita inelástica. A composição da gordura corporal (FAT) foi analisada por meio de análise de bioimpedância, seguindo as diretrizes da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica⁽⁹⁾.

A medida da pressão arterial seguiu as diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia e foi realizada com os adolescentes mantidos em repouso, em posição sentada, por cinco minutos, antes da primeira avaliação da pressão arterial (PA)⁽¹⁰⁾. A segunda avaliação ocorreu dois minutos após a primeira. A média das duas avaliações determinou os valores de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD). Para avaliação da PA, foi utilizado um monitor digital de pressão arterial automático, modelo Omron[®]. Após o exame físico, o sangue foi coletado por punção venosa por profissional devidamente qualificado. A avaliação bioquímica foi realizada em amostras de sangue venoso (8 ml) com jejum de 10 a 12 horas, utilizando materiais estéreis e descartáveis. As amostras foram devidamente acondicionadas e transportadas para o local de análise, o laboratório de bioquímica clínica do Departamento

de Farmácia da UFMA. Foram analisados (por método enzimático colorimétrico) glicemia em jejum, AU, colesterol total (CT), triglicerídeos (TG)⁽¹¹⁾. A RI foi analisada pelo índice TyG, utilizando a fórmula $[\log(\text{triglicerídeos de jejum (mg/dl)} \times \text{glicemia de jejum (mg/dl)})/2]$ ⁽¹²⁾. Os participantes do estudo foram divididos em dois grupos: grupo 1 (com hiperuricemia) e grupo 2 (sem hiperuricemia). Para definir (dividir) os grupos quanto à concentração de AU, foi utilizada a hiperuricemia: valores de AU > 6 mg/dl para mulheres e > 7 mg/dl para os homens⁽¹³⁾.

Os resultados foram expressos como média ± desvio padrão das medidas e analisados pelo teste de normalidade de Shapiro-Wilk seguido do teste *t* de Student para amostras independentes. Todas as discussões estatísticas foram realizadas com nível de significância de 95% no programa estatístico SPSS[®].

RESULTADOS

Setenta e quatro adolescentes foram avaliados, sendo 42 do sexo feminino (56,7%) e 32 do masculino (43,2%), com média de idade de 16 anos. A concentração média de AU nos participantes foi de 5,28 mg/dl, com 30,26% das amostras apresentando níveis elevados de AU.

A **Tabela 1** apresenta as medidas antropométricas, como IMC e CC, que foram estaticamente significativas ($p < 0,05$) entre os grupos com hiperuricemia (grupo 1) e sem hiperuricemia (grupo 2), assim como a porcentagem de gordura corporal ($p = 0,0423$) e a PAS e PAD ($p = 0,0235$). A **Tabela 2** mostra os parâmetros bioquímicos relacionados CT ($p = 0,0172$), TG ($p = 0,0268$), glicose ($p = 0,0284$) e índice TyG ($p = 0,0416$). Esses parâmetros tiveram significância estatística quando comparados os grupos com hiperuricemia e sem hiperuricemia.

TABELA 1 – Características antropométricas e pressóricas de acordo com o nível sérico de AU de adolescentes da rede pública de ensino de São Luís, Maranhão, Brasil, 2018

Características avaliadas	Total de pacientes (n = 74)	Grupo 1 (n = 51)	Grupo 2 (n = 51)	Valor de p
IMC (kg/m ²)	21,54 ± 4,67	22,82 ± 5,86	20,46 ± 2,63	0,0343
CC (cm)	69,12 ± 7,77	70,56 ± 7,28	67,16 ± 5,83	0,0339
CQ (cm)	90,21 ± 7,34	91 ± 8,05	89,42 ± 6,56	0,3462
FAT (%)	25,97 ± 10,47	29,48 ± 8,96	24,05 ± 9,14	0,0423
PAS (mmHg)	116,62 ± 11,63	120,41 ± 11,18	114,26 ± 11,48	0,0235
PAD (mmHg)	67,19 ± 7,25	69,03 ± 6,92	65,34 ± 7,18	0,0235

AU: ácido úrico; IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência cintura; CQ: circunferência do quadril; FAT: porcentagem de gordura corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Dados apresentados em média (desvio padrão). Foi realizado o teste *t* de Student para amostras independentes.

TABELA 2 – Parâmetros bioquímicos de acordo com o nível sérico de AU de adolescentes da rede pública de ensino de São Luís, Maranhão, Brasil, 2018

Parâmetros bioquímicos	Total de pacientes (n = 74)	Grupo 1 (n = 51)	Grupo 2 (n = 51)	Valor de p
GLI (mg/dl)	80,28 ± 17,78	85,38 ± 16,5	76,81 ± 16,38	0,0284
TG (mg/dl)	193,17 ± 116,39	226,76 ± 119,89	169,31 ± 91,22	0,0268
CT (mg/dl)	129,34 ± 50,93	142,97 ± 55,51	115,71 ± 42,35	0,0172
TyG	2,05 ± 0,13	2,08 ± 0,12	2,02 ± 0,12	0,0416

GLI: glicemia; TG: triglicérides; CT: colesterol total; TyG: índice TyG. Dados apresentados em média (desvio padrão). Foi realizado o teste t de Student para amostras independentes.

DISCUSSÃO

No presente estudo realizado com adolescentes, índices antropométricos, níveis pressóricos e bioquímicos foram correlacionados entre o grupo que apresentou hiperuricemia e o grupo sem essa condição. O principal achado foi verificar a associação entre os níveis séricos de AU e RI nos adolescentes participantes. Esse achado corrobora outros autores⁽⁵⁾, que também observaram associação entre os níveis de AU e RI em um estudo que envolveu crianças em faixa etária mais restrita. Ressaltamos também que segundo Gil-Campos *et al.* (2009), a elevação sérica do AU pode ser um indicador de alteração metabólica precoce associada a outras características da RI⁽¹⁴⁾.

O AU é um composto produzido endogenamente no corpo humano, como metabólito da purina, formado por adenosina, inosina, hipoxantina, adenina e guanina, sendo o principal antioxidante hidrofílico do organismo. Assim, o AU é capaz de inibir a ação de radicais livres sobre moléculas orgânicas, como as que compõem a membrana celular e o material genético. No entanto, o aumento acentuado de sua concentração pode induzir estresse oxidativo intracelular e mitocondrial. A xantina oxidase, que é uma das duas isoformas interconvertíveis da xantina oxidoreductase, usa oxigênio molecular como um acceptor de elétrons, gerando ânion superóxido e outras espécies reativas de oxigênio (ERO) como subprodutos, o que resulta em estresse oxidativo que pode contribuir para doenças cardiovasculares⁽¹⁵⁾.

Nesse contexto, o primeiro resultado relevante do presente estudo foi a detecção de maiores concentrações de AU em indivíduos com maior IMC, CC e gordura corporal, o que corrobora os achados de outros autores que observaram que indivíduos com IMC, CC e porcentagem de gordura corporal elevados e menor índice de massa muscular apresentavam maiores concentrações de AU⁽¹⁶⁾. De fato, a leptina, hormônio que tem sua secreção diretamente relacionada com o grau de adiposidade, parece induzir estresse oxidativo em células endoteliais e, assim, aumentar as concentrações de AU. Além disso, o aumento leptina

e a RI podem reduzir a excreção renal de AU, contribuindo para seu aumento e alterações metabólicas⁽¹⁷⁾.

Neste estudo também foi possível observar diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto aos valores de PA, tanto PAS quanto PAD, comprovando o estudo de Ferreira *et al.* (2018), que afirma a correlação do AU com variáveis laboratoriais e PA, revelando associações significativas⁽¹⁵⁾. O AU sérico (AUS) associou-se diretamente com IMC, CC, glicose, PAS e PAD. Ainda no estudo, eles concluíram que níveis mais elevados de AUS estão associados a maior adiposidade corporal, lipídios desfavoráveis, maior estresse oxidativo e função endotelial comprometida. A redução da excreção de AU é relatada em pacientes com SM e parece refletir alterações na excreção renal de AU, secundária à reabsorção aumentada de sódio no túbulo proximal, mediada pela hiperinsulinemia. Outro mecanismo plausível refere-se à ação do AU, inibindo a biodisponibilidade de óxido nítrico, um potente vasodilatador⁽¹⁷⁾.

Neste contexto, Silva *et al.* (2015) correlacionaram níveis pressóricos com hiperuricemia, descrevendo que a relação entre hipertensão arterial e concentrações de AU foi identificada como significativa⁽¹⁷⁾. Tal resultado já foi descrito em outras publicações, com um número amostral de 756 indivíduos, nos quais foi encontrada associação direta da PA com AU⁽¹⁸⁾.

Nos parâmetros bioquímicos, glicemia, TG e CT apresentaram valores de significância estatística entre os grupos. Na pesquisa de Cardoso *et al.* (2013), os autores concluíram que em relação às variáveis do metabolismo lipídico, foi demonstrada associação entre os níveis de AU e as médias de TG e HDL-c, sendo inversa com esta última; portanto, ratificamos os achados do estudo realizado por eles⁽¹⁹⁾. Os mecanismos subjacentes à relação entre AUS e TG ainda são desconhecidos, mas há algumas explicações possíveis⁽¹⁵⁾. De acordo com uma delas, o AU pode induzir a lipogênese no fígado e bloquear a oxidação de ácidos graxos. Outros pesquisadores sugerem que a síntese hepática de ácidos graxos está associada à síntese “de novo” de purina, com subsequente aceleração na produção de AU^(15,20).

O foco deste estudo foi o adolescente, independente de sexo, cor da pele ou condição socioeconômica, mas vale ressaltar que a Sociedade Brasileira de Cardiologia destaca que o perfil lipídico dos adolescentes é diferente entre os sexos, devido à maturação sexual, sofrendo variações durante a fase de crescimento e desenvolvimento, com diferenças de acordo com a idade, pela atuação dos hormônios sexuais nesta fase.

Nas meninas, ocorre aumento progressivo do HDL-c a partir dos 10 anos, sendo superior ao dos meninos no final da adolescência. O LDL-c e o CT também aumentam progressivamente

dos 14 aos 15 anos nas meninas, sendo mais elevados do que nos meninos dos 17 aos 18 anos. Talvez a menarca seja importante no desencadeamento desse fenômeno. Nos meninos, a maturação sexual leva à diminuição progressiva de CT, LDL-c e HDL-c dependendo da evolução dos estágios puberais de Tanner⁽²⁾.

As concentrações de AU estão correlacionadas positivamente com PA, adiposidade regional e total, níveis glicêmicos em jejum, insulina e TG, além de estarem inversamente correlacionadas com os níveis de HDL-c em adolescentes. Esses fatos, descritos em diferentes estudos, permitem inferir que os níveis de AU também poderiam ser incluídos na definição de SM⁽²¹⁾.

O achado de hiperglicemia em crianças e adolescentes é incomum, uma vez que a manifestação mais frequente do metabolismo da glicose é a RI, que é um mecanismo compensatório, enquanto a tolerância à glicose permanece normal⁽¹⁹⁾.

A RI altera a captação de glicose na síndrome dos ovários policísticos. Esse conjunto de alterações é considerado um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares (DCV) e sua avaliação tem recebido considerável atenção nos últimos anos⁽²²⁾.

Os métodos de determinação da RI se multiplicaram e um deles pode ser agrupado no modelo com base em medidas estáticas ou instantâneas de um ou mais constituintes plasmáticos, mais frequentemente insulina, glicose, pró-insulina e peptídeo C, representado pelo índice *homeostasis model assessment* (HOMA)⁽²³⁾.

Outro método para determinar a RI é o índice TyG. Para cálculo do índice TyG, em nosso estudo, adotamos a fórmula: produto da concentração sérica de TG e glicemia de jejum, por apresentar sensibilidade comprovada. TyG é obtido pela fórmula: $GJ \text{ (mg/dl)} \times TG \text{ (mg/dl)}/2$ para análise correlacionada com RI⁽²⁴⁾. Assim, a análise rotineira do TyG *index* e HOMA-IR pode afetar positivamente a redução do número de indivíduos que podem desenvolver diabetes *mellitus*, pois permite a detecção precoce das alterações do metabolismo glicídico e possível intervenção na saúde, além de diminuir custos econômicos em saúde por meio de ações de educação e prevenção⁽²⁵⁾. Recentemente, o índice TyG tem sido utilizado em estudos para avaliar a RI em adultos e adolescentes, pois apresenta um bom poder discriminatório para diagnóstico da RI⁽¹²⁾.

Em outro estudo, os autores afirmaram que o principal achado foi a associação entre os níveis de AU e RI em crianças e adolescentes, mesmo após ajustes para idade, obesidade e sexo. Após o ajuste para essas variáveis, observou-se que para cada aumento de 1 mg/dl na concentração de AU, haveria um aumento de 91% na chance de RI. Mesmo quando analisado o grupo de obesos e o controle de forma isolada, o AU e o IMC mostraram correlação com o HOMA-IR⁽⁵⁾.

Embora os mecanismos fisiopatológicos da ligação entre hiperuricemia e RI não estejam completamente estabelecidos, a hiperuricemia costuma ser apontada como o resultado da redução na excreção renal de AU sob a ação da hiperinsulinemia⁽⁵⁾. Todavia, o estudo citado por outro autor se contrapõe a essa ideia, pois entende que a hiperuricemia precede a RI⁽²⁶⁾.

A obesidade é considerada um importante fator de risco para a RI e o desenvolvimento de diabetes *mellitus* tipo 2, uma vez que, em indivíduos obesos, o tecido adiposo libera substâncias envolvidas no desenvolvimento de RI, como ácidos graxos não esterificados, hormônios e citocinas pró-inflamatórias^(27,28).

O tecido adiposo é capaz de secretar citocinas e fatores de crescimento que participam de diversos processos metabólicos. Algumas dessas citocinas, com características pró-inflamatórias aumentadas na obesidade, estão diretamente associadas à RI: leptina, fator de necrose tumoral (TNF)-alfa e visfatina. Por outro lado, a adiponectina, uma citocina com característica anti-inflamatória, é reduzida na presença de obesidade e é descrita como inversamente associada à RI⁽²⁸⁾.

Assim, uma das possíveis ligações entre hiperuricemia e RI parece ser a disfunção endotelial⁽²⁹⁾. O AU é responsável por atenuar a produção de óxido nítrico, reduzindo a interação entre a enzima óxido nítrico sintase endotelial (eONS) e a calmodulina⁽³⁰⁾.

Altos níveis de AU estão associados à função vascular prejudicada de crianças e adolescentes. Dessa forma, a disfunção endotelial mediada pela hiperuricemia poderia resultar em menor captação de insulina devido à redução do fluxo sanguíneo em tecidos periféricos (menor oferta de óxido nítrico)^(31,32).

Além de interferir na produção de óxido nítrico, o AU também pode ser responsável pela sua degradação. Embora, em concentrações fisiológicas, o AU tenha efeito antioxidante e, portanto, um fator de proteção endotelial, o aumento dos níveis séricos o faz assumir um papel pró-oxidante, pois sua via de formação pela xantina oxidase produz espécies reativas de oxigênio e peróxido de hidrogênio, que em excesso, irão reagir com o óxido nítrico endotelial e formar o peroxinitrito, importante agente oxidante⁽³³⁾.

CONCLUSÃO

Os resultados obtidos no presente estudo demonstram que os participantes com elevação dos níveis séricos de AU apresentam RI, além de maiores concentrações séricas de CT, TG e glicemia de jejum. Também foi possível observar que a hiperuricemia está relacionada com valores elevados de IMC, CC e níveis pressóricos (tanto PAS quanto PAD). Desse modo, sugerimos a realização

de estudos com uma abordagem metodológica que possibilite a investigação da relação causal entre hiperuricemia com alterações do metabolismo glicídico, lipídico e níveis pressóricos.

pela estrutura disponibilizada e à Fundação de Amparo à Pesquisa e ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Maranhão pela bolsa de iniciação científica.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos participantes da pesquisa, à escola pela aceitação do estudo, à Universidade Federal do UFMA

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

REFERÊNCIAS

1. de Sousa JG, Lima LR, Fernandes CRS, dos Santos GM. Atividade física e hábitos alimentares de adolescentes escolares: Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar (PENSE), 2015. *Rev Bras Nutrição Esportiva*. 2019; 13(77): 87-93.
2. Faria ER, Faria FR, Franceschini SCC, et al. Resistência à insulina e componentes da síndrome metabólica, análise por sexo e por fase da adolescência. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2014; 58(6): 610-8.
3. Abreu E, Fonseca MJ, Santos AC. Associação entre a hiperuricemia e a resistência à insulina. *Acta Med Portuguesa*. 2011; 24.
4. Fonseca EJNC, Figueredo Neto JA, Rocha TPO, et al. Metabolic syndrome and insulin resistance by HOMA-IR in menopause. *Int J Cardiovasc Sci*. 2018; 31(3).
5. Miranda JA, Almeida GG, Martins RIL, et al. O papel do ácido úrico na resistência insulínica em crianças e adolescentes com obesidade. *Rev Paulista Pediatría*. 2015; 33(4): 431-6.
6. da Rosa VD, Bordinhão T, Dias JB, et al. Nível de ácido úrico como biomarcador diagnóstico e prognóstico de doenças cardiovasculares. *Semina: Ciências Biológicas e da Saúde*. 2015; 36(1): 159-68.
7. Oikonen M, Wendelin-Saarenhovi M, Lyytikäinen LP, et al. Associations between serum uric acid and markers of subclinical atherosclerosis in young adults. The cardiovascular risk in Young Finns study. *Atherosclerosis*. 2012; 223(2): 497-503.
8. Brasil. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde. Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional-SISVAN. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2011.
9. Abeso. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 3 ed. São Paulo. 2009-2010.
10. Ayub-Ferreira SM, Neto JDS, Almeida DR, et al. Diretriz de assistência circulatória mecânica da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2016; 107(2): 1-33.
11. Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose oxidase and alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem*. 1969; 6(1): 24-27.
12. Vieira-Ribeiro SA, Fonseca PCA, Andreoli CS, et al. The TyG index cutoff point and its association with body adiposity and lifestyle in children. *J Pediatr*. 2019; 95(2): 217-23.
13. Chini LSN. Associação entre os níveis séricos de ácido úrico e o aparecimento de doença renal crônica em trabalhadores na cidade do Rio de Janeiro. Um estudo de coorte retrospectivo [trabalho de conclusão de curso]. Niterói: Universidade Federal Fluminense; 2018.
14. Gil-Campos M, Aguilera CM, Cañete R, Gil A. Uric acid is associated with features of insulin resistance syndrome in obese children at prepubertal stage. *Nutricion Hospitalaria*. 2009; 24(5): 607-13.
15. Ferreira TS, Fernandes JFR, Araújo LS, et al. Serum uric acid levels are associated with cardiometabolic risk factors in healthy young and middle-aged adults. *Arq Bras Cardiol [Internet]*. 2018 [citado em 7 de janeiro de 2021]. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2018001800833
16. de Oliveira Lima R, de Sousa Jayara WP. Perfil epidemiológico de pacientes com fatores de risco para a síndrome metabólica em uma unidade básica de saúde de Teresina-PI. *Rev Interdisciplinar*. 2016; 9(1): 97-106.
17. Silva HA, Carraro JCC, Bressan J, Hermsdorff HHM. Relation between uric acid and metabolic syndrome in subjects with cardiometabolic risk. *Einstein (São Paulo)*. 2015; 13(2): 202-8.
18. Barbosa MCC, Brandão AA, Pozzan R, et al. Associação entre ácido úrico e variáveis de risco cardiovascular em uma população não hospitalar. *Arq Bras Cardiol*. 2011; 96(3): 212-8.

19. Cardoso AS, Gonzaga NC, Medeiros CCM, de Carvalho DF. Association of uric acid levels with components of metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease in overweight or obese children and adolescents. *J Pediatr* (versão em Português). 2013; 89(4): 412-8.
20. de Oliveira EP, Burini RC. High plasma uric acid concentration: causes and consequences. *Diabetol Metab Syndrome*. 2012; 4(1): 1-7.
21. Moresco N. Ácido úrico como fator de risco para doenças cardiovasculares e síndrome metabólica. *Rev Bras Farm*. 2011; 92(1): 3-8.
22. Silva CMV. Circunferência do pescoço como marcador de risco para a doença cardiovascular em mulheres na pós menopausa [dissertação]. Fundação Oswaldo Cruz, Instituto Nacional de Saúde da Mulher, da Criança e do Adolescente Fernandes Figueira. 2018.
23. Moreira MH, Giroldo M, Broetto-Biazon AC. Índice HOMA em adolescentes com fatores de risco cardiovasculares. *Saúde e Pesquisa*. 2014; 7(3). ISSN 2176-9206.
24. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. *Metab Syndr Relat Disord*. 2008; 6(4): 299-304.
25. dos Santos C P, Dias CB, et al. Comparação entre preditores de resistência insulínica no diagnóstico de pré-diabetes. *Rev Científica IAMSPE*. 2019; 8(1): 25.
26. Juraschek SP, Demarco MMA, Miller ER, et al. Relação temporal entre a concentração de ácido úrico e o risco de diabetes em uma população de estudo de base comunitária. *Am J Epidemiol*. 2014; 179(6): 684-91.
27. Balagopal P, de Ferranti SD, Cook S, et al. Nontraditional risk factors and biomarkers for cardiovascular disease: mechanistic, research, and clinical considerations for youth: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123(23): 2749-69.
28. Van Gaal LF, Mertens IL, Christophe E. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 2006; 444(7121): 875-80.
29. Khosla UM, Zharikov S, Finch JL, et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int*. 2005; 67(5): 1739-42.
30. Park J-H, Jin YM, Hwang S, Cho DH, Kang DH, Jo I. Uric acid attenuates nitric oxide production by decreasing the interaction between endothelial nitric oxide synthase and calmodulin in human umbilical vein endothelial cells: a mechanism for uric acid-induced cardiovascular disease development. *Nitric Oxide*. 2013; 32: 36-42.
31. Pacifico L, Cantisani V, Anania C, et al. Ácido úrico sérico e sua associação com síndrome metabólica e aterosclerose carotídea em crianças obesas. *Eur J Endocrinol*. 2009; 160(1): 45.
32. Ishiro M, Takaya R, Mori Y, et al. Association of uric acid with obesity and endothelial dysfunction in children and early adolescents. *Ann Nutr Metab*. 2013; 62(2): 169-76.
33. Puddu P, Puddu GM, Cravero E, Vizioli L, Muscari A. The relationships among hyperuricemia, endothelial dysfunction, and cardiovascular diseases: molecular mechanisms and clinical implications. *J Cardiol*. 2012; 59(3): 235-42.

AUTOR CORRESPONDENTE

Malene L. G. Sodré  0000-0001-7699-4695
e-mail: malenegomes12@gmail.com



This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License.