

INFLUÊNCIA DA NUTRIÇÃO E OBESIDADE NA HIPERURICEMIA E GOTA

INFLUENCE OF NUTRITION AND OBESITY ON HYPERURICEMIA AND GOUT

Camila Silva Barra¹, Carla Sousa Nunes¹, Daniela Cristina Crecchi Bernardi¹

RESUMO

A hiperuricemia é usualmente observada em pacientes com metabolismo anormal de purinas, incluindo a superprodução e excreção renal de ácido úrico. A gota é um tipo de artrite inflamatória que é ocasionada pela cristalização de ácido úrico nas articulações e está frequentemente associada com hiperuricemia. A hiperuricemia tem como fator principal a genética, contudo fatores ambientais também contribuem para sua formação, tais como, o álcool, a obesidade e ingestão elevada de purinas. A obesidade é um fator conhecido por aumentar a concentração de ácido úrico no plasma. A perda gradual de peso em paciente obesos é necessária para corrigir a hiperuricemia. O álcool é importante indutor de hiperuricemia e gota; a cerveja contém purinas (guanósina) que aumentam o efeito hiperuricêmico do álcool, o vinho, no entanto, contém fatores protetores. O consumo de alimentos ricos em purinas contribui substancialmente com o aumento da concentração de ácido úrico sérico, o que aumenta o risco para o desenvolvimento de gota. Este risco cresce com o consumo de carnes e frutos do mar, mas não aumenta com o consumo de vegetais ricos em purinas. Além disto, foi encontrada uma associação inversa entre o consumo de produtos lácteos, especialmente os desnatados, e a incidência de gota. Dietas restritas em purinas são eficazes em processo agudo gotoso, no qual se deve evitar acréscimo de purinas exógenas. Outras diretrizes dietéticas também podem ser adotadas, tais como, dietas ricas em carboidratos (50-55%) e baixo teor de gordura (<30%). Conclui-se que uma dieta corretora de sobrepeso, rica em frutas, verduras e laticínios desnatados tendem a reduzir necessidades de medicação e o risco de ataques gotosos em pacientes com hiperuricemia.

PALAVRAS-CHAVES: ácido úrico, gota, hiperuricemia, obesidade, purina.

ABSTRACT

Hyperuricemia is commonly detected in subjects with abnormal purine metabolism, including overproduction of uric acid and insufficient uric acid excretion from the kidney. Gout is a type of inflammatory arthritis that is triggered by the crystallization of uric acid within the joints and is often associated with hyperuricemia. The genetic is the major factor of hyperuricemia, however another factors are too important like alcohol, obesity and high purine intake. Obesity is a risk factor for hyperuricemia and a weight loss is essential for the treatment. The alcohol was also proposed as a mechanism involved in the rise levels of plasma purine bases. Beer is more prejudicial than the wine. Purine-rich food increases the levels of uric acid and there is an increased risk of gout with higher meat consumption or seafood consumption but not with higher consumption of purine-rich vegetables. Furthermore, there was found a strong inverse association between the consumption of dairy products, especially low-fat dairy products, and the incidence of gout. Restriction of purine intake is necessary to avoid the increasing of exogenous purine. The others guidelines for the treatment of gout can be adopted like a diet rich in carbohydrate (50 a 55%) and poor in lipids (<30%). In conclusion, the weight loss for obese person, and the increases of fruits, vegetables and dairy products on a diet are satisfactory to reduce the incidence of gout.

KEY WORDS: uric acid, gout, hyperuricemia, obesity, purine.

Endereço para correspondência:

Camila Silva Barra
 SQN 115 Bloco B Apto 502. Asa Norte,
 Brasília-DF. CEP: 70778020.
 E-mail: camilabarra@click21.com.br

1- Programa de Pós-graduação Lato Sensu em Obesidade e Emagrecimento da Universidade Gama Filho – UGF

INTRODUÇÃO

Os prejuízos que o excesso alimentar e a obesidade podem causar ao indivíduo são vários e envolvem distúrbios que comprometem seriamente a qualidade de vida, tais como hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemia, doenças cardiovasculares, câncer, cálculo biliar, doenças pulmonares, redução da fertilidade, hiperuricemia e gota (Pi-Sunyer, 1999).

Existe uma grande conexão entre a gota e fatores como a obesidade, a alimentação e o etilismo. Estudos de diversas partes do mundo sugerem que a incidência e a severidade desta doença estão aumentando, juntamente com alta prevalência do excesso de peso e consumo de alimentos e bebidas ricas em purinas (carnes, frutos do mar e bebidas alcoólicas) (Luk e Simkin, 2005).

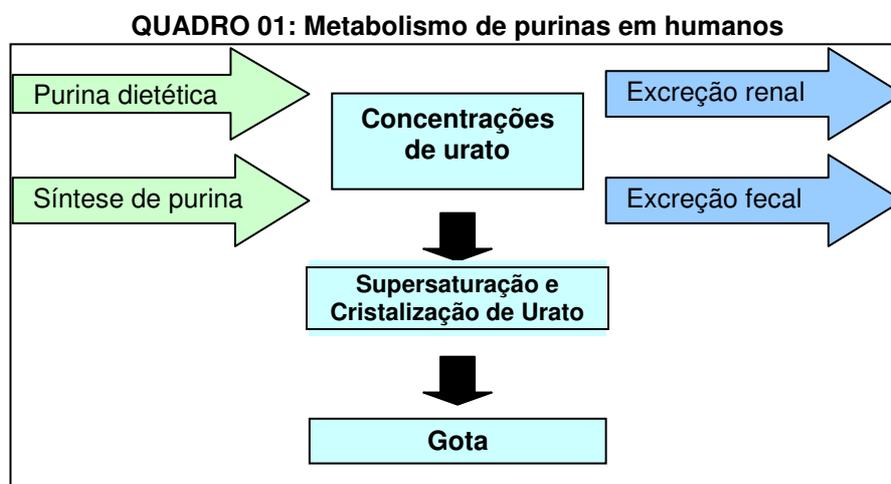
O conhecimento da influência destes fatores para estabelecimento de melhores abordagens na conduta dietoterápica para obesos portadores de gota faz-se necessária para auxiliar no tratamento e tomada de decisões, promovendo a saúde e um estilo de vida saudável.

O objetivo do presente estudo é mostrar de que forma a nutrição pode contribuir para a redução da incidência de gota, principalmente em pacientes obesos e com hiperuricemia, por meio de condutas dietéticas mais adequadas.

A hiperuricemia é um transtorno metabólico caracterizado pelo excesso de ácido úrico no sangue, produto de uma desordem do metabolismo das purinas no fígado. As purinas são formadas pela degradação de nucleoproteínas, especialmente as de origem animal (Peixoto, 2001). Um completo sistema de reações enzimáticas regula a síntese, interconversão e catabolismo dos ácidos nucleicos (Marcos, 2001). A maioria dos mamíferos, ao contrário do que ocorre no ser humano, expressa a enzima uricase, que potencializa a degradação do ácido úrico (Rott e Agudelo, 2004).

A hiperuricemia ocorre devido à produção elevada e à excreção renal reduzida de ácido úrico (Peixoto, 2001; Maduro, 2003), sendo a maior parte dos casos (80-90%) causados pela baixa excreção de urato nos rins (Rott e Agudelo, 2004; Schlesinger, 2005). São excretados diariamente pelos rins cerca de 70% de urato (por volta de 450 mg/dL), enquanto o restante é eliminado pelo intestino, sendo aproximadamente 200 mg/dL (Fraxino e Riella, 2003; Schlesinger, 2005). Considera-se que um indivíduo tem excreção renal diminuída quando excreta menos de 250-300 mg em 24 horas com dieta livre de purinas (Corbella, 2005). A insuficiência renal e o uso de medicamentos diuréticos que reduzem a excreção renal de urato contribuem para a hiperuricemia (Rott e Agudelo, 2004). O metabolismo de purinas em humano encontra-se no quadro 01.

HIPERURICEMIA E GOTA



Fonte: Adaptação - (Choi e colaboradores 2005)

A hiperuricemia depende da influência genética, sendo o fator mais importante, e de fatores ambientais, incluindo o hábito de ingerir bebidas alcoólicas e obesidade (Yamamoto, 2005), além de dietas hiperprotéicas ou hipercalóricas (Corbella, 2005).

A hiperuricemia é um fator de risco para diversas doenças, tais como a artrite, gota crônica, cálculos renais e a possibilidade de eventos cardiovasculares e mortalidade (Schlesinger, 2005).

A gota é uma síndrome clínica caracterizada por hiperuricemia (> 7,0 mg/dL em homens e 6,0 mg/dL em mulheres pré-menopausa), ataques recorrentes de artrite aguda, e em alguns casos, torna-se crônica, associando-se a deformidades articulares e ao aparecimento de depósitos tofáceos (tofós), que são caracterizados pela deposição de monourato de sódio que destrói tecidos articulares (Fraxino e Riella, 2003; Lozano, 2004). Além disso, o paciente hiperuricêmico é um candidato a apresentar gota e cálculos renais de urato (Fraxino e Riella, 2003; Corbella, 2005).

A hiperuricemia é um fator de risco para o desenvolvimento de gota e o risco aumenta com a elevação da concentração de urato e o tempo que este permanece no organismo. Essencialmente, a alta concentração de ácido úrico no sangue é uma anormalidade bioquímica e a gota representa a expressão clínica (Ene-Stroescu, 2005). A maioria dos pacientes que desenvolveram gota tem hiperuricemia por décadas, entretanto, a maioria dos indivíduos com hiperuricemia nunca desenvolverão gota (Ene-Stroescu, 2005).

O ataque artrítico agudo se desencadeia pela precipitação de ácido úrico em forma de cristais de uratos ao redor das articulações, nas cartilagens, tendões, ligamentos e nas zonas periféricas mais frias, como dedos e orelhas, devido à redução da solubilidade e maior precipitação do urato com o frio (Corbella, 2005).

Em geral, a doença ocorre após os 35 anos de idade e o primeiro ataque gotoso tem início com o comprometimento monoarticular, geralmente em horas da noite, por isso o paciente acorda com dramática e inexplicável dor articular, normalmente na primeira articulação metatarsal-falângica do pé (dedão do pé), acompanhada de inflamação

significativa e febre. Conforme a doença progride, os sintomas ocorrem mais freqüentemente e são mais prolongados, ocorrendo acometimento poliarticular (Fraxino e Riella, 2003). O quadro clínico é precipitado após a ingestão excessiva de álcool ou certos tipos de alimentos, traumatismo, cirurgias, infecção, estresse, uso de diuréticos, aspirinas e outras drogas uricosúricas. Para Decker (1998), a gota e a hiperuricemia estão comumente associadas à obesidade e à cetose (resultante da restrição calórica ou do jejum prolongado) ou dieta com baixo teor de carboidratos, assim como o exercício físico excessivo.

INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NA HIPERURICEMIA E NA GOTA

A obesidade é uma doença crônica que consiste no aumento dos estoques de gordura corporal e tem sido associada a diversas co-morbidades, como as cardiovasculares, hipertensão arterial, diabetes melito tipo 2 e diversos tipos de câncer (Tsai e colaboradores, 2004). É considerada a segunda maior causa de mortalidade em países ocidentais (Formiguera e Cantón, 2004).

Devido à sua elevada prevalência mundial, a obesidade é atualmente a mais comum doença metabólica do mundo, tornando-se o maior problema de saúde de significância global (Formiguera e Cantón, 2004; Tsai e colaboradores, 2004).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que mais de um bilhão de pessoas esteja acima do peso e destas, 300 milhões podem ser consideradas obesas, ou seja, com o Índice de Massa Corporal (IMC) acima de 30 kg/m². O aumento da prevalência da obesidade é uma tendência global, tanto em sociedades emergentes quanto em sociedades desenvolvidas (Formiguera e Cantón, 2004).

A obesidade é um fator conhecido por aumentar a concentração de ácido úrico no plasma (Yamamoto, 2005). Está associada tanto ao aumento na produção quanto ao decréscimo na excreção de urato (Schlesinger, 2005), principalmente em pacientes obesos (Formiguera e Cantón, 2004).

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.

ISSN 1981-9919 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbone.com.br

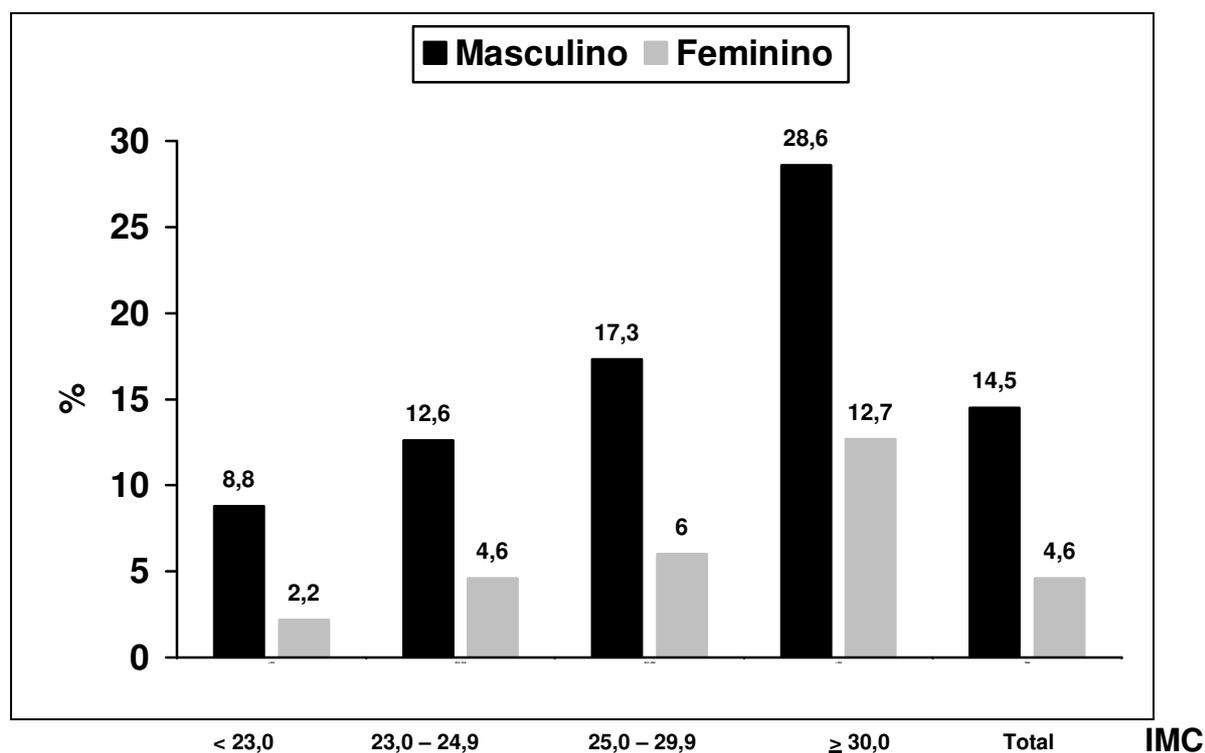
A distribuição de gordura corporal é classificada em dois tipos: gordura visceral e gordura subcutânea. A gordura visceral, ao que parece, está relacionada com o metabolismo do ácido úrico e resistência à insulina, promovendo hiperuricemia. O acúmulo de gordura leva ao aumento da resistência à insulina, devido ao aumento dos ácidos graxos livres e do Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α), e diminuição da adiponectina, que induz ao decréscimo na depuração de ácido úrico urinário, e conseqüentemente ocasionando a hiperuricemia (Yamamoto, 2005).

O IMC, a relação cintura-quadril e o ganho de peso têm sido combinados com o risco para prevalência de gota em homens (Choi e colaboradores, 2005). Mas segundo, Rachid (2004), o padrão de obesidade que

melhor se correlaciona com a hiperuricemia é a relação cintura-quadril. O aumento da adiposidade e a síndrome da resistência à insulina estão associados à hiperuricemia.

Um estudo transversal realizado em janeiro de 2002 a junho de 2003 em Taiwan, cuja prevalência de obesidade era alta, avaliou a condição de 4798 tailandeses, sendo 2846 homens e 1352 mulheres e correlacionaram problemas médicos dos tailandeses em diferentes categorias de IMC. Foi verificado que diversos desses problemas tinham correlação com o IMC, dentre eles, a hiperuricemia, que apresentou aumento significativo nas concentrações séricas de ácido úrico em função do aumento do IMC, tanto em homens como em mulheres (Gráfico 01).

Gráfico 01. Prevalência de hiperuricemia de acordo ao índice de massa corporal e gênero.
Fonte: Adaptado de Tsai e colaboradores, 2004.



A redução de peso seria desejável, visto que tal redução melhora a sensibilidade à insulina, reduz a pressão arterial e a concentração de ácido úrico (Peixoto, 2001). Uma limitação na síntese de novas purinas foi observada em pacientes após a perda de

peso, resultando em decréscimo dos níveis séricos de urato (Choi e colaboradores, 2005).

Deve-se ressaltar, entretanto, que pacientes obesos com hiperuricemia devem ter perda gradual de peso, para evitar uma crise aguda de gota, pela presença intensa de cetonemia (Peixoto, 2001).

INFLUÊNCIA DA NUTRIÇÃO NA HIPERURICEMIA E NA GOTA

A conexão entre a gota e a hiperuricemia com a alimentação e o consumo de álcool apresenta dados antigos. No século 5 D.C., Hipócrates atribuiu a gota ao consumo excessivo de comida e vinho. Esta ligação tornou-se mais óbvia nos dias atuais (Schlesinger, 2005).

Álcool

Parece definitivamente confirmado que o álcool é importante indutor da hiperuricemia e gota. A cerveja contém purinas (guanosina) suficientes para aumentar o efeito hiperuricêmico do álcool, diferentemente da ingestão moderada de vinho, que parece conter fatores protetores que atenuam o efeito do álcool no risco para o surgimento da gota (Lyu e colaboradores, 2003; Choi e colaboradores, 2005).

A ingestão de álcool está significativamente relacionada ao aumento da concentração sérica de ácido úrico. As possíveis razões para esta associação são: a competição entre os metabólitos do álcool e ácido úrico para a excreção renal e o aumento da produção do ácido úrico por ativação do turnover de adenina nucleotídeos (Loenen, 1990; Peixoto, 2001).

Biodisponibilidade de purinas nos alimentos

A variação no risco para gota, associada a diferentes alimentos ricos em purina, pode ser explicada pela variação nas quantidades e tipos de purina. Além disto, a biodisponibilidade deles de metabolizar purina a ácido úrico varia substancialmente (Schlesinger, 2005; Choi e colaboradores, 2005).

Há pouco conhecimento sobre a quantidade precisa de purina nos alimentos, especialmente quando eles são cozidos ou processados. Estudos demonstram que o processo de cocção afeta o conteúdo de

purina nos alimentos, uma vez que foram encontradas purinas na água de cozimento de alimentos com alto teor de purinas. Deste modo, a cocção em meio aquoso pode reduzir o risco de alta ingestão desta substância (Schlesinger, 2005).

Desta maneira, tem sido difícil de prever se um determinado alimento ou grupo de alimentos ricos em purina que está sendo comumente consumido afeta o risco do surgimento da gota e, se ele o fizer, até que extensão (Choi e colaboradores, 2004).

Alimentos com alto teor de purina

O consumo de alimentos ricos em purinas (Tabela 01) é conhecido por contribuir substancialmente para as concentrações de ácido úrico no plasma, assim como estão associados também ao aumento no risco para desenvolvimento de gota (Yamamoto, 2005).

A suspeita de que a correlação entre uma dieta rica em purina e a gota foi baseada em experimentos metabólicos em animais e seres humanos, que examinaram o efeito em curto prazo da purina na concentração sérica de ácido úrico. A administração oral de purina em seres humanos pode aumentar as concentrações de urato de 1,0 a 2,0 mg/dL em 24 horas (Schlesinger, 2005).

Alimentos ricos em purinas aumentam o ácido úrico sérico de 2 a 4 horas após a refeição. Contrariamente, uma dieta contendo a mesma quantidade de calorias, porém sem purinas, leva de 7 a 10 dias para reduzir as concentrações de ácido úrico para a mesma quantidade. Tais modificações nas concentrações de urato podem sugerir que o conteúdo de purinas não é o principal fator que contribui para a ocorrência de gota (Schlesinger, 2005).

O aumento na ingestão de carne (boi, porco ou cordeiro como prato principal) e frutos do mar foi associado a um risco aumentado de gota, diferentemente da ingestão de vegetais ricos em purinas e da ingestão de proteína animal e vegetal. Este efeito pode ser maior em pacientes que já têm gota, pois a depuração de urato renal está relativamente prejudicado na maioria dos pacientes. Dados do estudo também sugerem que fontes de proteínas vegetais podem ter um efeito protetor (Choi e colaboradores, 2004).

Tabela 01: Conteúdo de purina nos alimentos.	
Alimentos com um conteúdo elevado de purinas (100-1.000mg de nitrogênio purínico por 100g de alimento)	Condimentos como caldos de carne e de galinha, extrato de carne, molhos à base de carne, vísceras (coração, rim e fígado), miolos, moela, presunto (embutidos), arenque, anchovas, mexilhão, sardinha, manjuba, cavala, ovas de peixe e levedura de cerveja.
Alimentos com um conteúdo moderado de purinas (9-100 mg de nitrogênio purínico por 100g de alimento)	Carnes e pescados, mariscos, verduras, aspargos, feijão, lentilha, ervilha, grão de bico, favas, cogumelo e champignon, espinafre e couve-flor.
Alimentos com um conteúdo insignificante de purinas (podem ser consumidos diariamente)	Cereais, pão branco, biscoitos doces ou salgados, pastel, frutas (frescas ou secas), verduras (exceto as citadas acima), hortaliças, azeitona, leite e derivados, ovos, chocolate, café, chá, azeite, óleos, margarina, manteiga, refrigerante, conservas, sal, açúcar, edulcorantes e vinagre.
Fonte: Adaptado de Corbella, 2005.	

No estudo de Choi e colaboradores, (2005) o consumo de farinha de aveia e vegetais ricos em purina (por exemplo, ervilhas, feijões, lentilhas, espinafre, cogumelos, e couve-flor) não foi associado com um aumento de risco para gota. Isto sugere que a restrição em pacientes com gota ou hiperuricemia pode ser aplicada para purinas de origem animal, mas não para vegetais ricos em purina. Além disto, um estudo feito por Lyu e colaboradores, (2003) mostrou que frutas e legumes, que são ricos em micronutrientes como folato, vitamina C e

fibras dietéticas tiveram um papel protetor significativo, cujo efeito foi a eliminação do ácido úrico produzido através da urina (em maior parte) e aumento da motilidade intestinal, excretando o ácido úrico pelas fezes.

Dieta restrita em purina

A gota tem sido tratada durante centenas de anos com uma dieta baixa em purinas. Mas a formação endógena de ácido úrico a partir de seus metabólitos simples, assim como a degradação de purinas, está minimamente influenciada pela regulação alimentar. Ainda que uma alimentação rica em purinas aumente a concentração sérica de ácido úrico, sobretudo quando a comida está acompanhada de bebidas alcoólicas, uma dieta estritamente pobre em purinas só consegue reduzir moderadamente o nível de urato a cerca de 1 a < 2mg/dL.

A medicação atual para a gota é muito eficaz e limita muito a utilidade deste tipo de dieta, que geralmente é difícil de ser seguida pelo paciente. Apesar disso, pacientes com um processo gotoso agudo devem evitar ou limitar alimentos ricos em purinas para evitar acrescentar purinas exógenas à alta carga de ácido úrico existente (Corbella, 2005).

Uma dieta típica contém cerca de 600 a 1000 mg de purina diária. Tradicionalmente, em casos de gota severa ou avançada, o conteúdo de purina da dieta no dia-a-dia é restrito a aproximadamente 100-150 mg. Outras diretrizes dietéticas para promover saúde geral incluem uma dieta rica em carboidratos (50-55%) e baixo teor de gordura (<30%) (Decker, 1998).

De modo igual, implicações de achados recentes no direcionamento da hiperuricemia ou gota foram consistentes com as novas recomendações dietéticas para o público em geral, com exceção das diretrizes para o consumo de peixe. Deste modo, entre pacientes com gota ou hiperuricemia, o uso de ácidos graxos ômega-3 derivado de plantas ou suplementos de ácido eicosapentanoico e de ácido decosa-hexanoico ao invés do consumo de peixe poderia ser considerado para prover os benefícios destes ácidos graxos sem aumentar o risco para gota (Choi e colaboradores, 2005).

Leite e Derivados

Em um estudo de coorte longitudinal feito por Choi e colaboradores, (2004), que investigou a associação entre os alimentos ricos em purinas, leite e derivados e ingestão de proteínas entre o risco de gota em homens demonstrou que a incidência de gota diminuiu com a ingestão de leite e derivados, principalmente os desnatados. Parece que as proteínas do leite (caseína e lactalbumina), por terem efeito uricosúrico, reduzem a concentração sérica de ácido úrico em indivíduos saudáveis. Reciprocamente, um aumento significativo na concentração de ácido úrico foi demonstrado quando a dieta livre de laticínios foi aplicada.

Restrição drástica de energia para tratamento da obesidade

Restrição drástica de energia é uma opção para o tratamento da obesidade, definindo uma dieta altamente restritiva (DAR), como aquela que oferece menos que 800 kcal/dia. Dentre os efeitos adversos considerados mais graves desta dieta, estão, a hiperuricemia e a gota. As concentrações séricas de ácido úrico usualmente sobem durante a dieta altamente restritiva, em geral, secundária à acidose metabólica induzida pela dieta, e geralmente permanecem abaixo de 10 mg/dL (Maduro e colaboradores, 2003).

CONCLUSÃO

A associação de gota com a obesidade, a superalimentação e o álcool está bem documentada, pelo qual valeu a demonstração da “enfermidade dos reis”. Aproximadamente a metade dos gotosos tem um sobrepeso de 15 a 75% .

A observação de que a síntese de ácido úrico está acelerada na dieta com alto teor de purinas e que a redução do sobrepeso corrige a hiperuricemia sugere que a alimentação é muito importante na persistência da elevação do ácido úrico no sangue. Entretanto, uma dieta estrita sob conteúdo de purinas somente consegue uma

moderada redução dessa concentração (não mais que 2 mg/dL).

Uma dieta corretora do sobrepeso rica em frutas, verduras e laticínios desnatados tende a reduzir a necessidade de medicação e o risco de ataques gotosos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Choi, H.K.; Atkinson, K.; Karlson, E.W.; Willet, W.; Curhan, G. Purine-Rich Foods, Dairy and Protein Intake, and the Risk of Gout in Men. *N Engl J Med* 2004; 350(11):1093-103.
- 2- Choi, H.K.; Mount, D.B.; Reginato, A.M. Pathogenesis of Gout. *Ann Int Med* 2005; 143(7): 499-516.
- 3- Corbella, M.J.G. La Alimentación del Paciente Hiperuricémico: Manifestaciones Clínicas y Recomendaciones Dietéticas. *Offarm* 2005; 24(9): 110-12.
- 4- Decker, R.T. Cuidado Nutricional nas Doenças Reumáticas. In: Mahan, L.K.; Escott-Stump, S. Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 9ª edição. Cap. 40. 917-18. Roca. São Paulo. 1998.
- 5- Ene-Stroescu, D.; Gorbien, M.J. Gouty Arthritis: a Primer on Late-Onset Gout. *Geriatrics* 2005; 60(7): 24-31.
- 6- Formiguera, X.; Cantón, A. Obesity: Epidemiology and Clinical Aspects. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18(6): 1125-46.
- 7- Fraxino, P.H.; Riella, M.C. Metabolismo do Ácido Úrico. In: Riella, M.C. Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrólíticos. 4ª edição. Cap. 14. Guanabara-Koogan. Rio de Janeiro. 2003.
- 8- Loenen, H.M.J.A.; Eshuis, H.; Löwik, M.R.H.; Schouten, E.G.; Hulshof, K.F.A.M.; Odink, J.; Kok, F.J. Serum Uric Acido Correlates in Elderly Men and Women with Special Reference to Body Composition and Dietary Intake (Dutch Nutrition Surveillance System). *J Clin Epidemiol* 1990; 43(12):1297-03.

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.
ISSN 1981-9919 versão eletrônica

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbone.com.br

9- Lozano, J.A. Hiperuricemia y Gota: Classificación, Clínica y Tratamiento. *Offarm* 2004; 25(5): 82-90.

10- Lyu, L.C.; Hsu, C.Y.; Yeh, C.Y.; Lee, M.S.; Huang, S.H.; Chen, C.L. A Case-Control Study of the Association of Diet and Obesity with Gout in Taiwan. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78: 690-01.

11- Luk A.J.; Simkin, P.A .Epidemiology of hyperuricemia and gout.. *Am J Manag Care.* 2005; 11(15 Suppl): 435-42.

12- Maduro, I.P.N.N.; Albuquerque, F.M.; Nonino, C.B.; Borges, R.M.; Marchini, J.S. Hiperuricemia em Obesas sob Dieta Altamente Restritiva. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47(3): 266-70.

13- Peixoto, M.R.G.; Monego, E.T.; Jardim, P.C.B.V.; Carvalho, M.M.; Sousa, A.L.L.; Oliveira, J.S.; Balestra Neto, O. Dieta e Medicamentos no Tratamento da Hiperuricemia em Pacientes Hipertensos. *Arq Bras Cardiol* 2001;76(6):463-67.

14- PI-Sunyer, F.X. Comorbidities of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31(11 Suppl):602-8.

15- Rho, Y.H.; Choi, S.J.; Lee, Y.H.; Ji, T.D.; Choi, K.M.; Baik, S.H.; Chung, S.; Kim, C.; Choe, J.; Lee, S.W.; Chung, W.T.; Song, G.G. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Gout: a Multicenter Study. *J Korean Med Sci* 2005; 20(6): 1029-33.

16- Rott, K.T.; Agudelo, C.A. Gota. *J Am Med Assoc* 2004; 2(3):185-89.

17- Schlesinger, N. Dietary Factors and Hyperuricaemia. *Curr Pharm Design* 2005; 11(32): 4133-8.

18- Tsai, W.L.; Yang, C.Y.; Lin, S.F.; Fang, F.M. Impact of Obesity on Medical Problems and Quality of Life in Taiwan. *Am J Epidemiol* 2004; 160(6): 557-65.

19- Yamamoto, T.; Moriwaki, Y.; Takahashi, S. Effect of Ethanol on Metabolism of Purine Bases (hypoxanthine, xanthine, and uric acid). *Clin Chim Acta* 2005; 356(1-2): 35-57.