



UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
ESCOLA DE FARMÁCIA
DEPARTAMENTO DE ANÁLISES CLÍNICAS



Luciana Bicalho Moreira Soares

**AVALIAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS SÉRICOS DE
ÁCIDO ÚRICO, HIPERTENSÃO ARTERIAL E OUTROS FATORES
DE RISCO CARDIOVASCULAR**

OURO PRETO

2023

Luciana Bicalho Moreira Soares

**AVALIAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS SÉRICOS DE
ÁCIDO ÚRICO, HIPERTENSÃO ARTERIAL E OUTROS FATORES
DE RISCO CARDIOVASCULAR**

Trabalho de conclusão de curso apresentado como parte dos requisitos para a obtenção do título de Bacharel em Farmácia pela Escola de Farmácia da Universidade Federal de Ouro Preto.

Orientadora: Profa. Dra. Glenda Nicioli da Silva
Co-orientadora: Me. Lívia da Cunha Agostini.

OURO PRETO

2023

SISBIN - SISTEMA DE BIBLIOTECAS E INFORMAÇÃO

S676a Soares, Luciana Bicalho Moreira.
Avaliação da associação entre os níveis séricos de ácido úrico,
hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular. [manuscrito]
/ Luciana Bicalho Moreira Soares. - 2023.
48 f.: il.: , tab..

Orientadora: Profa. Dra. Glenda Nicioli da Silva.
Coorientadora: Ma. Lívia da Cunha Agostini.
Monografia (Bacharelado). Universidade Federal de Ouro Preto.
Escola de Farmácia. Graduação em Farmácia .

1. Fatores de Risco de Doenças Cardíacas. 2. Hipertensão. 3.
Hiperuricemia. 4. Ácido úrico. I. Silva, Glenda Nicioli da. II. Agostini, Lívia
da Cunha. III. Universidade Federal de Ouro Preto. IV. Título.

CDU 616.12

Bibliotecário(a) Responsável: Soraya Fernanda Ferreira e Souza- SIAPE: 1.763.787



FOLHA DE APROVAÇÃO

Luciana Bicalho Moreira Soares

Avaliação da associação entre os níveis séricos de ácido úrico, hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular

Monografia apresentada ao Curso de Farmácia da Universidade Federal de Ouro Preto como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Farmácia

Aprovada em 10 de agosto de 2023

Membros da banca

Dra Glenda Nicioli da Silva - Orientadora (UFOP)
MSc Livia da Cunha Agostini - co-orientadora - (UFOP)
MSc Waléria de Paula - (UFOP)
Dra Tamires Cunha Almeida - (Butantã)

Glenda Nicioli da Silva, orientadora do trabalho, aprovou a versão final e autorizou seu depósito na Biblioteca Digital de Trabalhos de Conclusão de Curso da UFOP em 10/08/2023



Documento assinado eletronicamente por **Glenda Nicioli da Silva, VICE-DIRETOR(A) DA ESCOLA DE FARMÁCIA**, em 10/08/2023, às 10:58, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site http://sei.ufop.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **0571297** e o código CRC **36C53416**.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus, por abençoar minha trajetória e iluminar meu caminho. Aos meus pais, Cássia e Lúcio, e meus irmãos, Bernardo e Marina, por estarem sempre ao meu lado, me apoiando e sendo minha base.

Agradeço a Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) por ser uma universidade de excelência e que possibilitou um ensino gratuito e de qualidade e a todos os professores que contribuíram para a minha formação, em especial, a professora Glenda Nicioli da Silva pela orientação e confiança em todos esses anos de laboratório e por todas as oportunidades oferecidas, juntamente com os professores Luiz Fernando de Medeiros Teixeira e Angélica Alves Lima. As agências de fomento FAPEMIG, PROPP, CNPq e CAPES, pelo apoio financeiro durante os anos de iniciação científica.

Ao Laboratório de Pesquisas Clínicas (LPC), local mais frequentado durante o curso, que possibilitou um enorme aprendizado e ao Grupo de Estudos e Pesquisas Toxicogenéticas, Epidemiológicas e Clínicas (G-TEC), por toda a paciência, troca de experiências e amizade, vocês são feras. Agradeço especialmente, a Ana Paula Braga Lima, André Sacramento Melo e Lívia da Cunha Agostini por toda colaboração nos artigos e projetos.

Ao Laboratório de Análises Clínicas da Escola de Farmácia (LAPAC/EF) pela estrutura e equipamentos e a todos os participantes que se dispuseram do seu tempo e da sua paciência para contribuírem com a elaboração desse trabalho.

Para finalizar gostaria de agradecer a minha amada república Santa Casa, que foi o lugar que me acolheu e me deu uma família durante esses anos em Ouro Preto. Aos amigos que me acompanharam nessa jornada e ao meu namorado Leonardo, obrigada por tornarem a minha caminhada mais leve e alegre, amo vocês!

RESUMO

A hipertensão arterial tem alta prevalência em todo o mundo, assim, cada vez mais, estudos são realizados para melhor entender essa doença e os fatores de risco relacionados. A hiperuricemia vem, há vários anos, sendo associada ao aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e metabólicas. Contudo, a causalidade entre o aumento das concentrações séricas de ácido úrico e a hipertensão arterial ainda não está bem estabelecida. Dessa maneira, o objetivo deste trabalho foi avaliar os níveis séricos de ácido úrico em adultos e determinar a sua associação com a hipertensão arterial e com outros fatores de risco cardiovascular, através de um estudo de caso controle. Para isto, foram selecionados 157 participantes, sendo 67 hipertensos, 23 pré-hipertensos e 67 normotensos. As análises incluíram entrevista, dosagem de ácido úrico e glicose, avaliação do perfil lipídico, aferição da pressão arterial e medidas antropométricas. Para análise dos dados, os participantes foram categorizados em quartis, de acordo com seus níveis de ácido úrico. Os resultados deste trabalho mostraram um aumento das concentrações séricas de ácido úrico no grupo de hipertensos ($5,9 \pm 1,6$ mg/dL), quando comparado com aqueles com a pressão arterial normal ($4,9 \pm 1,3$ mg/dL) ($p=0,004$). Além disso, foi encontrada frequência significativamente superior de hiperuricemia nos participantes hipertensos (38,8%) em comparação àqueles com pressão arterial normal (12%, $p<0,001$). Também foi observado que os participantes hipertensos com a concentração de ácido úrico superior a 6,3 mg/dL tiveram uma chance aumentada de hipertensão em 4,77 vezes ($p=0,003$), enquanto aqueles com níveis de ácido úrico entre 4,4 e 5,3 mg/dL apresentaram uma chance 3,17 vezes mais elevada, ambos em comparação aos que foram identificados com níveis mais baixos ($\leq 4,3$ mg/dL) ($p=0,024$). Os participantes alocados no primeiro quartil de ácido úrico apresentaram ainda maiores concentrações de HDL e menores valores da circunferência de cintura e dos índices de massa corporal, de adiposidade visceral e do produto de acumulação lipídica do que os participantes classificados nos quartis dois, três e quatro ($p<0,05$). Os dados deste trabalho mostraram uma associação entre níveis mais elevados de ácido úrico e a hipertensão arterial, bem como com outros fatores de risco cardiovascular. Considerando a simplicidade e o baixo custo da dosagem de ácido úrico, este pode se tornar um marcador interessante para a avaliação da hipertensão arterial.

Palavras-chave: Ácido úrico; hiperuricemia; hipertensão arterial; índices aterogênicos; doença cardiovascular; risco cardiovascular.

ABSTRACT

Arterial hypertension has a high prevalence worldwide, so more and more studies are being conducted to better understand this disease and the related risk factors. Hyperuricemia has been associated for several years with an increased risk of developing cardiovascular and metabolic diseases. However, the causality between increased serum uric acid concentrations and arterial hypertension is still not well established. Thus, the objective of this study was to evaluate serum levels of uric acid in adults and determine its association with arterial hypertension and other cardiovascular risk factors, through a case-control study. For this, 157 participants were selected, 67 hypertensive, 23 pre-hypertensive and 67 normotensive. Analyzes included interview, uric acid and glucose measurements, lipid profile assessment, blood pressure measurement and anthropometric measurements. For data analysis, participants were categorized into quartiles according to their uric acid levels. The results of this study showed an increase in serum concentrations of uric acid in the hypertensive group (5.9 ± 1.6 mg/dL), when compared with those with normal blood pressure (4.9 ± 1.3 mg/dL) ($p=0.004$). Furthermore, a significantly higher frequency of hyperuricemia was found in hypertensive participants (38.8%) compared to those with normal blood pressure (12%, $p<0.05$). It was also observed that hypertensive participants with uric acid concentration greater than 6.3 mg/dL had a 4.77-fold increased chance of hypertension ($p=0.003$), while those with uric acid levels between 4.4 and 5.3 mg/dL had a 3.17 times higher chance, both compared to those identified with lower levels (≤ 4.3 mg/dL) ($p=0.024$). Participants allocated in the first quartile of uric acid had even higher concentrations of HDL and lower values of waist circumference and body mass indices, visceral adiposity and lipid accumulation product than participants classified in quartiles two, three and four ($p<0.05$). Data from this work showed an association between higher uric acid levels and arterial hypertension, as well as with other cardiovascular risk factors. Considering the simplicity and low cost of measuring uric acid, it may become an interesting marker for the assessment of arterial hypertension.

Keywords: Uric acid; hyperuricemia; arterial hypertension; atherogenic indices; cardiovascular disease; cardiovascular risk.

LISTA DE ABREVIACÕES

AUR – Ácido Úrico

AMPA – Automedida da Pressão Arterial

ANG I – Angiotensina I

ANG II – Angiotensina II

CAPES – Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior

CC – Circunferência da Cintura

CNPq – Conselho Nacional de Pesquisa

CT – Colesterol Total

cGKI – Proteína cinase dependente de cGMP

cGMP 3'5' – monofosfato cíclico de guanosina

DATASUS – Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde

DCNT – Doença Crônica Não Transmissível

DCbV – Doença Cerebrovascular

DCV – Doenças Cardiovasculares

ECA – Enzima Conversora de Angiotensina

FAPEMIG – Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais

G-TEC – Grupo de Pesquisas Toxicogenéticas, Epidemiológicas e Clínicas

GLUT 9 – Transportador de Glicose Tipo 9

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

IAV – Índice de Adiposidade Visceral

IC – Intervalo de confiança

IMC – Índice de Massa Corporal

LAP – Produto de Acumulação Lipídica

LAPAC/EF – Laboratório de Análises Clínicas da Escola de Farmácia

LPC – Laboratório de Pesquisas Clínicas

MAPA – Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

MRPA – Monitorização Residencial da Pressão Arterial

OR – Odds Ratio

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS – Pressão Arterial Sistólica

PA – Pressão Arterial

PROPPI – Pró-Reitoria de Pesquisa, Pós-Graduação e Inovação

SRAA – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

SUS – Sistema Único de Saúde

TG – Triglicérides

UFOP – Universidade Federal de Ouro Preto

URAT1 – Transportador de Urato 1

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Classificação da pressão arterial medida em consultório a partir dos 18 anos de idade. Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (BARROSO et al., 2020). **Pág 17.**

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Demonstração da fórmula química referente ao ácido úrico. **Pág.21**

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Avaliação dos níveis de ácido úrico na amostra do estudo. **Pág. 29**

Tabela 2. Associação entre quartis de ácido úrico, pré-hipertensão e hipertensão. **Pág. 31**

Tabela 3. Pressão arterial e outros biomarcadores de doença cardiovascular segundo quartis de ácido úrico. **Pág. 32**

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO -----	15
2. JUSTIFICATIVA -----	24
3. OBJETIVOS -----	25
3.1 Objetivo Geral -----	25
3.2 Objetivos específicos -----	25
4. METODOLOGIA -----	26
4.1 Entrevista -----	26
4.2 Medida da pressão arterial -----	26
4.3 Avaliação antropométrica -----	27
4.4 Coleta das amostras e avaliação laboratorial -----	27
4.5 Risco cardiovascular -----	28
4.6 Análise de dados -----	28
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO-----	29
6.. CONCLUSÃO-----	35
7. REFERÊNCIAS-----	36
8. ANEXOS-----	43

1. INTRODUÇÃO

A saúde pública no Brasil enfrenta grandes desafios e um dos temas que merecem atenção e cuidado é a hipertensão arterial sistêmica (HAS), uma doença que atua como fator de risco para doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (WESCHENFELDER *et al.*, 2012). De acordo com a Diretriz Brasileira de Cardiologia de 2020, a HAS é considerada uma doença crônica não transmissível (DCNT), que ocorre devido a vários fatores, sendo eles genéticos, epigenéticos, ambientais e sociais (BARROSO *et al.*, 2020). O fato dela apresentar uma alta prevalência na população e uma baixa taxa de controle, pode levar seus portadores a morbidades e a mortalidade cardiovascular, tornando-a uma doença preocupante (SILVA *et al.*, 2016).

A prevalência da HAS teve um aumento significativo nos últimos vinte anos, especialmente em países de baixa e média renda, gerando preocupação para as autoridades em saúde. Estudos realizados no Brasil mostram que a desigualdade regional relacionada com a HAS persiste, sendo que a maior prevalência se encontra na região Sul e Sudeste e as menores no Norte e Nordeste. Essa diferença pode estar relacionada tanto com fatores demográficos, pela maior expectativa de vida para os residentes do Sul e do Sudeste e maior proporção de idosos, como também pelo maior acesso aos serviços de saúde, o que facilita o diagnóstico (JULIÃO *et al.*, 2021).

Em relação ao controle da HAS, um estudo realizado a partir de dados de pacientes hipertensos atendidos pela unidade primária de saúde aponta uma variação de 33,7% a 67,5%, sendo considerado um índice insatisfatório, visto o papel dele para a redução de eventos cardiovasculares e da importância do controle para evitar complicações relacionadas a tais eventos (COELHO *et al.*, 2020).

Dados de 2017, que foram publicados pelo Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), mostraram que 27,3% do total de óbitos no Brasil foram devido a doenças cardiovasculares (DCV), dentre elas 45% estava associada com a HAS, além da associação com 51% das mortes por doença cerebrovascular (DCbV). Entretanto, as mortes que foram associadas exclusivamente com a HAS tiveram um percentual menor (13%), que já era esperado, considerando que a HAS tende a mostrar o seu dano ao predispor outras doenças (BARROSO *et al.*, 2020).

Estudos mostram a importância da realização de riscos cardiovasculares em indivíduos hipertensos para um melhor acompanhamento e uma análise prognóstica mais adequada de acordo com cada caso. Ao saber quais pacientes são mais predispostos às complicações cardiovasculares, como infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico, poderá ser feita uma terapia mais direcionada e eficaz (MALACHIAS *et al.*, 2016).

O risco cardiovascular pode ser calculado de diferentes formas. Dentre elas existe o cálculo do índice IAV (índice de adiposidade visceral) e LAP (produto de acumulação lipídica). O IAV é um índice capaz de estimar a disfunção da adiposidade visceral associada ao risco cardiometabólico, quando resulta em um valor igual ou próximo a 1, significa que o indivíduo não é obeso e se encontra dentro da normalidade (AMATO *et al.*, 2010; SAEZ, 2018). O LAP é um índice que se baseia na circunferência abdominal e triglicérides obtidos em jejum, retratando, de forma simples, o acúmulo lipídico em adultos, sendo que valores maiores que 34,5 estão associados com o aumento do risco cardiovascular e com a resistência insulínica. (DIAS *et al.*, 2015).

Além do cálculo do risco cardiovascular, para um melhor acompanhamento do indivíduo, faz-se necessária a realização da aferição da pressão arterial (PA) periodicamente, através de um procedimento simples, de baixo custo e de fácil realização, que deve ser feito por um profissional treinado em um ambiente tranquilo, com o paciente em repouso. Além das medidas realizadas dentro do consultório com o auxílio de um esfigmomanômetro, também pode ser feita a Monitorização Ambulatorial da PA (MAPA) de 24 horas ou as medidas domiciliares da PA (monitorização residencial da PA (MRPA) e a automedida da PA (AMPA), para minimizar as interferências do meio, da situação e do observador (ALESSI *et al.*, 2014; BARROSO *et al.*, 2020).

Após a aferição da PA, os valores são analisados, sendo considerada HAS a elevação persistente da PA, ou seja, a pressão arterial sistólica (PAS) e/ou diastólica (PAD) maior ou igual a 140 e 90 mmHg, respectivamente, que forem medidas corretamente, em pelo menos duas ocasiões e sem uso de hipertensivos. Os indivíduos que apresentam PAS entre 120 a 129 mmHg e PAD entre 80 a 84 mmHg são considerados portadores de PA normal, já as pessoas com PAS entre 130 a 139 mmHg e

PAD 85 a 89 mmHg são considerados pré-hipertensos, sendo que estes teriam maior risco cardiovascular em comparação com os indivíduos com a pressão normal. O quadro 1 apresenta uma melhor visualização dessa classificação (BARROSO *et al.*, 2020).

Classificação:	Pressão arterial sistólica (mmHg)		Pressão arterial diastólica (mmHg)
Pressão arterial ótima	< 120	e	< 80
Pressão arterial normal	120 - 129	e/ou	80 - 84
Pré-hipertensão	130 - 139	e/ou	85 - 89
Hipertensão arterial - Estágio 1	140 - 159	e/ou	90 - 99
Hipertensão arterial - Estágio 2	160 - 179	e/ou	100 - 109
Hipertensão arterial - Estágio 3	≥ 180	e/ou	≥ 110

Quadro 1: Classificação da pressão arterial medida em consultório a partir dos 18 anos de idade. Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (BARROSO *et al.*, 2020).

Para manter a pressão dentro dos valores considerados normais, existem alguns sistemas que atuam nessa regulação, sendo um dos principais o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que é um sistema neuroendócrino complexo responsável por regular o equilíbrio eletrolítico e a regulação da PA. Por meio de suas múltiplas interações, ajuda na proteção do endotélio, coração, cérebro e rins. Além disso, também regula a resposta das células endoteliais em caso de inflamação e lesão. Entretanto, sua desregulação crônica estimula a HAS e pode levar à persistência de uma cascata pró-inflamatória, pró-trombótica e aterogênica que pode ocasionar danos em vários órgãos-alvo como o coração, cérebro, rins e endotélio. Constituem os principais elementos envolvidos na cascata o angiotensinogênio, a renina, e angiotensina I (ANG I), a enzima conversora de angiotensina (ECA) e a angiotensina II (ANG II) (GIESTAS *et al.*, 2010). Os fatores responsáveis por ativar o SRAA a partir da estimulação da secreção de renina no aparelho justaglomerular do rim são a hipotensão renal, a diminuição da carga de Na⁺ e a ativação do sistema nervoso simpático que ocorre em resposta a queda da PA (GONSALEZ *et al.*, 2018).

Outro fator que sugere uma associação com a regulação da pressão é o sistema nervoso simpático. Estudos mostram que o perfil da HAS na sua fase inicial apresenta um padrão hipercinético, apresentando um débito cardíaco e frequência elevada e a resistência vascular normal, o que condiz com a hiperatividade do sistema nervoso simpático que é fonte de citocinas, ao mesmo tempo que estimula a secreção de citocinas pró-inflamatórias, encontra-se associado com o sistema renina-angiotensina aldosterona que também está relacionado com o processo inflamatório em pacientes hipertensos (VIEIRA *et al.*, 2007; LOPES *et al.*, 2021).

Peptídeos natriuréticos também atuam como reguladores da PA ao exercerem ações diuréticas, natriuréticas e hipotensivas. Eles são sintetizados como pré-pró-hormônios e podem ser secretados pelos cardiomiócitos como hormônio ativo ou pré-hormônios, exercendo suas ações a partir da associação com seus receptores de superfície celular (KERKELA *et al.*, 2015). Estudos realizados em ratos indicaram que os peptídeos natriuréticos executam suas ações ao aumentar a filtração glomerular e a fração de excreção de sódio, além de aumentar a expressão de cGKI, diminuindo os níveis de ânion superóxido e aumentando a biodisponibilidade do óxido nítrico na aorta, que é um potente vasodilatador e atua no controle da resistência periférica e na agregação plaquetária (AIRES *et al.*, 2019; ZAGO *et al.*, 2006).

Dentre os fatores de risco para a HAS, existem aqueles que não são modificáveis, como é o caso da predisposição genética, idade mais avançada, etnia e o sexo. Entretanto, existem alguns fatores que são influenciados e adquiridos pelos indivíduos no decorrer da vida, a partir dos seus hábitos de vida, como o uso de sal, o consumo de álcool, além de uma alimentação irregular e o sedentarismo, sendo esses passíveis de mudança, mas que cabe uma atenção do profissional de saúde e a colaboração do paciente (MACHADO *et al.*, 2012).

Apesar do sódio ser um aliado no tempero e um importante mineral, o seu uso em excesso está positivamente associado ao aumento da PA. Um dos fatores que contribuem para o aumento do consumo de sódio pelos indivíduos é sua presença em excesso nos alimentos industrializados. Estudos mostraram que uma pequena redução no consumo, poderia evitar mortes relacionadas à HAS (CAREY *et al.*, 2019). Por outro lado, existem evidências de que o aumento no consumo de potássio ajudaria na

diminuição da PA, além de reduzir os riscos de outras doenças cardiovasculares e suavizar os danos causados pelo sódio na PA (POOROLAJAL *et al.*, 2017).

A obtenção dos minerais e outros nutrientes é feita através do consumo dos alimentos ingeridos ao longo da vida. Estudos mostram que uma alimentação balanceada, rica em frutas, vegetais e laticínios com baixo teor de gordura, com redução da gordura saturada e total apresentam uma diminuição significativa na PA comparado ao controle (OZEMEK *et al.*, 2018). Com base nesse raciocínio, os indivíduos que têm uma alimentação muito calórica, rica em gorduras, carnes vermelhas, que apresentam baixo consumo de verduras e frutas e não fazem atividade física, muitas vezes se encontram acima do peso e apresentam maior risco futuro de HAS. Uma revisão sistemática e meta-análise dose-resposta de mais de 2 milhões de participantes mostrou fortes evidências sobre essa associação, indicando que o risco de HAS se eleva constantemente de acordo com os índices abdominais, adiposidade e com ganho de peso (JAYEDI *et al.*, 2018).

Outro fator que aumenta consideravelmente o risco de HAS, como dito anteriormente, é a idade mais avançada. Estudos epidemiológicos mostram que a incidência de PA elevada e doenças cardiovasculares associadas é mais observada na população mais velha, quando comparada aos mais novos, demonstrando que a maior parte da população que não apresenta quadro de HAS antes dos 55 anos de idade podem desenvolvê-la futuramente (BUZAS *et al.*, 2021). Tal afirmação também foi percebida em outro estudo, em que os resultados indicaram uma maior prevalência da HAS com o aumento da idade, chegando a 71,7% em idosos acima de 70 anos (BARROSO *et al.*, 2020). Um dos fatores que poderiam influenciar a prevalência da HAS em idosos são as mudanças na musculatura lisa e no tecido conjuntivo dos vasos decorrente do desgaste com a idade (PESSUTO *et al.*, 1998).

Quando se analisa o sexo do indivíduo e a HAS, estudos mostram que a HAS nos homens é mais prevalente do que nas mulheres, principalmente aquelas que ainda não passaram pela menopausa. A justificativa para isso seria que os hormônios femininos atuam como um fator de proteção (MACHADO *et al.*, 2012). Entretanto, a evidência do papel dos fatores hormonais que levam ao aumento da PA após a menopausa ainda não foi bem esclarecida (SINGH *et al.*, 2012). Pesquisas apontam que a diferença na PA entre homens e mulheres é observada desde o início da puberdade em

que os meninos apresentam maior PAS e as meninas apresentam um aumento na PAD, sendo que outras questões fisiológicas e hormonais podem contribuir para essa diferença (ZHU *et al.*, 2020).

A predisposição genética se enquadra nos fatores não modificáveis, onde a combinação de vários genes pode levar a alterações da pressão. Alguns mecanismos epigenéticos, que são alterações na expressão gênica que ocorrem na ausência de alterações na sequência de DNA, mostram ter uma forte influência pelo ambiente, sendo considerada hereditária por passar para outras gerações (CAREY *et al.*, 2019).

Os comportamentos de risco que contribuem para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares se iniciam na infância e estudos mostram que a redução desses fatores pode diminuir o número de pessoas afetadas ao decorrer dos anos (SHI *et al.*, 2021). Dentre esses fatores, o ácido úrico (AUR) vem recebendo uma importante atenção, com o objetivo de entender melhor suas possíveis relações com as doenças cardiovasculares e os mecanismos que levam a isso.

A primeira associação do AUR com HAS foi na década de 1870, por Mahomed e colaboradores. Outros autores também demonstram essa ligação e muitos estudos epidemiológicos foram feitos ao passar dos anos (DE BECKER *et al.*, 2018). Além da HAS, o aumento das concentrações de AUR também foi associado com a diabetes *mellitus* tipo 2, doenças renais e doenças cardiovasculares (FOUAD *et al.*, 2016).

O AUR é um composto orgânico, representado pela fórmula química $C_5H_4N_4O_3$ (7.9-di-hidro-1H-purina-2,6,8 (3H) -triona), e configura-se como produto final do metabolismo das purinas que são produzidas no fígado através da dieta ou da síntese endógena, sendo metabolizadas primeiramente em guanina e hipoxantina, e logo depois em xantina, que através da enzima xantina oxidase é oxidada em AUR (MAIUOLO *et al.*, 2016; BARATA *et al.*, 2020). A eliminação do AUR normalmente ocorre pelos rins, como uma substância solúvel na urina e no intestino delgado, sendo quase totalmente reabsorvida nos rins principalmente pelo transportador de urato 1 (URAT1) no túbulo proximal, já no intestino a excreção envolve o transportador de glicose tipo 9 (GLUT9). Comparado com outros mamíferos o ser humano apresenta um maior acúmulo do AUR, isso ocorre pela ausência da enzima uricase, responsável pela sua degradação em alantoína, que é um metabólito solúvel mais fácil de eliminar. Estudos mostram que a perda dessa enzima foi importante para a evolução, o que levou a uma

maior concentração do AUR na corrente sanguínea (DE BECKER *et al.*, 2018; KUWABARA, 2016).

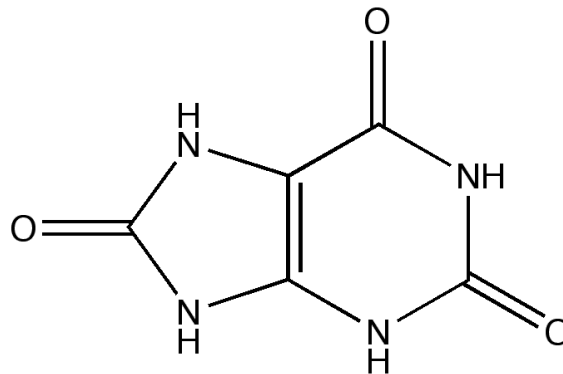


Figura 1: Demonstração da fórmula química referente ao ácido úrico (RIDI *et al.*, 2017)

Acredita-se que o papel do AUR na evolução está relacionado com funções importantes para a fisiologia do corpo, como o seu papel na eliminação de compostos nitrogenados, como a amônia e a uréia, além da sua potente atividade antioxidante na eliminação de radicais livres no soro. Devido a essa capacidade o AUR consegue impedir a inativação oxidativa das enzimas endoteliais, sendo capaz de mediar a dilatação vascular nos casos de estresse oxidativo (BARATA *et al.*, 2020). Outro fator que pode ter sido relevante é o fato de o AUR aumentar a sensibilidade ao sódio, sendo possível manter a PA elevada mesmo na ausência deste, principalmente em ambientes com pouca disponibilidade desse mineral. Seguindo essa linha, o AUR também pode ter sido importante para o aumento do armazenamento de gordura, o que possibilitou aos seres humanos uma melhor adaptação aos invernos mais frios. Além disso, existem associações entre o nível extremamente baixo do AUR com a disfunção endotelial (DE BECKER *et al.*, 2018)

Entretanto, provavelmente devido a mudanças no estilo de vida da população, o excesso de AUR no sangue conhecido como hiperuricemia se tornou prevalente nos últimos anos. Estudos mostram que esse aumento do AUR está associado às incidências mais altas de fatores de risco convencionais das DCVs, tais como HAS, diabetes e aterosclerose (NIE *et al.*, 2021). Um dos fatores que levam o paciente a hiperuricemia é a diminuição da excreção do AUR pelos rins ao longo dos anos, o que aumenta a sua quantidade e favorece a deposição de urato nas articulações e em outros tecidos, como no rim e no endotélio vascular (BASTOS *et al.*, 2009). A hiperuricemia no Brasil é definida a partir de 7,0mg/dl de AUR sérico nos homens e maior ou igual a 6 mg/dl nas

mulheres (FOUAD *et al.*, 2016). Entretanto, alguns países apresentam valores de referência diferentes, como é o caso da China onde a hiperuricemia foi definida como níveis séricos de AUR >4,75 mg/dL em homens e >4,04 mg/dL em mulheres (ZHU *et al.*, 2021). Fatores comportamentais e estilo de vida provavelmente influenciam nessas diferenças.

Zhu e colaboradores observaram em seus estudos que níveis séricos de AUR mais elevados estavam positivamente associados com a pré-hipertensão e a HAS em uma população de meia-idade, sendo que esse aumento poderia indicar uma elevação da PAD (ZHU *et al.*, 2021). Essa associação também foi observada em uma pesquisa com pessoas acima de 65 anos, em que houve um aumento do AUR com o avanço da idade, em especial nos hipertensos. Os mesmos autores também sugerem uma ligação entre os níveis de AUR com lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e outros parâmetros metabólicos, o que pode ser um dos fatores relacionados com uma HAS futura (BUZAS *et al.*, 2021).

A idade também afeta as concentrações de AUR presente em mulheres durante diferentes fases da vida. Essa diferença é mais notória quando se observa dois períodos específicos: a pré-menopausa e a menopausa, tendo esse último maior nível do AUR no organismo. Um dos fatores que podem ser responsáveis por essa diferença é o fato do estrogênio, presente nas mulheres que ainda não entraram na menopausa, promover a excreção do AUR, diminuindo seu nível sérico (FOUAD *et al.*, 2016). Outros estudos mostram que para o sexo feminino também existe uma maior associação do AUR e a PA, onde foi observado um aumento linear do AUR na normotensão, pré-hipertensão e HAS (ZHU *et al.*, 2020).

No Japão, através de um estudo de coorte realizado ao longo de 5 anos, evidenciou que o aumento do AUR é um marcador de risco para o desenvolvimento de HAS a partir da pré-hipertensão (KUWABARA *et al.*, 2018).

Pesquisas realizadas em ratos mostram que a hiperuricemia leva a HAS por meio da estimulação do SRAA e inibição do óxido nítrico-sintase neuronal, que afeta o relaxamento do endotélio causando um desequilíbrio na PA pela ausência do óxido nítrico (ZHU *et al.*, 2020).

Resultados de alguns trabalhos apontam que a redução de AUR pode diminuir significativamente a PA em diferentes grupos (DE BECKER *et al.*, 2018), entretanto

algumas variáveis de confusão podem interferir nesses resultados. Portanto, há uma necessidade cada vez maior do investimento em pesquisas que ajudem a entender o papel do AUR na HAS, com o intuito de desenvolver novas formas de tratamento capazes de controlar a PA através da redução do AUR podendo evitar que pré-hipertensos e normotensos desenvolvam futuramente a HAS.

2. JUSTIFICATIVA

Torna-se relevante o desenvolvimento de projetos de pesquisa que visem avaliar os fatores de risco associados à HAS em Ouro Preto, considerando que esta enfermidade foi detectada como o principal fator de risco cardiovascular no município, e que o Laboratório de Análises Clínicas da Escola de Farmácia (LAPAC/EF) atualmente atende os hipertensos encaminhados pelas equipes de saúde da família, facilitando o acesso à amostragem necessária ao desenvolvimento da pesquisa.

No Brasil, são limitados os trabalhos avaliando a associação entre a hiperuricemia e o risco cardiovascular. Além disso, ainda não há consenso na literatura em relação à associação independente da hiperuricemia e com a HAS, devido a fatores de confusão (Barbosa *et al.*, 2011).

Atualmente, as evidências para apoiar o papel das terapias de redução do AUR no manejo da HAS são limitadas. Portanto, estudos como esse que avaliam a associação dos níveis de AUR com a HAS, considerando outros fatores de risco cardiovascular podem contribuir para avaliar a implicação da redução da concentração sérica deste analito como estratégia de tratamento.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

Avaliar os níveis séricos de AUR e a sua associação com a HAS e com outros fatores de risco cardiovascular entre moradores de Ouro Preto, usuários do SUS.

3.2. Objetivos específicos

- Determinar as concentrações séricas de AUR em indivíduos brasileiros hipertensos, pré-hipertensos e normotensos.
- Predizer o risco cardiovascular pelos índices aterogênicos IAV e LAP, relacionando-os com os níveis de AUR e com a PA.

4. MÉTODOS

Foi realizado um estudo caso controle avaliando os níveis séricos de AUR em alguns indivíduos que foram encaminhados ao Laboratório de Análises Clínicas (LAPAC) pela equipe de atenção primária à saúde de Ouro Preto-MG, no período entre fevereiro e outubro de 2021 .

Este trabalho constitui parte do projeto “**ESTUDO DE FATORES DE RISCO E POLIMORFISMOS GENÉTICOS ASSOCIADOS À HIPERTENSÃO ARTERIAL NO MUNICÍPIO DE OURO PRETO, MG**”, aprovado pelo CEP/UFOP, CAAE 22455119.0.0000.5150.

Inicialmente, os participantes foram abordados, informados sobre o projeto e convidados a participar. Aqueles que aceitaram, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1) e tiveram amostra de sangue coletada para as dosagens de AUR, glicose e perfil lipídico. Em seguida, todos os participantes foram entrevistados, submetidos à avaliação antropométrica e à medição da PA.

4.1 Entrevista

Para conhecimento do perfil socioeconômico, demográfico e comportamental da amostra estudada, os participantes foram entrevistados, utilizando a Ficha Clínica (Anexo 2), que aborda dados pessoais, história familiar, variáveis comportamentais e uso de medicamentos. A entrevista foi individual, em ambiente reservado.

4.2 Medida da pressão arterial

A PA foi aferida no dia da entrevista, usando o aparelho esfigmomanômetro digital, mediante técnica preconizada (BARROSO et al., 2020).

Considerando as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2020), para uma melhor confiabilidade das medidas realizadas em consultório, são necessárias duas ou mais aferições da PA, em intervalos de dias ou semanas (BARROSO et al., 2020). Assim, para a classificação dos participantes como normotensos, pré-hipertensos, hipertensos foi realizada a média de três medidas da PA. Para esse propósito foi considerada a medida realizada no dia da entrevista e as duas últimas aferições, as quais

foram obtidas no prontuário médico do indivíduo, que foi acessado através do sistema e-SUS nas unidades básicas de saúde de Ouro Preto.

Desta forma, foram classificados como hipertensos os participantes que apresentaram valor médio da PAS igual ou superior a 140 mmHg e/ou PAD igual ou superior a 90 mmHg, bem como aqueles que relataram o uso de anti-hipertensivos, prescritos por um médico. Em relação à pré-hipertensão, foram classificados neste grupo os participantes que apresentaram o valor médio da PAS entre 130 a 139 mmHg e/ou PAD entre 85 a 89 mmHg, sem uso de medicamentos anti-hipertensivos. Já no grupo normotensos, foram considerados os indivíduos que não estavam em uso de anti-hipertensivos e que apresentaram a média da PAS inferior ou igual a 129 mmHg e/ou PAD inferior ou igual a 84 mmHg (BARROSO et al., 2020).

4.3 Avaliação antropométrica

Foram realizadas medidas de peso, altura, gordura corporal e circunferência da cintura (CC).

As medidas de peso e gordura corporal foram obtidas utilizando balança Tanita® - The Ultimate Scale Model 2204, com graduação de 100g e capacidade máxima de 150 kg. A altura foi obtida utilizando estadiômetro, com precisão de 0,1 cm e extensão máxima de 2 metros, com o participante posicionado com os braços ao longo do corpo, pés unidos e apontando para frente, com o olhar em um ponto fixo à sua frente.

A CC foi obtida utilizando fita métrica simples, seguindo as recomendações da Organização Mundial de Saúde.

4.4 Coleta das amostras e avaliação laboratorial

As coletas de sangue foram realizadas no LAPAC/EF/UFOP, por profissional habilitado, empregando materiais descartáveis à vista do paciente e seguindo as boas práticas de coleta de material biológico.

As amostras de sangue venoso foram coletadas por punção venosa periférica, em tubo sem anticoagulante. Após a coleta, as amostras foram centrifugadas a 2500 rpm por 10 minutos para separação do soro, que foi utilizado para a dosagem do AUR, glicose, triglicerídeos (TG), colesterol total (CT) e HDL-c, conforme solicitação da

equipe de saúde que acompanha os pacientes. As dosagens de AUR, glicose, TG e CT foram realizadas por método colorimétrico, enquanto HDL-c foi analisado pelo método homogêneo direto. As dosagens foram realizadas no equipamento COBAS INTEGRA® 400 Plus (Roche).

As concentrações de LDLc e não-HDL-c foram calculadas a partir dos dados de TG, CT e HDLc, de acordo com as seguintes fórmulas: $LDL = (CT - HDL) - (TG/5)$ e $não-HDLc = (CT - HDL-c)$ (SEKI *et al.*, 2007).

Todas as amostras de sangue foram processadas e analisadas no LAPAC.

4.5 Risco cardiovascular

O risco cardiovascular foi avaliado pelo cálculo dos índices aterogênicos: IAV (índice de adiposidade visceral) e LAP (produto de acumulação lipídica).

O cálculo do IAV considera IMC (em kg/m²), CC (em cm), HDLc e TG (ambos em mmol/L), sendo $IAV = [CC/36,58 + (1,89 \times IMC)] \times [TG/0,81] \times [1,52/HDLc]$ (mulheres) e $IAV = [CC/39,68 + (1,88 \times IMC)] \times [TG/1,03] \times [1,31/HDLc]$ (homens) (AMATO *et al.*, 2010). O LAP foi calculado com base no valor da CC (em cm) e na concentração de TG (em mmol/L), (KAHN, 2005). $LAP = [CC(cm) - 58] \times [TG(mmoll)]$.

4.6 Análise de dados

Inicialmente, foi realizada uma análise exploratória dos dados e obtidas as frequências. O teste do qui-quadrado foi utilizado para comparar as variáveis categóricas.

Em relação aos dados quantitativos, utilizou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov para avaliar a normalidade. Os dados normais foram expressos como média \pm desvio padrão e comparados pela análise de variância de 1 via (ANOVA), enquanto os dados não normais foram expressos por meio de mediana e intervalo interquartil e comparados pelo teste de Kruskal-Wallis, seguido do teste de Dunn's. Também foi usada a regressão logística multinomial para determinar a odds ratio (OR) para pré-hipertensão e HAS, de acordo com os quartis de AUR.

As análises estatísticas foram realizadas no SPSS versão 20.0 e GraphPad Prism versão 8.0.2.

Em todos os testes, $p < 0,05$ foi considerado significativo.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para este trabalho, foram selecionados 157 participantes entre 29 e 79 anos, os quais foram divididos em três grupos: hipertensos (n=67), pré-hipertensos (n=23) e normotensos (n=67).

A Tabela 1 mostra a avaliação dos níveis séricos de AUR em cada um dos grupos do estudo. Foi observado aumento gradual das concentrações de AUR nos grupos com PA normal ($4,9 \pm 1,3$ mg/dL), pré-hipertensos ($5,2 \pm 1,3$ mg/dL) e hipertensos ($5,9 \pm 1,6$ mg/dL). A análise estatística mostrou diferença significativa entre hipertensos e indivíduos com a PA normal ($p=0.004$).

Tabela 1. Avaliação dos níveis de ácido úrico na amostra do estudo.

Classificação	PA normal (n=67)	Pré-hipertensão (n=23)	Hipertensão (n=67)	P
	Média \pm SD ou n (%)			
Ácido úrico (mg/ dL)	$4,9 \pm 1,3$	$5,2 \pm 1,3$	$5,9 \pm 1,6^a$	0,004
Q1 ($\leq 4,3$ mg/ dL)	$3,6 \pm 0,5$	$3,7 \pm 0,6$	$3,7 \pm 0,5$	0,727
Q2 (4,4 - 5,3 mg/ dL)	$4,8 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,3$	0,467
Q3 (5,4 - 6,2 mg/ dL)	$5,7 \pm 0,3$	$5,9 \pm 0,3$	$5,8 \pm 0,3$	0,686
Q4 ($\geq 6,3$ mg/ dL)	$6,9 \pm 0,5$	$6,7 \pm 0,3$	$7,8 \pm 1,0^a$	0,003
Hiperuricemia	8 (12,0)	6 (26,1)	26 (38,8) ^a	<0,001

PA, pressão arterial; Q1, primeiro quartil de ácido úrico; Q2, segundo quartil de ácido úrico; Q3, terceiro quartil de ácido úrico; Q4, quarto quartil de ácido úrico.

a = $p < 0,05$ em comparação com “PA normal”.

Para uma melhor avaliação da associação entre os níveis de AUR e a PA, os participantes foram divididos de acordo com os quartis de AUR. Assim, foram considerados no primeiro quartil (Q1) os participantes com níveis de AUR menores ou iguais a 4,3 mg/dL; no segundo quartil (Q2) aqueles com níveis entre 4,4 e 5,3 mg/dL;

no terceiro quartil (Q3) aqueles com níveis entre 5,4 - 6,2 mg/dL; e no quarto quartil (Q4) aqueles que possuíam AUR maior ou igual a 6,3 mg/dL (Tabela 1).

De forma semelhante à avaliação geral, a análise por quartis mostrou que, no Q4, os hipertensos também possuíam níveis mais elevados de AUR em comparação àqueles com a PA normal ($7,8 \pm 1,0$ mg/dL versus $6,9 \pm 0,5$ mg/dL; $p=0,003$). Além disso, quando a hiperuricemia foi avaliada entre os grupos, foi encontrada frequência significativamente maior nos hipertensos (38,8%) em comparação aos normotensos (12,0%, $p<0,001$) (Tabela 1).

Modelos animais sugerem que o AUR atua, de forma geral, em duas etapas para induzir a HAS. Primeiro, atua na secreção de renina, reduz a biodisponibilidade do óxido nítrico e aumenta o estresse oxidativo. Este primeiro passo leva à vasoconstrição renal e uma HAS reversível, dependente de AUR e independente de sal. Após várias semanas de níveis elevados e persistentes desse analito, ocorre dano vascular arquitetônico com arteriopatía aferente e inflamação intersticial leve. Nesta segunda fase, a HAS torna-se sensível ao sal e não responde às terapias de redução de AUR (DE BECKER *et al.*, 2018).

Os achados do presente trabalho foram compatíveis com o de outro estudo recente, onde o aumento do AUR foi associado à elevada incidência de fatores de risco para DCVs, tais como HAS, diabetes e aterosclerose (NIE *et al.*, 2021).

A Tabela 2 mostra a odds ratio (OR) para pré-hipertensão e HAS, de acordo com os quartis de AUR. Em relação à pré-hipertensão, foi observado que os participantes classificados no segundo quartil de AUR tinham uma chance aumentada de 1,19 vezes em relação ao primeiro quartil, ao passo que os participantes do terceiro e quarto quartil tinham OR de 1,12 e 1,95, respectivamente. Contudo, a análise estatística não mostrou diferenças significativas ($p>0,05$). Já para HAS, foi encontrada diferença significativa na comparação do segundo e do quarto quartil de AUR com o primeiro. Assim, participantes classificados no Q2 e no Q4 tinham uma chance aumentada de desenvolver HAS em 3,17 (IC 95% 1,17 – 8,59; $p=0,024$) e 4,77 (IC 95% 1,70 – 13,43; $p=0,003$) respectivamente, em comparação aos participantes do Q1.

Tabela 2. Associação entre quartis de ácido úrico, pré-hipertensão e hipertensão.

Quartis de ácido úrico	Pré-hipertensão			Hipertensão		
	OR	IC 95%	p	OR	IC 95%	p
Q1 ($\leq 4,3$ mg/ dL)	1	-	-	1	-	-
Q2 (4,4 - 5,3 mg/ dL)	1.19	0,32 - 4,43	0,795	3.17	1,17 - 8,59	0,024
Q3 (5,4 - 6,2 mg/ dL)	1.12	0,30 - 4,13	0,869	2,26	0,98 - 7,23	0,056
Q4 ($\geq 6,3$ mg/ dL)	1,95	0,53 - 7,15	0,795	4,77	1,70 - 13,43	0,003

Q1, primeiro quartil de ácido úrico; Q2, segundo quartil de ácido úrico; Q3, terceiro quartil de ácido úrico; Q4, quarto quartil de ácido úrico; OR, razão de chances; IC, intervalo de confiança.

O aumento da chance de desenvolver HAS para os quartis mais elevados de AUR também foi observado por Zhu e colaboradores (2020). Conforme já mencionado, esse acontecimento pode ser justificado pelo fato da hiperuricemia aumentar a estimulação do sistema renina-angiotensina e inibição da óxido nítrico-sintase neuronal, sendo o óxido nítrico fator importante para a manutenção da PA devido o fator de relaxamento do endotélio (ZHU et al., 2020).

Na Tabela 3 é possível observar a PA e outros biomarcadores cardiovasculares, de acordo com os quartis de AUR. Os participantes com níveis mais elevados de AUR (Q4) apresentaram PAD significativamente maior ($90,9 \pm 9,8$ mmHg) em comparação ao primeiro quartil ($81,6 \pm 13,8$ mmHg; $p=0,012$). Por outro lado, não foram observadas diferenças significativas para a PAS ($p>0,05$).

Em relação aos demais marcadores cardiovasculares avaliados, foi encontrado que os participantes alocados no primeiro quartil de AUR apresentaram maior HDL e menor IMC, CC, IAV e LAP em comparação aos participantes do Q2, Q3 e Q4. Além disso, foi ainda observado que os participantes do terceiro ($133,0$ mg/dL) e do quarto quartil ($138,0$ mg/dL) apresentaram níveis de triglicérides mais elevados do que aqueles classificados no primeiro quartil ($95,5$ mg/dL); $p = 0,003$.

Tabela 3. Pressão arterial e outros biomarcadores de doença cardiovascular segundo quartis de ácido úrico.

Variável	Ácido úrico (mg/ dL)				P
	Q1 (≤ 4,3)	Q2 (4,4 - 5,3)	Q3 (5,4 - 6,2)	Q4 (≥ 6,3)	
	Média ± DP ou mediana (1º - 3º quartis)				
PAS (mmHg)	138,5 (124,8 - 146,8)	135,0 (122,0 - 155,0)	136,5 (129,0 - 149,0)	142,0 (134,0 - 163,3)	0,117
PAD (mmHg)	81,6 ± 13,8	85,8 ± 16,2	88,2 ± 9,9	90,9 ± 9,8 ^a	0,012
IMC (kg/m 2)	25,1 ± 4,6	28,7 ± 5,8 ^a	28,4 ± 4,4 ^a	28,9 ± 5,8	0,003
Circunferência cintura (cm)	85,7 ± 13,9	95,8 ± 15,6 ^a	98,3 ± 10,7 ^a	100,5 ± 14,4 ^a	<0,001
Glicose (mg/ dL)	94,0 (86,8 - 117,0)	98,0 (87,0 - 108,0)	98,5 (93,8 - 108,3)	102,5 (95,3 - 118,5)	0,151
Triglicerídeos (mg/ dL)	95,5 (70,5 - 126,5)	119,0 (86,0 - 172,0)	133,0 (99,5 - 183,8) ^a	138,0 (109,8 - 167,0) ^a	0,003
Colesterol total (mg/ dL)	210,9 ± 37,6	207,4 ± 54,5	207,1 ± 52,3	194,3 ± 46,6	0,443
HDL-c (mg/ dL)	63,6 ± 14,0	53,4 ± 18,4 ^a	50,7 ± 11,5 ^a	50,9 ± 15,9 ^a	<0,001
LDL-c (mg/ dL)	123,2 ± 30,6	111,9 ± 52,4	127,2 ± 46,0	112,4 ± 45,4	0,316
Não HDL (mg/ dL)	137,5 (118,5 - 166,3)	139,0 (110,0 - 182,0)	153,0 (119,5 - 189,3)	152,0 (108,8 - 180,3)	0,783
IAV	1,2 (0,9 - 1,8)	2,0 (1,4 - 3,2) ^a	2,4 (1,7 - 3,8) ^a	2,4 (1,7 - 3,7) ^a	<0,001
LAP	30,6 (16,1 - 44,3)	48,3 (31,9 - 77,7) ^a	56,4 (40,4 - 96,1) ^a	62,6 (44,3 - 98,0) ^a	<0,001

Q1, primeiro quartil de ácido úrico; Q2, segundo quartil de ácido úrico; Q3, terceiro quartil de ácido úrico; Q4, quarto quartil de ácido úrico; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; IMC, índice de massa corporal; HDL-c, lipoproteína de alta densidade; LDL-c, lipoproteína de baixa densidade; IAV, índice de adiposidade visceral; LAP, produto de acúmulo de lipídios. a = p<0,05 em comparação com Q1.

Já foi demonstrado que altas concentrações de AUR podem inibir a produção de adiponectina, o que acelera a lipogênese e leva à angiogênese descontrolada, hipóxia, desequilíbrio dos macrófagos, inflamação e adipócitos apoptóticos e necróticos. Além disso, os níveis séricos de AUR têm capacidade preditiva em relação ao ganho de peso (ROSPLESZCZ et al., 2020). Estudos realizados em camundongos já mostraram que o tecido adiposo tem potencial de produzir e secretar AUR, sendo a secreção aumentada em casos de obesidade. Assim, estes processos inflamatórios tendem a se tornar ainda mais evidentes (ROSPLESZCZ et al., 2020).

O aumento proporcional dos níveis de triglicérides em relação ao AUR pode ser justificado pelo aumento de NADPH para a síntese de ácidos graxos nos participantes obesos, o que contribui para o aumento da produção de AUR (OLIVEIRA et al., 2004).

Em um estudo semelhante, realizado com indivíduos brasileiros não hospitalizados, foi observado que as médias de PAS, PAD, CT, triglicérides e creatinina aumentaram significativamente quanto maiores foram os quartis de AUR, enquanto o HDL teve uma diminuição conforme o aumento dos níveis de AUR, corroborando com os nossos resultados (BARBOSA et al., 2011). Os níveis mais baixos de colesterol HDL estão relacionados ao favorecimento da aterosclerose, aumentando os riscos das DCVs (ALI et al., 2019) .

Outros trabalhos também mostraram que o aumento da concentração de AUR, foi acompanhado pelo maior IMC, CC, IAV e do LAP, que estão diretamente relacionados com a obesidade, e por sua vez podem estar associados com à resistência à insulina, o que influencia em uma possível diminuição da excreção renal de AUR (OLIVEIRA et al., 2004, ALI et al., 2019).

Houve algumas limitações para a realização desse trabalho, como a dificuldade no recrutamento de participantes pré-hipertensos. Tal fato se deu devido a faixa de pressão arterial reduzida que classifica este grupo. Além disso, optou-se por realizar a média das últimas três medidas da pressão arterial, o que aumentou a confiabilidade dos resultados, mas reduziu o N amostral.

Outra limitação encontrada foi a falta de informações nos prontuários do e-SUS, o que levou à exclusão de alguns participantes e a elevada variabilidade da PA, o que pode ter enviesado alguns achados.

Apesar dessas limitações, o trabalho teve pontos positivos e que podem contribuir para a sociedade, como o nosso resultado que mostrou uma relação entre a

maior concentração de ácido úrico e o aumento da chance de se desenvolver HAS. Ainda é necessário mais estudos para analisar essa causalidade entre o aumento das concentrações séricas de AUR e a HAS. Entretanto, pode servir como base para estudos que busquem alternativas para evitar o desenvolvimento da HAS, ao diminuir a concentração de AUR.

6. CONCLUSÃO

Os dados deste trabalho mostraram que existe uma associação entre os níveis mais elevados de AUR e HAS. Também foi observada associação do AUR com a obesidade (IMC e circunferência de cintura), alteração no perfil lipídico (triglicerídeos e HDL) e os índices de risco cardiovascular (IAV e LAP). É destacada a necessidade de novos estudos, a fim de determinar relações causais entre os níveis séricos de AUR e a HA, bem como analisar o papel das terapias de redução do AUR no manejo da HAS.

7. REFERÊNCIAS

AIRES, Regina Souza. **Investigação do mecanismo de ação hipotensor de um peptídeo natriurético sintético (NPCdc) em ratos com insuficiência renal crônica**. 2019. 111 f. Tese (Doutorado) - Curso de Pós-Graduação em Inovação Terapêutica, Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2019.

ALESSI, Alexandre et al. I Posicionamento Brasileiro sobre Pré-Hipertensão, Hipertensão do Avental Branco e Hipertensão Mascarada: Diagnóstico e Conduta. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** [online], v. 102, n. 2, p. 110-119, 2014.

ALI, Nurshad; RAHMAN, Sadaqur; Islam, Shiful. et al. A relação entre ácido úrico sérico e perfil lipídico em adultos de Bangladeshi. **BMC Cardiovasc Disord** 19, 42 (2019).

AMATO, Marco C.; GIORDANO, Carla; GALIA, Massimo; CRISCIMANNA, Angela; VITABILE, Salvatore; MIDIRI, Massimo; GALLUZZO, Aldo. Visceral Adiposity Index. **Diabetes Care**, [S.L.], v. 33, n. 4, p. 920-922, 12 jan. 2010. American Diabetes Association. <http://dx.doi.org/10.2337/dc09-1825>.

BARATA, Rui et al. Hyperuricemia in Chronic Kidney Disease: a role yet to be explained. **Port J Nephrol Hypert**, v. 34(1), p. 30-35, march 2020.

BARBOSA, Monica Cristina Campos; BRANDÃO, Andréa Araujo; POZZAN, Roberto; MAGALHÃES, Maria Eliane Campos; CAMPANA, Érika Maria Gonçalves; FONSECA, Flavia Lopes; PIZZI, Oswaldo Luiz; FREITAS, Elizabete Viana de; BRANDÃO, Ayrton Pires. Associação entre ácido úrico e variáveis de risco cardiovascular em uma população não hospitalar. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S.L.], v. 96, n. 3, p. 212-218, mar. 2011. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0066-782x2011005000011>.

BARROSO, Weimar Kunz Sebba; RODRIGUES, Cibele Isaac Saad; BORTOLOTTI, Luiz Aparecido et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 116, n. 3, p. 516-658, mar. 2021.

BASTOS, Rita M. R. et al. Hiperuricemia: Um Marcador para Doença Renal Crônica Pré-Clinica?. **J Bras Nefrol**, v. 31(1):32-8, 2009.

BORGHI, Claudio; RODRIGUEZ-ARTALEJO, Fernando; BACKER, Guy de; DALLONGEVILLE, Jean; MEDINA, Jesús; NUEVO, Javier; GUALLAR, Eliseo; PERK, Joep; BANEGAS, José R.; TUBACH, Florence. Serum uric acid levels are associated with cardiovascular risk score: a post hoc analysis of the eurika study. **International Journal Of Cardiology**, [S.L.], v. 253, p. 167-173, fev. 2018. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.10.045>.

BJORNSTAD, Petter; LAFFEL, Lori; LYNCH, Jane; GHORMLI, Laure El; WEINSTOCK, Ruth S.; TOLLEFSEN, Sherida E.; NADEAU, Kristen J.. Elevated Serum Uric Acid Is Associated With Greater Risk for Hypertension and Diabetic Kidney Diseases in Obese Adolescents With Type 2 Diabetes: an observational analysis from the treatment options for type 2 diabetes in adolescents and youth (today) study. **Diabetes Care**, [S.L.], v. 42, n. 6, p. 1120-1128, 9 abr. 2019. American Diabetes Association. <http://dx.doi.org/10.2337/dc18-2147>.

BUZAS, Roxana et al. Hipertensão Arterial e Ácido Úrico Sérico em Idosos - Estudo SEPHAR III. **Arq Bras Cardiol**. v. 117(2), p. 378-384, 2021.

JAYEDI, A. et al. Body mass index, abdominal adiposity, weight gain and risk of developing hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of more than 2.3 million participants. **Obesity Reviews**, v. 19(5), p. 654–667, 2018.

CAREY, Robert M. et al. Prevention and Control of Hypertension: JACC Health Promotion Series. **J Am Coll Cardiol**. v. 72(11), p. 1278–1293, september, 2018.

CHANG, Ye; LI, Yuan; GUO, Xiaofan; GUO, Liang; SUN, Yingxian. Atherogenic Index of Plasma Predicts Hyperuricemia in Rural Population: a cross-sectional study from northeast china. **International Journal Of Environmental Research And Public Health**, [S.L.], v. 13, n. 9, p. 879, 2 set. 2016. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph13090879>.

COELHO, Juliana Chaves et al. Controle da pressão arterial de hipertensos acompanhados em um ambulatório de alta complexidade e variáveis associadas. **Braz. J. Nephrol**, v. 43(2), p. 207-216; 2021.

DE BECKER, Benjamin et al. Uric acid and hypertension: a focused review and practical recommendations. **Journal of Hypertension** v. 36:000–000, 2018.

DIAS, Júlia Alves et al. LAP (produto da acumulação lipídica) e síndrome metabólica em pacientes com síndrome dos ovários policísticos. **Reprodução e Climatério**, 30 (3), p. 127-131, 2015.

DOBIÁŠOVÁ, Milada; FROHLICH, Jiri. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apob-lipoprotein-depleted plasma (ferhdl). **Clinical Biochemistry**, [S.L.], v. 34, n. 7, p. 583-588, out. 2001. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0009-9120\(01\)00263-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0009-9120(01)00263-6).

DONG, Huimin; XU, Yang, Xu; ZHANG, Xiuzhi; TIAN, Tian. Visceral adiposity index is strongly associated with hyperuricemia independently of metabolic health and obesity phenotypes. **Scientific Reports**, v. 7, n. 1. 7: 8822. 2017.

FOUAD, Mohamed et al. Ácido úrico sérico e sua associação com hipertensão, nefropatia precoce e doença renal crônica em pacientes diabéticos tipo 2. **J Bras Nefrol**, v. 38(4), p. 403-410, 2016.

GIESTAS, Anabela et al. Sistema renina-angiotensina aldosterona e sua modulação fisiológica. **Acta Med Port**, v. 23, p. 677-688, 2010.

GONSALEZ, Sabrina Ribeiro et al. Atividade inadequada do sistema renina angiotensina-aldosterona local durante a ingestão elevada de sal: impacto no eixo cardiorrenal. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 40 (2), p. 170–178, 2018.

GRAYSON, Peter C.; KIM, Seo Young; LAVALLEY, Michael; CHOI, Hyon K.. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. **Arthritis Care & Research**, [S.L.], v. 63, n. 1, p. 102-110, 28 dez. 2010. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1002/acr.20344>.

HAN, Tianshu; MENG, Xing; SHAN, Ruiqi; ZI, Tianqi; LI, Yingmei; MA, Hao; ZHAO, Yanhe; SHI, Dan; QU, Rongge; GUO, Xiaoyu. Temporal relationship between hyperuricemia and obesity, and its association with future risk of type 2 diabetes. **International Journal Of Obesity**, [S.L.], v. 42, n. 7, p. 1336-1344, 1 maio 2018. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1038/s41366-018-0074-5>.

JAYEDI, A. et al. Body mass index, abdominal adiposity, weight gain and risk of developing hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of more than 2.3 million participants. **Obesity Reviews**, v. 19(5), p. 654–667, 2018.

JOSSA F. et al. Serum uric acid and hypertension: the Olivetti heart study. **J Hum Hypertens**. 1994 Sep;8(9):677-81.

JULIÃO, Nayara Abreu et al. Tendências na prevalência de hipertensão arterial sistêmica e na utilização de serviços de saúde no Brasil ao longo de uma década (2008-2019). **Ciência & Saúde Coletiva**, 26(9):4007-4019, 2021

KAHN, HS. The "lipid accumulation" product performs better than the body mass index for recognizing cardiovascular risk : a population-based comparison. **BMC Cardiovasc Disord**. 2005 ;5:26.

Kasper D et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Education. 19th Edition 2015.

KERKELA, Risto et al. Natriuretic Peptides in the Regulation of Cardiovascular Physiology and Metabolic Events. **Journal of the American Heart Association**, 4(10), e002423, 2015.

KUWABARA, M. Hyperuricemia, Cardiovascular Disease, and Hypertension. *Pulso*, 3 (3-4), p. 242–252, 2016.

KUWABARA, M. et al. Uric Acid Is a Strong Risk Marker for Developing Hypertension From Prehypertension: A 5-year Japanese Cohort Study. **Hypertension**, v. 71(1), p. 78–86, 2018.

LIU, Leilei; ZHANG, Xiao; LI, Quanman; QIE, Ranran; HAN, Minghui; ZHAN, Shaohui; ZHANG, Juntao; ZHANG, Linyuan; ZHANG, Cailiang; HONG, Feng. Serum uric acid and risk of prehypertension: a dose-response meta-analysis of 17 observational studies of approximately 79 thousand participants. **Acta Cardiologica**, [S.L.], v. 77, n. 2, p. 136-145, 8 mar. 2021. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.1080/00015385.2021.1878422>.

LOPES, Heno F. et al. Novas Perspectivas no Tratamento da Hipertensão. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 116, n. 3, p. 452-453, mar. 2021

MACHADO, Mariana Carvalho et al. Concepções dos hipertensos sobre os fatores de risco para a doença. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 17(5), p. 1365-1374, 2012.

MAIUOLO, Jessica et al. Regulation of uric acid metabolism and excretion. *International Journal of Cardiology*, v. 213, p. 8–14, 2016.

MALACHIAS, Marcus Vinícius Bolívar et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 107, n. 3, p. 1-82, 3 set. 2016..

MESSERLI, Franz H.. Serum Uric Acid in Essential Hypertension: an indicator of renal vascular involvement. **Annals Of Internal Medicine**, [S.L.], v. 93, n. 6, p. 817, 1 dez. 1980. American College of Physicians. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-93-6-817>.

NIE, Qian et al. Impacto da Concentração de Ácido Úrico Sérico no Risco de Doença Cardiovascular: Um Estudo Coorte Realizado no Norte da China. **Arq Bras Cardiol**. v. 117(4), p. 666-675, 2021.

OLIVEIRA, Cecília Lacroix . et al.. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. **Revista de Nutrição**, v. 17, n. 2, p. 237–245, abr. 2004.

OPARIL, Suzanne et al. Hypertension. **Nat Rev Dis Primers**. 2018 Mar 22;4:18014.

OZEMEK, Cemal et al. The role of diet for prevention and management of hypertension. **Curr Opin Cardiol**, v. 33:000–000, 2018.

PESSUTO, Janete; CARVALHO, Emília Campos de. Fatores de risco em indivíduos com hipertensão arterial. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**. Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto / Universidade de São Paulo, v. 6, n. 1, p. 33-39, 1998.

POOROLAJAL, J. et al. Oral potassium supplementation for management of essential hypertension: A meta-analysis of randomized controlled trials. **PLoS ONE**, v. 12(4): e0174967, 2019.

PUIG, Juan García; RUILOPE, Luis Miguel. Uric acid as a cardiovascular risk factor in arterial hypertension. **Journal Of Hypertension**, [S.L.], v. 17, n. 7, p. 869-872, jul. 1999. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/00004872-199917070-00001>.

RIDI, Rashika et al. Physiological functions and pathogenic potential of uric acid: A review. *Journal of Advanced Research*, v. 8 (2017), p. 487–493, 2017.

RODRIGUES, Sérgio Lamego; BALDO, Marcelo Perim; CAPINGANA, Pires; MAGALHÃES, Pedro; DANTAS, Eduardo Miranda; MOLINA, Maria del Carmen Bisi; SALAROLI, Luciane Bresciani; MORELATO, Renato Lário; MILL, José Geraldo. Distribuição por gênero de ácido úrico sérico e fatores de risco cardiovascular: estudo populacional. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, [S.L.], v. 98, n. 1, p. 13-21, jan. 2012. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0066-782x2011005000116>.

ROSPLESZCZ, Susanne; DERMYSHI, DitjoN; MULLER-PELTZER, Katharina *et al.* Associação de ácido úrico sérico com gordura visceral, subcutânea e hepática quantificada por ressonância magnética. *Sci Rep* 10, 442 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-57459-z>.

SAEZ, Gyslaine de Oliveira. **Risco cardiovascular em diabéticos: novos índices associando parâmetros bioquímicos à antropometria**. 2018. 55 f. TCC (Graduação) - Curso de Biomedicina, Instituto de Saúde de Nova Friburgo, Universidade Federal Fluminense, Nova Friburgo, 2018.

SAUTIN, Yuri Y.; JOHNSON, Richard J.. Uric Acid: the oxidant-antioxidant paradox. *Nucleosides, Nucleotides And Nucleic Acids*, [S.L.], v. 27, n. 6-7, p. 608-619, 23 jul. 2008. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.1080/15257770802138558>.

SEONG, Jeong Min; PARK, Chang Eun; GI, Mi Young; CHA, Ju Ae; JUNG, Eun Young; LEE, Jun Ho; SUNG, Hyun Ho; YANG, Seung Bum; LEE, Bae; LIM, Jae Heon. Relationship between uric acid and lipid accumulation product index by gender in Korean adults: the 2016 korean national health and nutrition examination survey. *Primary Care Diabetes*, [S.L.], v. 15, n. 3, p. 541-547, jun. 2021. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcd.2020.12.001>.

SHI, Qiqi et al. Association between serum uric acid and cardiovascular disease risk factors in adolescents in America: 2001-2018. *PLoS ONE*, v. 16(8), e0254590, 2021.

SILVA, Elcimary Cristina et al. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados em homens e mulheres residentes em municípios da Amazônia Legal. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 1, n. 19, p. 38-51, 2016.

STEWART, Douglas J; LANGLOIS, Valerie; NOONE, Damien. Hyperuricemia and Hypertension: links and risks. **Integrated Blood Pressure Control**, [S.L.], v. 12, p. 43-62, dez. 2019. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.2147/ibpc.s184685>.

VIEIRA, Fernando Luiz Herkenhoff et al. Testes de estresse laboratoriais e hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, vol.14(2), p. 98-103, 2007.

WESCHENFELDER, D. Magrini et al. Hipertensão arterial: principais fatores de risco modificáveis na estratégia saúde da família. **Enfermería Global**, [s. l], n. 26, p. 354-363, abr. 2012.

YANG, Jin; KAMIDE, Kei; KOKUBO, Yoshihiro; TAKIUCHI, Shin; HORIO, Takeshi; MATAYOSHI, Tetsutaro; YASUDA, Hisayo; MIWA, Yoshikazu; YOSHII, Masayoshi; YOSHIHARA, Fumiki. Associations of Hypertension and Its Complications with Variations in the Xanthine Dehydrogenase Gene. **Hypertension Research**, [S.L.], v. 31, n. 5, p. 931-940, 2008. Japanese Society of Hypertension. <http://dx.doi.org/10.1291/hypres.31.931>.

ZAGO, Anderson Saranz et al. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. **Arq Bras Cardiol**, v. 87(6), p. 264-270, 2006.

ZHU, Lijun et al. Associação entre Ácido Úrico Sérico e Pré-Hipertensão e Hipertensão entre Adultos Chineses. **Arq Bras Cardiol**. v.116(6), p. 1072-1078, 2021.

ANEXOS

ANEXO 1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Observação: Este documento lhe dará as informações necessárias para ajudá-lo(a) a decidir se você deseja participar ou não desse estudo. Ele permitirá uma compreensão acerca das razões científicas desse estudo, bem como sobre seus direitos e responsabilidades no caso de decidir participar do mesmo.

Você está sendo convidado(a) a participar do projeto “ESTUDO DE FATORES DE RISCO E POLIMORFISMOS GENÉTICOS ASSOCIADOS À HIPERTENSÃO ARTERIAL NO MUNICÍPIO DE OURO PRETO” que busca analisar os fatores de risco, genéticos ou não, que podem estar relacionados ao aparecimento da pressão alta (ou hipertensão) e auxiliar no maior conhecimento e conscientização sobre esta doença e, com isto, em seu melhor controle.

Informamos que você foi selecionado(a) para esta pesquisa porque compareceu ao Laboratório de Análises Clínicas (LAPAC) com solicitação médica para realização de exames laboratoriais relacionados ao acompanhamento da pressão alta (hipertensão).

Se aceitar participar do projeto, você será entrevistado (a) por profissional ou aluno de graduação devidamente treinado. As perguntas da entrevista se referem aos seus dados pessoais (idade, data de nascimento, endereço, telefone, doenças, medicamentos, hábitos de vida, etc), a seu histórico familiar e pessoal de doenças, a fatores associados com a hipertensão e com a sua qualidade de vida. Tudo que você responder será estritamente confidencial, as informações coletadas dos(as) participantes do estudo serão usadas apenas em relatos científicos, sem nenhuma identificação pessoal.

Além da entrevista, será medida sua pressão arterial, peso, altura e circunferência de cintura.

Esclarecemos que os exames laboratoriais solicitados pelo seu médico serão realizados pelo LAPAC, independente de você aceitar ou não participar do estudo, ou seja, se você decidir NÃO participar do projeto, seus exames serão realizados e liberados normalmente. Caso decida participar, parte do sangue coletado também será utilizada para análise de polimorfismo (análise genética) relacionada à hipertensão. O material coletado e não utilizado será descartado e não será aproveitado em outros estudos.

As possibilidades de riscos à sua saúde durante a execução deste trabalho serão mínimas, uma vez que a coleta de sangue será feita dentro das normas estabelecidas pelo laboratório, com material descartável (seringas, agulhas e luvas). Ressaltamos que esta coleta já seria realizada por solicitação do seu médico, sendo independente deste projeto. É importante salientar que para a coleta de sangue basta uma simples punção na veia de seu braço, a qual não é dolorosa quando feita com técnica adequada. O procedimento será realizado por profissional altamente qualificado e devidamente habilitado para realizar esse procedimento. Além disso, todo o material sujo proveniente da manipulação do sangue será devidamente esterilizado antes do descarte e lavagem. As medidas de peso e altura serão feitas com os cuidados necessários para que você não corra risco de escorregar e cair. Será necessário tomar um pouco do seu tempo (cerca de 10 a 15 minutos) para a entrevista.

Os resultados dos exames laboratoriais solicitados pelo médico que te acompanha serão entregues a você na recepção do LAPAC em data agendada no momento da coleta, via número de protocolo. Caso seja necessário, você será encaminhado à consulta de aconselhamento genético, que será agendada conforme a sua disponibilidade e a do profissional que o(a) atenderá. Havendo interesse esses exames poderão ser realizado em seus familiares. Os exames laboratoriais serão importantes para o acompanhamento da sua saúde e o resultado da análise de polimorfismos pode permitir a detecção de predisposição genética ao desenvolvimento de pressão alta.

No decorrer do projeto, você também será convidado(a) a participar de atividades educativas que informarão e ajudarão a esclarecer dúvidas sobre a hipertensão. A sua participação nestas atividades NÃO é obrigatória.

Os dados obtidos servirão para a elaboração de um banco de dados e poderão contribuir para o desenvolvimento de propostas voltadas para os hipertensos, com vistas a promover melhor acompanhamento, conscientização, controle e qualidade de vida dos pacientes já diagnosticados. Além disso, o estudo apontará as principais causas da hipertensão no município de Ouro Preto e poderá levar a controle mais eficaz desta doença em Ouro Preto.

Sua participação nesse projeto é voluntária. A qualquer momento, você poderá recusar-se a continuar a entrevista, a responder perguntas específicas ou mesmo retirar seu consentimento, sem que isto cause qualquer prejuízo em relação às etapas do projeto que você participou ou ao seu atendimento pela Unidade de Saúde Municipal. Você não será remunerado(a) e nem terá gastos por sua participação na pesquisa.

Os dados/resultados gerados neste projeto de pesquisa serão armazenados, por um período mínimo de 5(cinco) anos, em um computador, protegido por senha, no LAPAC, UFOP, localizado no Instituto José Badini, Museu da Farmácia, Universidade Federal de Ouro Preto, entrada pela Rua Xavier da Veiga, Ouro Preto.

Você poderá esclarecer qualquer dúvida sobre o projeto com o coordenador e responsável, professor Luiz Fernando de Medeiros Teixeira, de segunda a sexta-feira, de 8:00h às 11:00h e de 13:00h às 17:00h horas, no Departamento de Análises Clínicas, Escola de Farmácia, UFOP, campus universitário, telefone (31) 3559-1071. Em caso de dúvidas éticas, você também poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto no Campus Universitário, Morro do Cruzeiro, Centro de Convergência, telefone (31) 3559-1368 ou pelo e-mail cep.propp@ufop.edu.br

PROTOCOLO DE ACEITE

Fui informada dos objetivos do projeto **“ESTUDO DE FATORES DE RISCO E POLIMORFISMOS GENÉTICOS ASSOCIADOS À HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA NO MUNICÍPIO DE OURO PRETO”**, de maneira clara e detalhada. Esclareci minhas dúvidas e sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações.

Em caso de dúvidas poderei entrar em contato com o professor Luiz Fernando de Medeiros Teixeira (coordenador), pelo telefone (31) 3559-1071 ou, em caso de dúvidas éticas, com o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto no Campus Universitário, Morro do Cruzeiro, Centro de Convergência, telefone (31) 3559-1368 ou pelo e-mail cep.propp@ufop.edu.br

Eu, _____ declaro que, após convenientemente esclarecido e ter entendido o que me foi explicado, aceito participar da pesquisa.

Ouro Preto, _____ de _____ de 20__

Assinatura do voluntário ou responsável legal

Documento de identidade

Assinatura do coordenador

ANEXO 2. Ficha Clínica

OBS.: Antes de iniciar a entrevista, falar para o entrevistado que, para qualquer pergunta que lhe for feita, ele pode dizer “prefiro não responder”, caso deseje.

Identificação: _____ Data: ____/____/____ PSF/UBS: _____

Nome: _____ Profissão: _____

Endereço: _____

_____ Cidade: _____ UF: _____

Telefone _____ Data de nascimento: ____/____/____

Sexo () masculino () feminino

Idade (anos): _____ () 18 a 29 () 30 a 39 () 40 a 49 () 50 a 59 () 60 a 69 () ≥ 70

Escolaridade () Nunca frequentou a escola () ≤ 8 anos de estudo () > 8 anos de estudo

Situação conjugal () Sem companheiro () Com companheiro

Número de filhos: _____

Sistema de Saúde: () Público () Particular () Ambos

Renda Familiar: () 5 salários () NR

Hipertensão

Tempo de diagnóstico de hipertensão (anos): _____

Em tratamento: () N () S

Medicamento utilizado: _____

Histórico Pessoal

Diabetes () N () S

Tireoidopatia () N () S

Nefropatia () N () S

Hepatopatia () N () S

Gastrite/Colecistopatia () N () S

Obesidade () N () S

Trombose () N () S

Tabagismo () N () S

Etilismo () N () S

Atividade física regular () N () S Qual? Freq? _____

Câncer () N () S Qual? _____

Cirurgia () N () S Qual? _____

Cárdio-cerebrovascular () N () S Qual? _____

Neuro-psiquiátrico () N () S Qual? _____

Medicamentos () N () S Qual? _____

Internação (últ. ano) () N () S Porque? _____

*Observações:

Antecedentes Familiares (pai, mãe e/ou irmãos) Hipertensão () N () S Trombose () N () S Infarto do miocárdio () N () S Angina () N () S Doença pulmonar () N () S Doença cerebrovascular () N () S Diabetes () N () S Obesidade () N () S Outros?

Antecedentes Tocoginecológicos (somente para as mulheres) Idade da Menarca: _____ Ciclos regulares () N () S DUM ___/___ (mês/ano) Atividade Sexual () N () S Idade da menopausa: _____ Tempo de Menopausa: _____

Observações:

Tipo de Menopausa Natural () N () S Cirúrgica () N () S Quimioterápica () N () S
Radioterápica () N () S Histerectomia () N () S Ooforectomia bilateral () N () S

Uso prévio de hormônios Pílula () N () S Qual? _____ Tempo de uso:
_____ TH () N () S Qual? _____ Dose: _____ Tempo de uso:
_____.